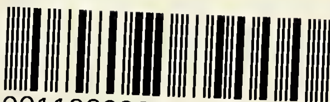
NOT TO BE TAKEN FROM THE LIBRARY



LIBRARY

Date 21st July 1959

Class Mark b. UB 1921 Accession No. 53705


LSHTM
0011382862


LONDON SCHOOL OF HYGIENE AND TROPICAL MEDICINE
23 JUL 1959

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21360303_0

4a ~~3a~~

Handbuch
der
Tropen-Krankheiten

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **A. v. Baelz** (†) - Stuttgart, Prof. Dr. **P. Bassett-Smith**-Greenwich, **Kurt Behrend** (†) - Neu-Rahlstedt, Dr. **P. van Brero**-den Haag, Dr. **V. Bruyant**-Lille, Prof. Dr. **A. Calmette**-Lille, Dr. **Carlos Chagas**-Rio de Janeiro, Prof. Dr. **R. Doerr**-Wien, Geh. San.-Rat Dr. **A. Eysell**-Kassel, Prof. Dr. **J. Forschbach**-Breslau, Prof. Dr. **K. Justi**-Halle a. S., Prof. Dr. **P. Knuth**-Berlin, Prof. Dr. **P. Krause**-Bonn, Dr. **R. Kudicke**-Frankfurt a. M., Prof. Dr. **A. Looss**-Kairo, Hofrat Dr. **L. Martin**-Diessen, Prof. Dr. **K. Miura**-Tokyo, Physikus Dr. **M. Otto**-Hamburg, Prof. Dr. **A. Plehn**-Berlin, Prof. Dr. **R. Pöch**-Wien, Prof. Dr. **F. Rho**-Rom, Dr. **H. da Rocha-Lima**-Hamburg, Marine-Generalarzt Prof. Dr. **R. Ruge**-Jerusalem, Prof. Dr. **Th. Rumpf**-Bonn, Dr. **V. Russ**-Wien, Dr. **A. van der Scheer**-den Haag, Dr. **V. Schilling-Torgau**-Hamburg, Prof. Dr. **G. Sticker**-Münster i. W., Dr. **du Toit**-Onderstepoort bei Pretoria, Generaloberarzt Prof. Dr. **H. Ziemann**-Charlottenburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Carl Mense
Kassel

Zweite Auflage

Sechster Band

Mit 143 Abbildungen im Text und 4 farbigen Tafeln.



1921

Leipzig · Verlag von Johann Ambrosius Barth

Tropen-Krankheiten
der
Haustiere

von

Prof. Dr. phil. P. Knuth
in Berlin

und

Dr. phil. et med. vet. P. J. du Toit
z. Z. in Berlin

Mit 143 Abbildungen im Text
und 4 farbigen Tafeln



1 9 2 1

Leipzig · Verlag von Johann Ambrosius Barth

53705

Übersetzungsrecht vorbehalten.
Copyright by Johann Ambrosius Barth, Leipzig. 1921.



Vorwort.

Die Tropenkrankheiten der Haustiere in der vorliegenden ausführlichen Form in einem hauptsächlich für Humanmediziner bestimmten Handbuche zu beschreiben, entschlossen wir uns aus folgender Erwägung. Durch den hervorragenden Anteil, den die Tropenärzte an der Erforschung vieler Tierseuchen genommen haben, ist der Beweis erbracht, daß es sich hierbei um ein gemeinsames Arbeitsfeld beider Zweige der Medizin handelt. Dementsprechend konnten wir uns nicht, wie ursprünglich geplant war, auf wenige Druckbogen beschränken, sondern mußten, der Fülle des zu bewältigenden Stoffes Rechnung tragend, mehr geben, als in den Lehrbüchern der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere zu finden ist. Denn man erwartet mit Recht von einem mehrbändigen Handbuche der Tropenkrankheiten eine erschöpfendere Darstellung der Trypanosomosen. Dasselbe gilt auch für die Piroplasmosen, die Toxoplasmose, die tierische Leishmaniose, die Spirochätose usw. Selbstverständlich war es unmöglich, sämtliche in den Tropen bei den Haustieren vorkommenden Krankheiten zu besprechen. Wir mußten uns auf diejenigen beschränken, die für die Tropen oder Subtropen charakteristisch sind. Eine Schilderung der Krankheiten, die auch in den gemäßigten und kalten Ländern herrschen, mußte — selbst wenn sie in den Tropen eine wichtige Rolle spielen — unterbleiben. So sind z. B. der Milzbrand, der Rotz, die infektiöse Anämie der Pferde, die Lungenseuche der Rinder, die Pockenseuche der Schafe und Ziegen, die infektiösen Pneumonien und Pleuropneumonien der Ziegen, Schafe und Rinder, die Lungen- und Magenwurmseuche der Rinder, Schafe und Ziegen u. m. a. nicht erwähnt worden.

Der vorliegende Band macht also weder die Benutzung eines Lehrbuches der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere in den Tropen überflüssig noch ein Lehrbuch der Parasitenkunde entbehrlich.

Dadurch, daß unser Beitrag als selbständiger Band erscheint, wird er auch tierärztlichen Kreisen, bei denen die Anschaffung des ganzen Handbuches zunächst nicht in Frage kommt, zugänglich.

Besonderes Gewicht haben wir auf möglichst vollständige Literaturnachweise gelegt. Die seit Ausbruch des Krieges erschienenen ausländischen Arbeiten standen uns nur zum Teil zur Verfügung. Inbetreff der übrigen mußten wir uns mit den Inhaltsangaben in den (allerdings vorzüglichen) englischen und französischen Referatenwerken (s. S. 19) begnügen. Soweit möglich, sind alle Arbeiten, die uns bis Ende 1918 erreichten, berücksichtigt worden.

Veranlaßt durch die Zeitverhältnisse hat zwischen den beiden Verfassern eine Arbeitsteilung in der Art stattgefunden, daß Knuth die gesamte, sich auf tropische Tierkrankheiten beziehende Literatur seit Jahren gesammelt und durch seine Ent-

würfe die Grundlage für das vorliegende Werk geschaffen hat. du Toit hat den ganzen Stoff nochmals durchgearbeitet, unter Berücksichtigung der neu erschienenen Veröffentlichungen viele Kapitel hinzugefügt und andere erheblich vergrößert. Abgesehen von dem Abschnitt über Rinderpest, der ausschließlich von Knuth bearbeitet wurde, ist in der jetzigen Fassung und im vorliegenden Umfang du Toit für den Text allein verantwortlich. Die Vorbereitung für den Druck, die Einfügung der Ergänzungen, die Herstellung des Literaturnachtrages (S. 854—860) und der Nachschlageverzeichnisse sowie die Durchsicht der Korrekturen blieben Knuth überlassen, da du Toit in wenigen Wochen Deutschland verläßt, um nach seiner Heimat (Südafrika) zurückzukehren.

Dem Herrn Verleger danken wir für die reiche Ausstattung unseres Werkes mit farbigen Tafeln und Abbildungen im Texte und dem Kunstmaler Herrn Max Landsberg zu Berlin für seine auf die Herstellung der Zeichnungen verwandte Sorgfalt.

Berlin, Ostern 1919.

Die Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

A. Die durch Protozoen verursachten Krankheiten.

Anhang zu den Piroplasmosen.

Anhang zu den Protozoenkrankheiten.

B. Die durch ultravisible Erreger verursachten Krankheiten.

C. Die durch Bakterien verursachten Krankheiten.

D. Die durch Sprosspilze verursachten Krankheiten.

E. Die durch Würmer und Insekten verursachten Krankheiten.

F. Die durch Pflanzengifte verursachten Krankheiten.

G. Krankheiten unbekannter Entstehung.

Verzeichnis der Abbildungen.

Verzeichnis der Tafeln.

Fig. 1. *Trypanosoma equiperdum* Doflein.
,, 2. *Trypanosoma hippicum* Darling.
,, 3. *Trypanosoma equinum* Voges.
,, 4. *Trypanosoma evansi* (Steel).
,, 5. *Trypanosoma brucei* Plimmer & Bradford.
,, 6. *Trypanosoma congolense* Broden.
,, 1—6 nach Behrend (uned.).
,, 7. *Trypanosoma vivax* Ziemann.
,, 8. *Trypanosoma uniforme* Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie.
,, 9. *Trypanosoma ingens* Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie.
,, 7—9 nach Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1909—11).
,, 10—15. *Trypanosoma theileri* Laveran. Fig. 10—14 nach Behn (1911), Fig. 15 nach Nöller (1916).
,, 10 und 11. Blutformen.
,, 12—14. Kulturformen.
,, 15. Plattenkultur.
,, 16—21. *Leishmania donovani* Laveran & Mesnil. Fig. 16, 17 und 19 nach Mayer (1913), Fig. 18, 20 und 21 nach Neumann & Mayer (1914).
,, 16. Milzausstrich; Konglomerat von Leishmanien in mononukleärer Zelle.
,, 17. Zelle mit Leishmanien aus Knochenmark.
,, 18. Einzelne Parasiten verschiedener Stadien, zum Teil in Teilung begriffen.
,, 19. Junge Kultur; beginnende Chromidial- und Geißelbildung.
,, 20 und 21. Schlanke und ovale Formen aus fünftägiger Kultur, zum Teil in Teilung und Rosetten.

Fig. 1. *Piroplasma bigeminum* (Smith & Kilborne). Nach Balfour (1911).
,, 2. *Babesia bovis* (Babes). Original.
,, 3. *Gonderia mutans* (Theiler). Nach Balfour (1911).
,, 4. *Nuttallia equi* (Laveran). Original.
,, 5. *Piroplasma caballi* Nuttall. Original.
,, 6. *Piroplasma trautmanni* nov. sp. Nach unveröffentlichten Zeichnungen von Trautmann.
,, 7. Niere eines an Küstenfieber verendeten Rindes. Nach einer farbigen Photographie von Theiler.
,, 8. *Piroplasma canis* Piana & Galli-Valerio in einer Lungenkapillare beim Hunde. Nach Goldschmid (1910).

Entwicklung von *Theileria parva* (Theiler). Zusammengestellt nach Figuren von Gonder (1910/11).

Fig. 1. *Toxoplasma canis* MELLO. Nach YAKIMOFF & KOHL-YAKIMOFF (1912).
,, 2. Sporen von *Sarcocystis tenella* RAILLIET. a) nach HARTMANN (1915), b) nach NEUMANN & MAYER (1914).
,, 3. *Spirochaeta theileri* (LAVERAN). Nach BEHREND (uned.).
,, 4. *Spirochaeta anserina* SACHAROFF [*Sp. granulosa penetrans* BALFOUR]. Nach BALFOUR (1908).
,, 5. *Crytococcus farciminosus* RIVOLTA, frei und in Eiterkörperchen eingeschlossen. Original nach einem Präparat von Dr. BIERBAUM.
,, 6. *Cryptococcus farciminosus* RIVOLTA. Wuchsform auf künstlichem Nährboden. Original nach einem Präparat von Dr. BIERBAUM.
,, 7. *Microfilaria immitis* LEIDY. N Nervenring, Ex.-P Exkretionsporus, Ex.-Z Exkretionszelle, G^1, G^2, G^3 und G^4 „Genitalzellen" (RODENWALDT), A.-P Analporus. Kombiniert nach FÜLLEBORN (1912, 1913) und SAISAWA (1913).

Verzeichnis der Tabellen.

A. Die durch Protozoen verursachten Krankheiten.

I. Die Trypanosomosen.

Einleitung.

Die durch Trypanosomen verursachten Krankheiten werden Trypanosomosen genannt[1]). Es ist dies eine Krankheitsgruppe, die bei sämtlichen Haussäugetieren vorkommt, in vielen Ländern, besonders in Afrika und Indien, schwerste Verheerungen anrichtet und in manchen Landesteilen das Halten von Nutzvieh vollständig ausschließt. Kein Wunder daher, daß diese Krankheiten in den letzten beiden Dezennien eine Beachtung gefunden haben, wie sie wohl kaum einer anderen Krankheitsgruppe zuteil geworden ist. In dem Vorwort zu ihrem Lehrbuch über die Trypanosomen und Trypanosomiasen erwähnen Laveran & Mesnil die Tatsache, daß es im Jahre 1892 noch möglich war, unsere gesamten damaligen Kenntnisse über die Trypanosomen in einem kurzen Aufsatz (von etwa 12 Seiten) zusammenzufassen[2]); die erste Auflage ihres Lehrbuches (1904) umfaßte bereits 418 Seiten und die zweite Auflage (1912) etwa 1000 Seiten. Wollte man heute die gesamte Trypanosomenliteratur in gebührender Weise berücksichtigen, so könnte man ein mehrbändiges Handbuch füllen.

Wir haben in dem uns zu Gebote stehenden Raum versucht, alles Wesentliche über die Trypanosomosen der Haustiere in kurzer Form darzustellen. Von einer allgemeinen Besprechung der Trypanosomen haben wir geglaubt, hier absehen zu können, erstens weil ein Anderer im IV. Bande dieses Handbuchs eine Behandlung der Blutprotozoen von allgemeinen Gesichtspunkten aus bringt[3]) und zweitens, weil sich dadurch eine Wiederholung vieler Einzelheiten, die in den verschiedenen Kapiteln angeführt werden müssen, nicht hätte vermeiden lassen. Wir haben uns vielmehr zu folgender Darstellungsart entschlossen: Jede wichtige Frage allgemeiner Natur ist nur an einer Stelle ausführlich behandelt worden und zwar bei derjenigen Krankheit, für die die betreffende Frage die größte Bedeutung besitzt.

So wird die Diagnose der Trypanosomenkrankheiten auf serologischem Wege im

[1]) Die Bezeichnungen Trypanosen und Trypanosomiasen halten wir nicht für empfehlenswert.
[2]) Laveran, A. (1892). Des Trypanosomes parasites du sang. Arch. de Méd. Expér. 1, S. 257—269.
[3]) Infolge des Krieges erscheint die 2. Hälfte des IV. Bandes erst später.

Kapitel „Beschälseuche“ ausführlich besprochen, weil diese Methode in dem Kampf gegen diese Seuche (hauptsächlich in Nordamerika [1])) eine große Bedeutung erlangt hat. Eine eingehendere Behandlung der Kulturmethoden findet sich im Kapital „*Trypanosoma theileri*“. Sehr viele Ergebnisse der Experimentalforschung sind im Kapitel „Ngana“ zusammenfassend abgehandelt worden, so z. B. Fragen über die Morphologie der Trypanosomen (Dimorphismus usw.), über Pathogenese, pathologische Anatomie, Chemotherapie, Immunität usw. Selbstverständlich sind aber diese Fragen, insofern sie sich auf die einzelnen Krankheitserreger beziehen, jedesmal in dem betreffenden Kapitel nochmals berührt worden. Dies gilt vor allen Dingen von der Morphologie, Therapie usw. Von einer Besprechung der als Überträger der tierpathogenen Trypanosomen in Betracht kommenden Fliegen haben wir wiederum aus zwei Gründen Abstand genommen. Erstens, weil der knappe Raum dazu nicht ausreichte und zweitens, weil vieles, was von Eysell im ersten Bande dieses Handbuchs über die Glossinen usw. gesagt worden ist, hätte wiederholt werden müssen. Wir haben uns damit begnügt, in dem Abschnitt über Epizootologie der Ngana (S. 117) eine kurze Zusammenfassung über die Verbreitung und Lebensgewohnheiten der Glossinen zu bringen. Leider reicht das von Eysell in seiner Abhandlung über die Dipteren Gesagte (abgesehen von der Gattung *Glossina*) für unsere Zwecke bei weitem nicht aus. Die Musziden, Tabaniden, Stomoxyiden usw. konnte Eysell auf dem knappen Raum nicht eingehend genug behandeln. Bei einer weiteren Auflage dieses Handbuchs wird dieser Punkt gebührende Berücksichtigung finden müssen.

Nur auf eine Frage werden wir hier noch ausführlich einzugehen haben, nämlich auf die **Identifizierung und Einteilung der Trypanosomen.** Sämtliche hier besprochenen pathogenen und nichtpathogenen Blutparasiten gehören der einen Gattung *Trypanosoma* Gruby, 1843 an. Es handelt sich also darum, innerhalb dieser Gattung alle beschriebenen Arten auf ihren Wert zu prüfen und nach den Grundsätzen der zoologischen Systematik zu ordnen. Leider ist dieser Gesichtspunkt bei der Aufstellung neuer Arten nicht immer genügend beachtet worden. Daher können sehr viele der in den nachstehenden Kapiteln erwähnten und in Tabelle 1 der Reihe nach aufgeführten Parasiten keinen Anspruch darauf erheben, „gute Arten“ zu sein. Gewiß, bei den Piroplasmen haben wir dieselbe Erscheinung. Auch dort hat man die Grundsätze der Systematik vollständig außer acht gelassen. Jedes bei einem neuen Säugetier gefundene Piroplasma wurde als neue Art beschrieben, ganz gleichgültig, ob es mit den bei anderen Tieren gefundenen „Arten“ morphologisch und entwicklungsgeschichtlich übereinstimmte oder nicht. Bei den Piroplasmen aber ist diese Frage für den Mediziner von untergeordneter Bedeutung, weil diese Parasiten streng artspezifisch sind, d. h. weil jede Piroplasmenart nur bei einem Wirtstier vorkommt und auf andere Tiere überhaupt nicht übertragbar ist. Der Mediziner kann also seine Piroplasmenarten ohne weiteres auseinanderhalten, eben weil z. B. *Piroplasma canis* nur bei Hunden vorkommt, *Babesia ovis* nur bei Schafen usw. Eine Verwechslung ist gar nicht möglich. Ganz anders verhält es sich aber mit den Trypanosomen. Erstens sind sie nicht artspezifisch; jedes pathogene Trypanosoma ist auf mehrere Tierarten übertragbar; einige von ihnen nicht nur auf fast sämtliche Säugetier-, sondern auch noch auf Vogel- und Reptilienarten. Auch in der Natur werden die einzelnen Trypanosomenarten bei mehreren Tierspezies angetroffen. Und zweitens zeigen viele pathogene Trypanosomen eine weitgehende morphologische Übereinstimmung. Sogar die Erreger klinisch gut differenzierter Krankheiten sind in manchen Fällen unter dem Mikroskop nicht mit Sicherheit voneinander zu unterscheiden. Man hat daher verschiedene Methoden herangezogen, um eine Unterscheidung der einzelnen „Arten“ zu ermöglichen. Wir wollen jede dieser Methoden kurz besprechen und kritisch beleuchten.

In erster Linie hat man selbstverständlich die **Morphologie** zur Unterscheidung der einzelnen Arten zu verwerten gesucht. Von den morphologischen

[1]) Neuerdings auch in Deutschland.

Merkmalen, die zur Unterscheidung der einzelnen Arten benutzt wurden, sind zu nennen: Größe, Gestalt, Vorhandensein oder Fehlen einer freien Geißel, Lage des Kernes, Lage und Größe des Blepharoplasten, Mono- oder Dimorphismus usw.

An seiner bedeutenden Größe kann man das *Tryp. theileri* erkennen. Dies bildet jedoch einen Ausnahmefall, wie ein Blick auf Tabelle 1 zeigen wird. Die meisten Trypanosomen haben eine durchschnittliche Länge von etwa 20—25 μ. Außerdem sind die Schwankungen so groß, daß die Länge in der Regel keinen Anhaltspunkt für die Diagnose gibt. Überdies hat man festgestellt, daß dasselbe Trypanosoma mitunter bei verschiedenen Tieren eine verschiedene durchschnittliche Größe aufweist und ferner, daß verschiedene Stämme derselben Art erheblich voneinander abweichen können. Die einzige zweckmäßige Art, die Größe als diagnostisches Merkmal zu verwerten, ist die unten erwähnte Methode der graphischen Darstellung einer größeren Anzahl von Individuen.

Die Gestalt ist für einzelne Trypanosomen recht charakteristisch, so z. B. für *Tryp. vivax*, sie kann aber bei ein und derselben Art außerordentlich wechseln, besonders bei den dimorphen Stämmen, die lange schmale Formen neben kurzen plumpen aufweisen. Auch die Breite der Trypanosomen und die Form des Hinterendes (ob spitz oder abgerundet) sind als Unterscheidungsmerkmale benutzt worden.

Die Geißel gibt uns schon ein besseres Mittel an die Hand, eine Art zu identifizieren. Einige Arten haben immer eine freie Geißel, bei anderen fehlt sie stets.

Yorke & Blacklock (1914) haben dieses Merkmal einer Einteilung der Trypanosomen zugrunde gelegt; ihre Tabelle ist im Protozoenkapitel des IV. Bandes dieses Handbuches wiedergegeben worden. Diese Einteilung kann keinen Anspruch darauf erheben, ein natürliches System darzustellen, denn einerseits bringt sie Arten zusammen, die systematisch weit auseinander stehen (z. B. *Tryp. ugandae* und *equi*) und andererseits werden Arten getrennt, die eng zusammengehören, wenn sie nicht gar identisch miteinander sind (z. B. *Tryp. brucei* und *pecaudi*, *Tryp. equiperdum* und *equi* usw.). Wir unterschätzen die Bedeutung der freien Geißel als Artmerkmal gewiß nicht, möchten aber nur betonen, daß sie keineswegs als Grundlage für eine natürliche Einteilung der Trypanosomen dienen darf.

Die Lage des Hauptkernes hat bei der Aufstellung des *Tryp. rhodesiense* als besondere Art und bei den Streitfragen, die daraus erwuchsen, eine große Rolle gespielt (vgl. S. 255). Sie hat aber erheblich an Bedeutung verloren, nachdem man dieselbe Verlagerung des Kernes nach hinten auch bei *Tryp. pecaudi*, *brucei* und *equiperdum (equi)* nachgewiesen hatte (S. 177, 108 u. 23).

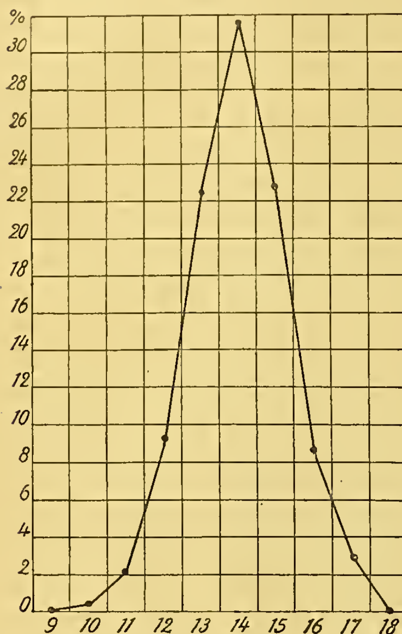
Der Blepharoblast weist bei einigen Arten Besonderheiten auf, die für die Diagnose wichtig sind. So fällt er bei *Tryp. equinum* durch seine Kleinheit und schwere Färbbarkeit auf; manchmal scheint er überhaupt zu fehlen. Bei *Trypanosoma simiae* ragt der Blepharoplast in der Regel über den Rand des Plasmaleibes hinaus; er scheint aus dem Trypanosomenkörper hinausfallen zu wollen. Bei anderen Arten ist die Entfernung des Blepharoplasten vom Hinterende oft charakteristisch.

Ein wichtiges Merkmal ist ferner der Mono- bzw. Dimorphismus der Trypanosomenarten. Während einzelne Arten „reine Linien" im Sinne der Vererbungstheoretiker darstellen, weisen andere in augenfälliger Weise kleine Formen neben den großen auf. Diese beiden Formen weichen oft ganz bedeutend voneinander ab, indem die großen schmal sind und eine freie Geißel tragen, die kleinen dagegen breit und geißellos sind. Bei letzteren kommen vielfach die sogenannten Kernhinterendformen vor. Dieses Merkmal kann indessen auch versagen. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß eine dimorphe Art durch längeres Fortzüchten in kleinen Laboratoriumstieren monomorph werden kann (z. B. *Tryp. brucei*, vgl. S. 108).

Andere Arten, die für gewöhnlich als monomorph gelten, weisen gelegentlich eine deutliche Zweigestaltigkeit auf (z. B. *Tryp. congolense*). Am besten wird der Unterschied zwischen mono- und dimorphen Arten durch die von Bruce und seinen Mitarbeitern in die Trypanosomenforschung eingeführte graphische Methode veranschaulicht.

Eine größere Anzahl von Trypanosomen wird gemessen und die Prozentzahlen für die einzelnen Längen (in μ) berechnet. Diese Zahlen werden dann in ein Quadratnetz eingetragen, dessen vertikale Kathete die Prozentzahlen, dessen horizontale dagegen die Längenmaße darstellt. Auf diese Art kommt eine Kurve zustande, die bei den monomorphen Arten ein- (s. Fig. 1), bei den dimorphen zweizipfelig (s. Fig. 2) ist. Neuerdings empfiehlt Bruce (1914), mindestens 1000 Trypanosomen zu messen; man solle dazu verschiedene empfängliche Tiere nehmen und je 100 Parasiten an 10 aufeinanderfolgenden Tagen messen. Außerdem solle man, wenn möglich, von einer einzigen weißen Ratte ebenfalls je 100 Trypanosomen an 10 aufeinanderfolgenden Tagen messen. Schilling (1917) verlangt, daß zur Zählung und Messung nur spontan infizierte Tiere verwendet werden, weil eben die Form der Parasiten in den Versuchstieren manchmal in beträchtlichen Grenzen schwankt. Auf die Unterschiede in den Kurven, die man an verschiedenen Tagen bei demselben infizierten Tier feststellen kann, haben Stephens & Fantham (1912), Schilling & Schreck (1914) und besonders Duke (1914) hingewiesen. Die Erklärung hierfür liegt zweifellos, wie auch der letztgenannte Autor betont, in der Feststellung von Miss Robertson (1912), daß die Trypanosomen (*Tryp. gambiense* und zweifellos auch die anderen Arten) eine zyklische Entwicklung (endogener Zyklus) im Wirbeltier durchmachen. Die kleineren Formen stellen den Normaltypus dar. Sie nehmen an Größe zu und gehen allmählich in die Zwischenformen über. Nach einiger Zeit entstehen aus diesen die langen Formen, die sich teilen und wieder die kleinen Formen erzeugen.

Fig. 1.



Kurve der Längenmaße von *Trypanosoma* „*pecorum*" Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie. Nach Bruce, Harvey, Hamerton & Lady Bruce (1913).

Duke erläutert die Unzuverlässigkeit der graphischen Methode, wenn das Blut aufs Geratewohl an irgendeinem Tage aus einem beliebigen Tier entnommen wird, durch folgende Beispiele:

Bruce gibt in verschiedenen Abhandlungen über die Morphologie von *Tryp. gambiense* und *Tryp. evansi* drei Kurven vom *Tryp. brucei* zu Vergleichszwecken an. In dem einen Falle liegt der Höhepunkt der Kurve bei 18 μ, im zweiten bei 20 μ und im dritten bei 24 μ! Ferner behauptet Bruce durch einen Vergleich der Kurven *Tryp. evansi* von *Tryp. brucei* unterscheiden zu können; bei ersterer liege die Kurve zwischen 18 und 30 μ, bei letzterer zwischen 13 und 35 μ. Hierzu bemerkt Duke, daß der eigentliche Unterschied zwischen den beiden Kurven der sei, daß *Tryp. evansi* niemals kürzer als 18 μ ist. Wenn man also beim Durchmustern eines zweifelhaften Präparates ein Trypanosoma von 15 μ Länge findet, so müsse die Diagnose *Tryp. brucei* lauten. Dadurch wäre die Diagnose weiter nichts als ein Feststellen der Minimallänge.

Noch deutlicher wird die Unzuverlässigkeit der Methode durch die Untersuchungen von Schilling & Schreck veranschaulicht.

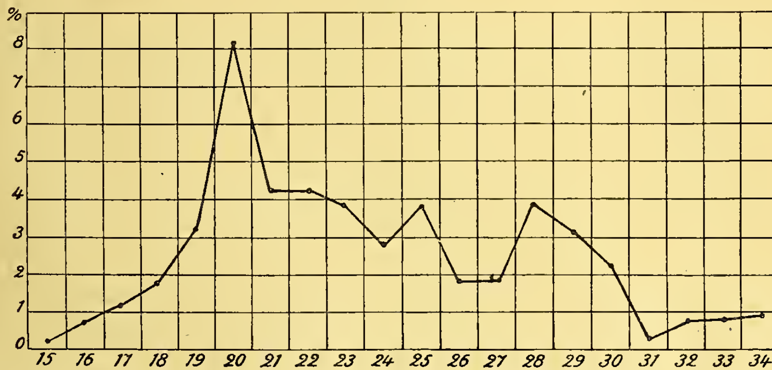
Diese Autoren haben mehrere *Tryp. brucei*-Stämme aus Deutsch-Ostafrika eingehend studiert und miteinander verglichen. Von dem Stamm „Kibunga" z. B. haben sie bei einer infizierten Ratte an verschiedenen Tagen Kurven entworfen und ebenso bei anderen Versuchstieren (Ratten

und Mäusen). Diese Kurven zeigen zum Teil einen dimorphen, zum Teil einen monomorphen Charakter! „Die Unterschiede sind so beträchtlich, daß sie“ (nach den eigenen Worten der zitierten Autoren) „wohl genügen könnten, aus dem einen Stamm Kibunga vier Arten zu machen!“

Auch die **biologischen Eigenschaften** der Trypanosomen hat man zur Unterscheidung der einzelnen Arten herangezogen. Erstens wissen wir aber, daß man auf Grund biologischer Eigentümlichkeiten allein niemals neue Arten aufstellen darf. Und zweitens sind diese Eigenschaften ebenso variabel wie die morphologischen. Von den in erster Linie in Betracht kommenden Eigenschaften sind zu nennen: die Beweglichkeit, die Pathogenität für Versuchstiere und die durch die einzelnen Trypanosomenarten hervorgerufenen Krankheitssymptome.

Bei der Beurteilung der Beweglichkeit hat man besonderen Wert darauf gelegt, ob das Trypanosoma im frischen mikroskopischen Präparat an einer Stelle liegen bleibt und dort seine schlängelnden Bewegungen ausführt, oder ob es sich durch das Gesichtsfeld vorwärts bewegt, mit anderen Worten, ob die Bewegung eine stationäre oder eine translatorische ist. Letztere Bewegungsart ist sämtlichen Vertretern der *vivax-cazalboui*-Gruppe eigen; sie bewegen sich „wie ein

Fig. 2.



Kurve der Längenmaße von *Trypanosoma brucei* (PLIM. & BRADFORD) aus Zululand. Nach BRUCE, 1914 (aus BRUCE, HAMERTON, BATEMAN & MACKIE, 1910).

Hecht“ durch das Gesichtsfeld. Allerdings will VAN SACEGHEM (1915) einen Stamm von *Tryp. cazalboui* beobachtet haben, bei dem die Bewegung eine ziemlich träge war (s. S. 212). Bei den übrigen Gruppen ist der Unterschied in der Beweglichkeit unbedeutender. Einzelne Arten (*evansi*-Gruppe) gehen verhältnismäßig langsam durch das Gesichtsfeld; andere bleiben an einer Stelle liegen (*brucei*- und *dimorphon*-Gruppe).

Die Pathogenität hat bei der Diagnose der Trypanosomenarten eine große Rolle gespielt. Einzelne Arten (Vertreter der *evansi*- und *brucei*-Gruppe) sind auf fast sämtliche Versuchstiere übertragbar, andere verhalten sich vielen Tierarten, besonders den kleinen, gegenüber refraktär (Vertreter der *vivax*- und *dimorphon*-Gruppe). Früher hat man sehr viel Wert auf dieses Merkmal gelegt und auch neuerdings glaubt KLEINE (1914) noch, „in den meisten Fällen morphologisch ähnliche Parasiten durch Subkutanimpfung auf eine größere Reihe verschiedenartiger Versuchstiere sicher unterscheiden zu können.“ Die Untersuchungen der letzten Jahre haben aber gezeigt, daß die Pathogenität durchaus nicht konstant, sondern im Gegenteil in hohem Grade beeinflußbar und variabel ist. Beispiele hierfür finden sich massenhaft in den folgenden Kapiteln.

Einige Fälle mögen genügen. *Tryp. vivax* gilt allgemein als nicht pathogen für Kaninchen. BLACKLOCK & YORKE (1913) konnten aber durch eine größere Reihe von Ziegenpassagen einen Stamm gewinnen, der in manchen Fällen bei Kaninchen eine akut-tödliche Infektion hervorrief. *Tryp. simiae* ist unter natürlichen Bedingungen für Affen hochpathogen. Läßt man diese Tiere

von infizierten Glossinen stechen, so gehen sie nach wenigen Tagen ein. Impft man dagegen die Affen mit infiziertem Ziegenblut (Ziegen sind ebenfalls sehr empfänglich für *Tryp. simiae*), so bleiben sie in der Regel gesund (Bruce und Mitarbeiter, 1913). Hier genügt eine einzige Passage durch eine andere Tierart, um die Pathogenität des Stammes für Affen zu zerstören.

Ähnliche Beobachtungen liegen auch für andere Trypanosomenarten vor. Im allgemeinen kann man sagen, daß ein Stamm bei der Fortzüchtung durch eine einzige Tierart für dieses Tier an Virulenz gewinnt, für andere Tiere dagegen weniger virulent wird. Daher haben Angaben über die Pathogenität und Virulenz eines Stammes, der jahrelang im Laboratorium fortgezüchtet wurde, sehr wenig Wert. Man darf die Pathogenität nur dann als Artmerkmal heranziehen, wenn der Stamm vom natürlich erkrankten Tier aus direkt auf die Versuchstiere verimpft wird. Manche Autoren (Yorke & Blacklock, Bruce u. a.) verwerfen die Methode vollständig; wir dürfen ihr aber einen gewissen orientierenden Wert nicht absprechen. Wenn bei der Verimpfung eines fraglichen Stammes auf möglichst viele Versuchstiere diese alle erkranken, so weiß man, daß man es mit einem Vertreter der *evansi*- oder der *brucei*-Gruppe zu tun hat, bleiben die meisten der kleinen Versuchstiere dagegen gesund, so handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um einen Vertreter der *vivax*- oder der *dimorphon*-Gruppe; zwischen letzteren beiden Gruppen ist die Entscheidung auf Grund des Vorhandenseins oder des Fehlens einer freien Geißel leicht.

Die Symptomatologie endlich gibt nur in seltenen Fällen einen Anhaltspunkt für die Diagnose des Erregers. In der Regel sind die Krankheitserscheinungen bei den Trypanosomosen merkwürdig einförmig. Nur bei der Beschälseuche sind die Talerflecke wohl von pathognostischer Bedeutung. Indessen hat Cazalbou auch bei der Baleri (*Tryp. pecaudi*) ähnliche Hauterscheinungen beobachtet.

Zu den biologischen Methoden im weiteren Sinne gehört auch die **Kreuzimmunisierung.** Diese Methode, die von Laveran & Mesnil in die Trypanosomenforschung eingeführt wurde, stellt noch heute, zu Recht oder zu Unrecht, die höchste Berufungsinstanz bei der Entscheidung über die Identität oder Verschiedenheit zweier Trypanosomenarten dar. Laveran nimmt fast stets Ziegen zu diesen Versuchen, weil die meisten Trypanosomeninfektionen bei diesen Tieren relativ häufig in Heilung übergehen.

Wenn die Frage der Artverschiedenheit zweier Stämme geprüft werden soll, so verfährt man folgendermaßen: Eine Ziege wird mit dem einen Stamm geimpft; nachdem die Infektion abgelaufen ist, wird zunächst festgestellt, ob das Tier nun auch wirklich geheilt ist. Zu diesem Zwecke verimpft man je 30—40 ccm Blut der Ziege auf empfängliche Versuchstiere. Bleiben diese gesund, so kann die Ziege als geheilt angesehen werden. Jetzt prüft man die Immunität des Tieres gegen den ursprünglichen Stamm. Die Ziege bekommt eine große Dosis dieses Stammes und nach 15 Tagen wird ihr Blut wieder auf Versuchstiere verimpft. Bleiben diese auch diesmal gesund, so kann man zur eigentlichen Kreuzimpfung schreiten, indem man die Ziege mit dem zweiten Stamm impft. Wenn sie nun gesund bleibt, so betrachtet man die beiden Stämme als identisch, geht die Infektion dagegen an, so werden sie als zwei verschiedene Arten aufgefaßt. Zur Sicherstellung des Resultates wird der Versuch auch in umgekehrter Richtung ausgeführt, indem man eine Ziege zuerst gegen den zweiten Stamm immunisiert und sie dann mit dem ersten impft. Die Ergebnisse beider Versuche müssen miteinander übereinstimmen.

Gegen diese Methode ist von verschiedenen Autoren geltend gemacht worden, daß sie sehr langwierig und in manchen Fällen überhaupt nicht anwendbar sei, weil es nicht immer möglich sei, Versuchstiere gegen den betreffenden Trypanosomenstamm zu immunisieren. Schwerwiegender sind die Einwände prinzipieller Natur. Browning (1908) hat bereits gefunden, daß Mäuse, die gegen einen parafuchsinfesten Nganastamm immun sind, nicht gegen eine Infektion mit Normalngana oder

einen atoxylfesten Nganastamm geschützt sind. Hier verhielten sich also zwei Stämme derselben Art (*Tryp. brucei*) wie zwei verschiedene Arten. Auch SCHILLING & JAFFÉ (1909) konnten dieses Verhalten bei zwei Laboratoriumsstämmen von *Tryp. brucei* feststellen. Ähnliche Beobachtungen sind später wiederholt gemacht worden. In den folgenden Kapiteln finden sich viele Beispiele. So fand z. B. LINGARD (S. 73), daß Kamele und Esel, die die Surra einmal überstanden haben, ohne weiteres zum zweiten Male mit *Tryp. evansi* infiziert werden können. Schafe und Ziegen, die von einer Infektion mit *Tryp. dimorphon* geheilt sind, können zum zweiten, dritten und vierten Male mit demselben Stamm infiziert werden. Mäuse, die eine *Tryp. congolense*-Infektion überstanden haben, zeigen keine Immunität, usw. Diese Beispiele genügen, um darzutun, daß die Methode durchaus nicht unfehlbar ist. Wir können daher auch viele der Arten, die besonders von LAVERAN, auf Grund des Ergebnisses der Kreuzimmunisierungsversuche, neu aufgestellt wurden, nicht als „gute" Arten anerkennen.

Eine weitere, von LAVERAN & MESNIL (1906) empfohlene Methode ist die **Serodiagnostik.** Die Methode beruht auf der Feststellung, daß das Serum eines Tieres, das eine Immunität gegen eine bestimmte Trypanosomenart gewonnen hat, auf diese Art abtötend wirkt, während es für andere Arten harmlos bleibt.

Man mischt also Immunserum mit dem zu prüfenden trypanosomenhaltigen Blut und verimpft die Mischung auf kleine Versuchstiere (weiße Mäuse). Bleiben die Tiere gesund, so ist der Stamm identisch mit dem zur Immunisierung benutzten; andernfalls ist er verschieden.

Diese Methode hat jedoch auch viele Fehlerquellen. YORKE & BLACKLOCK (1914) betrachten sie als nicht spezifisch und daher wertlos. SCHILLING schreibt dagegen dieser Methode eine besondere Bedeutung zu bei der Entscheidung, ob ein Trypanosoma menschenpathogen ist oder nicht. Der Stamm wird mit Menschenserum vermischt und einem Versuchstiere eingespritzt; tötet das Serum den Stamm ab, d. h. bleibt das Tier gesund, so handelt es sich um ein für den Menschen harmloses Trypanosoma. Aber auch in dieser Beziehung gibt es Ausnahmen (siehe S. 259ff.). MESNIL & RINGENBACH haben gefunden, daß *Tryp. rhodesiense* durch menschliches Normalserum abgetötet wird; sogar *Tryp. gambiense* kann sich ähnlich verhalten (MESNIL & BLANCHARD, 1916).

Die anderen serologischen Methoden, wie die Agglutination, Präzipitation usw. kommen für die Unterscheidung der einzelnen Trypanosomenarten überhaupt nicht in Betracht, da sie nicht artspezifisch sind (s. S. 37ff.).

Einen wichtigen Hinweis auf die Identität einer Trypanosomenart liefert der Fundort des betreffenden Stammes. Die geographische Verbreitung allein darf selbstverständlich niemals dazu dienen, zwei sonst gleiche Stämme voneinander zu trennen.

LANFRANCHI (1915) will endlich vermittels der Ophthalmo- und intrapalpebralen Reaktion das *Tryp. brucei* vom *Tryp. evansi* getrennt haben. Die Versuche wurden mit Trypanosomenextrakten in Glyzerin, Alkohol, Äther, Chloroform und destilliertem Wasser angestellt.

Aus dem Vorstehenden dürfte zur Genüge hervorgehen, daß sämtlichen Methoden zur Identifizierung der Trypanosomenarten große Nachteile anhaften. Noch schlimmer steht es um die **Klassifizierung der Trypanosomen.** Die Versuche von MONTGOMERY & KINGHORN (1909), MAYER (1913), YORKE & BLACKLOCK (1914), CAZALBOU (1914) u. a., die Trypanosomen nach ihrer Pathogenität und Morphologie (freie Geißel, Mono- oder Dimorphismus) einzuteilen, geben ein vollständig verzerrtes Bild von den natürlichen Verwandtschaftsbeziehungen der einzelnen Arten. Um

so mehr war es daher zu begrüßen, als Roubaud (1913) zuerst den Versuch machte, die durch Glossinen übertragenen Trypanosomen nach ihrem Entwicklungsmodus in der Fliege einzuteilen. Seit den Untersuchungen von Koch, Kleine, Bruce usw. wissen wir, daß diese Trypanosomen nicht etwa mechanisch durch die Glossinen übertragen werden, sondern eine, in manchen Fällen recht komplizierte, oft mehrere Wochen dauernde Entwicklung in der Fliege durchmachen. Spätere Forschungen haben dann ergeben, daß dieselbe Trypanosomenart in den verschiedenen, als Überträger dienenden Glossinen immer denselben Entwicklungsmodus aufweist und ferner, daß die Art der Entwicklung für die verschiedenen Vertreter einer Trypanosomengruppe übereinstimmend ist. Roubaud, der mit Bouet zusammen die Entwicklung vieler Trypanosomenarten in den Glossinen studierte, hat, wie gesagt, als Erster auf die Möglichkeit hingewiesen, die afrikanischen pathogenen Trypanosomen nach ihrem Entwicklungsmodus einzuteilen. Roubaud (1913) unterscheidet 4 Typen:

1. Typus *cazalboui-vivax*. Entwicklung nur im Rüssel (fixation directe dans la trompe).
2. Typus *dimorphon-pecorum*. Entwicklung im ganzen Verdauungstraktus, vom Rüssel bis zum Enddarm (infection totale), vgl. Fig. 3.
3. Typus *pecaudi*. Entwicklung wie beim 2. Typus, nur mit dem Unterschiede, daß die Entwicklungsformen im Hypopharynx bei *Tryp. pecaudi* lang und mit einer freien Geißel versehen sind, während sie bei *Tryp. dimorphon* kurz und geißellos sind.
4. Typus *gambiense-rhodesiense*. Entwicklung im Darm und in der Speicheldrüse (fixation indirecte dans les glandes salivaires); keine Infektion des Rüssels.

Duke (1914) legt dieses System seiner Einteilung der Trypanosomen zugrunde. Den 2. und 3. Typus von Roubaud faßt er zu einer Gruppe zusammen. Auch Bruce (1914) basiert seine neueste Gruppierung der Trypanosomen auf deren Verhalten in der Fliege. Allerdings rechnet er *Tryp. brucei*, *gambiense*, *evansi* und *equiperdum* zu einer Gruppe, wodurch die Methode wieder ihren Wert verliert.

Wir erblicken in der Entwicklungsart die einzig rationelle und natürliche Grundlage für die Einteilung der durch Glossinen übertragenen Trypanosomen. Es ist bereits oben darauf hingewiesen worden, daß nur morphologische oder entwicklungsgeschichtliche Momente bei der Systematik irgendwelcher Organismen ausschlaggebend sein dürfen. Die Morphologie läßt uns aber, wie wir gesehen haben, bei der Einteilung der Trypanosomen im Stich. Es bleibt also nur die Entwicklung übrig, die uns, jedenfalls bei den Glossinen-Trypanosomen, eine, man möchte sagen, elegante Methode an die Hand gibt, diese Krankheitserreger in einem natürlichen System unterzubringen.

Wie steht es nun mit den Trypanosomen, die nicht durch Glossinen übertragen werden? Hier findet ja keine Entwicklung in der Fliege statt, so daß uns dieses Merkmal nicht zur Unterscheidung dienen kann. Wir sehen aber, daß auch bei diesen Trypanosomen die Art der Übertragung verschiedene Typen aufweist, die, ähnlich wie bei den Glossinen-Trypanosomen, eine Einteilung in mehrere Gruppen ermöglicht. Nehmen wir also die Art der Übertragung oder die Entwicklung in der Fliege als Basis einer natürlichen Einteilung, so gelangen wir zu einem System der Haussäugetiertrypanosomen, wie es Tabelle 1 in übersichtlicher Weise darstellt. Wir wollen die in dieser Tabelle aufgeführten Gruppen der Reihe nach kurz besprechen.

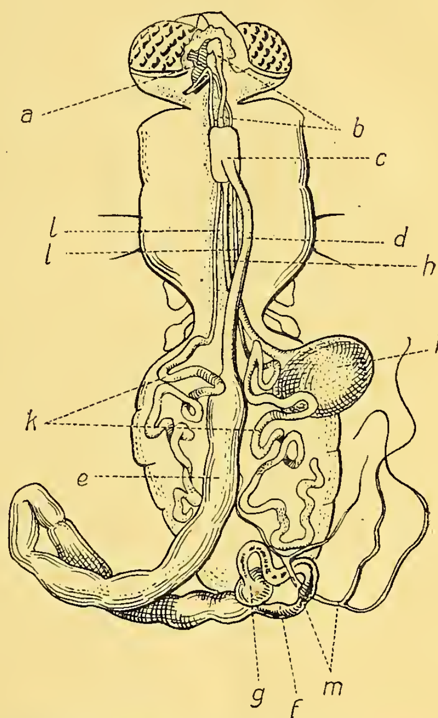
Gruppe I. Der Vertreter dieser Gruppe, das ***Trypanosoma equiperdum***, wird ohne Zwischenwirt verbreitet, und zwar geschieht die Übertragung unter natür-

lichen Verhältnissen wohl ausschließlich durch den Deckakt. Der Erreger dringt hier also durch die unverletzte Schleimhaut in den Tierkörper ein.

Dem *Tryp. equi*, das sich vom *Tryp. equiperdum* durch den ausgesprocheneren Dimorphismus und das häufigere Auftreten von sogenannten „Kernhinterendformen" unterscheiden soll, kann höchstens der Wert einer Varietät zugesprochen werden.

Gruppe II. Die Übertragungsweise bei dieser Gruppe ist, trotz eingehender Untersuchungen von Darling, nicht genügend geklärt. Dieser Autor vermutet, daß das ***Tryp. hippicum*** durch nichtstechende Fliegen (*Musca*, *Compsomyia*, *Hylemyia*, *Pyrellia*, *Sarcophaga* usw.) mit dem Wundsekret von kranken Tieren auf wunde Flächen von gesunden übertragen wird. Eine Übertragung auf Tiere mit unverletzter Haut soll niemals vorkommen.

Fig. 3.



Verdauungstraktus von *Glossina*, kombiniert nach Stuhlmann und Minchin. (Aus Neumann & Mayer 1914.) *a* Pharynx, *b* Ösophagus, *c* Proventriculus, *d* Vorderdarm, *e* Mitteldarm, *f* Hinterdarm, *g* Rektalblase, *h* Gang zum Kropf, *i* Kropf, *k* Speicheldrüse, *l* Ausführungsgänge der Speicheldrüse, *m* Malpighische Gefäße.

Das *Tryp. venezuelense* wurde von Mesnil auf Grund von Kreuzimmunisierungsversuchen als selbständige Art beschrieben. Nach Iturbe (1916) wird es durch *Tabanus importunus* (Wiedem.) übertragen. Epizootologische und klinische Gründe veranlassen uns, den Erreger der Derrengaderaseuche zur selben Gruppe wie *Tryp. hippicum* zu rechnen. Diese Stellung kann jedoch nur als eine provisorische betrachtet werden. Mesnil selbst nimmt eine Verwandtschaft mit dem *Tryp. evansi* an (s. u.).

Gruppe III. Auch bei dieser Gruppe ist die Übertragung experimentell nicht einwandfrei bewiesen. Viele Autoren betrachten *Tabanus* und *Stomoxys* als Überträger, andere bezweifeln diese Annahme. Jedenfalls dürfen wir eine mechanische Übertragung durch Stechfliegen als die natürliche Verbreitungsart ansehen.

Da das ***Trypanosoma equinum*** auch morphologisch (infolge der geringen Größe bzw. des Fehlens seines Blepharoplasten) eine gut definierte Art darstellt, wollen wir es vorläufig in einer Gruppe für sich stehen lassen. Betonen möchten wir allerdings, daß die Beziehungen der Gruppen II und III zueinander und zur *evansi*-Gruppe nicht genügend geklärt sind. Es ist möglich, daß sich die Übertragungsweise bei allen drei Gruppen später als eine einheitliche herausstellen wird, in welchem Falle man alle drei zu einer einzigen Gruppe zusammenziehen würde. Sämtliche Vertreter einer solchen Gruppe würden in weitgehendem Maße miteinander übereinstimmen. Man würde sie definieren können als monomorphe, etwa 16—35 μ lange und 1—3 μ breite, ziemlich lebhaft bewegliche, mit freier Geißel versehene, auf sämtliche Versuchstiere übertragbare Trypanosomen.

Gruppe IV, deren ältester und wichtigster Vertreter das ***Tryp. evansi*** ist, wird auf mechanische Art durch Stechfliegen (*Tabanus*, *Haematopota*, *Stomoxys* usw.) übertragen. Die morphologischen und biologischen Merkmale dieser Gruppe sind oben erwähnt. Ob *Tryp. soudanense*, *elephantis*, *annamense* usw. selbständige Arten

Tabelle

Einteilung der

Gruppe Nr.	Art der Übertragung	Entwicklung in der Fliege	Hauptvertreter der Gruppe		Synonyme bzw. nahe verwandte „Arten“		Erreger welcher Krankheit?
							A. Die pathogenen
I	Durch den Koitus	—	*T. equiperdum*	Doflein, 1901			Beschälseuche od. Dourine
					T equi	Blacklock & Yorke, 1913	,,
II	Mechanisch, wahrscheinl. durch nicht stech. Flieg. (*Musea?*)	—	*T. hippicum*	Darling, 1910			Murrina
					T. venezuelense	Mesnil, 1910	Derrengadera
III	Mechanisch, wahrscheinl. durch Stechfliegen (*Tabanus, Stomoxys*)	—	*T. equinum*	Voges, 1901			Mal de Caderas
IV	Mechanisch d. Stechfliegen (*Tabanus, Haematopota, Stomoxys* usw.)	—	*T. evansi*	(Steel, 1885)			Surra
					T. evansi var. *mborii*	Laveran, 1904	Mbori
					T. soudanense	Laveran, 1907	El Debab
					T elephantis	Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie, 1909	—
					T annamense	Laveran, 1911	(Surra)
					T. dromedarii	Pricolo, 1912	—
					T. berberum	Ed. et Et. Sergent & Lhéritier, 1912	(El Debab)
					T. marocanum	Ed. Sergent, Lhéritier & Belleval, 1915	—
V	Durch *Glossina palpalis, tachinoides, longipalpis, morsitans* usw. und mechanisch d. *Stomoxys* usw.	Entwicklung nur im Rüssel	*T. vivax*	Ziemann, 1905			
					T. cazalboui	Laveran, 1906	Souma
					T. angolense	Broden (1906?)	
					T. bovis	Kleine, 1910	
					T. caprae	Kleine, 1910	
					T. uniforme	Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie, 1911	

1.
Haussäugetier-Trypanosomen.

Bei welchen Tieren?	Verbreitung der Krankheit	Größe des Erregers in μ Länge	Breite	Besondere Merkmale	Freie Geißel	Pathogenität
Trypanosomen.						
Pferde und Esel	Europa, Asien, Nordafrika, Amerika	24—28	bis 2,6	monomorph; Hinterende zuweilen gespalten	stets vorhanden	auf alle Versuchstiere übertragbar (manchmal jedoch schwer)
,,	Nordafrika	14—36		dimorph; bei den kleinen Formen Kern in ,,Hinterendstellung"	bei den kleinen Formen fehlend oder ganz kurz	,,
Maultiere und Pferde	Zentralamerika	16—28	1,5—3	monomorph; Kern ziemlich weit hinten	stets vorhanden (nach DARLING zuweilen fehlend)	auf alle Versuchstiere übertragbar
Equiden, Hunde u. wildlebende Tiere	Venezuela	18—30	ca. 1,7	ist dem *T. evansi* sehr ähnlich	stets vorhanden	,,
hauptsächlich Pferde	tropisches Südamerika	22—26	1—2	monomorph; Blepharoplast sehr klein oder fehlend	,,	,,
Equiden, Kamele, Elefanten, Hunde usw.	Asien, Nordafrika	18—35	1,5—2,5	monomorph; ziemlich lebhaft beweglich	,,	,,
Kamele und Pferde	nördliches äquatoriales Afrika	,,	,,	morphologisch identisch mit *T. evansi*	,,	,,
,,	Nordafrika	,,	,,	,,	,,	,,
Elefanten	Uganda	ca. 18		ähnlich dem *T. soudanense*	,,	,,
Pferde (Rinder, Hunde)				morphologisch identisch mit *T. evansi*	,,	,,
Kamele	Nordafrika			identisch mit *T. soudanense*	,,	,,
Pferde usw.	,,				,,	
Pferde	Marokko				,,	
Rinder, Equiden. Schafe, Ziegen, Antilopen	das ganze tropische Afrika	18—30	2—3	monomorph; außerordentlich beweglich	stets vorhanden, kräftig entwickelt	auf die kleinen Versuchstiere nur selten übertragbar
,,	,,	ca. 21	1,5	,,	,,	,,
,,	Angola	,,	,,	identisch mit *T. cazalboui*	,,	
Rinder	Deutsch-Ostafrika	ca. 21,5	1,8	monomorph; außerordentlich beweglich	,,	soll nur auf Rinder u. Ziegen übertragbar sein
Ziegen, Schafe, Rinder, Antilopen	Deutsch-Ostafrika und Nyasaland	ca. 27	3	soll größer u. plumper sein als *T. cazalboui*	,,	auf kleine Versuchst. nur selten übertragb.
,,	Uganda	12—19	1,5—2,5	kleine Varietät des *T. vivax*	,,	,,

Gruppe Nr.	Art der Übertragung	Entwicklung in der Fliege	Hauptvertreter der Gruppe		Synonyme resp. nahe verwandte „Arten"		Erreger welcher Krankheit?
VI	Durch *Glossina morsitans, palpalis, brevipalpis, pallidipes, longipennis* usw. (die mechan. Übertragung spielt eine untergeordn. Rolle)	Entwickl. im ganz. Verdauungstraktus v. Enddarm bis zum Rüssel („infection totale"). Im Hypopharynx lange Formen mit freier Geißel	*T. brucei*	Plimmer & Bradford, 1899			Ngana
					T. suis	Ochmann, 1905	
					T. pecaudi	Laveran, 1907	Baleri
					T. togolense	Mesnil & Brimont 1909	
					T. multiforme	Kinghorn & Yorke 1912	
					T. ugandae	Stephens & Blacklock, 1913	
VII	,,	Entwicklung wie bei Gruppe VI. Im Hypopharynx kurze geißellose Formen	*T. dimorphon*	Laveran & Mesnil, 1904			
					T. congolense	Broden, 1904	„Parangana"
					T. nanum	Laveran, 1905	
					T. confusum	Montgomery & Kinghorn, 1909	
					T. pecorum	Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie 1910	
					T. montgomeryi	Laveran, 1911	
					T. frobeniusi	Weissenborn, 1911	
					T. somaliense	Martoglio, 1911	Ghindi
					T. cellii	Martoglio, 1911	Gobiat
					T. simiae	Bruce, Harvey, Hamerton, Davey & Lady Bruce, 1912	
					T. ignotum	Kinghorn & Yorke 1912	
VIII	Durch *Glossina palpalis, morsitans* usw.	Entwicklung im Darm u. in der Speicheldrüse	*T. gambiense*	Dutton, 1902			Schlafkrankheit
					T. rhodesiense	Stephens & Fantham, 1910	,,

Bei welchen Tieren?	Verbreitung der Krankheit	Größe des Erregers in μ Länge	Breite	Besondere Merkmale	Freie Geißel	Pathogenität
alle Haussäugetiere	das ganze östliche und südöstliche Afrika	18—38	1,5—4	dimorph; bei den kleinen Formen Kern in „Hinterendstellung"	b. d. großen Formen stets vorh., b. d. kleinen fehlend	auf alle Versuchstiere mit Ausnahme der kynozephalen Affen übertragbar
Schweine	Deutsch-Ostafrika			soll größer und dicker als *T. brucei* sein		
alle Haussäugetiere	nördliches äquatoriales Afrika	14—35	1,5—4	wie bei *T. brucei*	,,	,,
,,	Togo und Nachbarländer			identisch mit *T. brucei*		,,
Antilopen	Rhodesia	10,5-33,5		soll *T. gambiense* sehr ähnlich sein		soll auf Meerschweinchen nicht übertragbar sein
alle Haussäugetiere	Uganda	13—38		identisch m. *T. brucei*		
Equiden, Wiederkäuer, Schweine, Hunde	Äquatorial- und Ostafrika	12—25	1—2	dimorph; kommt bei der Bewegung kaum vorwärts	fehlend oder ganz kurz	Meerschweinchen und Ratten sind zuweilen refraktär
Equiden, Wiederkäuer, Kamele, Schweine, Hunde	,,	10—24	1,5—3	dimorph	,,	,,
Equiden und Wiederkäuer	,,	10—16	1—2,5	soll monomorph sein	,,	in der Regel auf kleine Versuchstiere nicht übertragbar
				identisch mit *T. dimorphon*	,,	
				identisch mit *T. dimorphon* + *T. congolense*	,,	
Rinder	Rhodesia	10—20	3—3,75	breiter als *T congol.*	,,	
Pferde usw.	Togo	10—15	bis 3,4	identisch mit *T. congolense*	,,	Meerschweinchen und Ratten sind refraktär
Rinder, Pferde, Kamele, Schafe	Somaliland				,,	Kaninchen u. Mantelpaviane sollen refraktär sein
Rinder, Schafe, Ziegen	,,				,,	Hunde, Mantelpaviane, Ratten u. Mäuse sollen refraktär sein
Affen, Ziegen, Schweine, Schafe, Warzenschweine	Nyasaland	14—24	1—2,75	monomorph	,,	Rinder, Antilopen, Paviane, Hunde, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse sind refraktär
,,	Rhodesia			identisch mit *T. simiae*	,,	,,
Mensch	das ganze tropische Afrika	13—33	1,5—2	dimorph	b. d. großen Formen vorh., b. d. kl. fehlend	auf alle Versuchstiere übertragbar
Mensch (Haustiere und Antilopen)	Rhodesia	12—39		dimorph; bei den kleinen Formen Kern in „Hinterendstellung"	,,	,,

Gruppe Nr.	Art der Übertragung	Entwicklung in der Fliege	Hauptvertreter der Gruppe		Synonyme resp. nahe verwandte „Arten“		Erreger welcher Krankheit?
					T. rovumense	Beck & Weck, 1913	Schlaf-krankheit
					T. nigeriense	Macfie & Gallagher, 1913	„
					T. dukei	nov. spec.	

B. Die nichtpathogenen

IX	Durch *Tabanus*, wahrscheinlich auch durch *Pangonia*, *Haematopota* usw. (vielleicht auch durch *Hippobosca*)	Bei *Tabanus* eine Entwicklung im End- u. Mitteldarm	*T. theileri*	Laveran, 1902			
					T. transvaaliense	Laveran, 1902	
					T. gigantium	Lingard (1904?)	
					T. himalayanum	Lingard (1905?)	
					T. indicum	Lingard, 1907	
					T. muktesari	Lingard, 1907	
					T. franki	Frosch, 1909	
					T. falshawi	Knuth, 1909	
					T. scheini	Knuth, 1909	
					T. wrublewskii	Wladimiroff & Yakimoff, 1909	
					T. ingens	Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie, 1909	
					T. americanum	Crawley, 1909	
					T. rutherfordi	Hadwen, 1912	
					T. tragelaphi	Kinghorn & Yorke, 1913	
					T. schönebecki	Mayer, 1913	
X	Durch *Melophagus ovinus*	Entwicklung wahrsch. im Darm	*T. melophagium*	Flu, 1908			

Bei welchen Tieren?	Verbreitung der Krankheit	Größe des Erregers in μ Länge	Größe des Erregers in μ Breite	Besondere Merkmale	Freie Geißel	Pathogenität
Mensch	Rovuma-Fluß			wahrsch. identisch mit *T. rhodesiense*	b. d. großen Formen vorh., b. d. kl. fehlend	auf alle Versuchstiere übertragbar
,,	Nigeria			identisch mit *T. gambiense*	,,	soll weniger virulent f. d. Menschen sein
Esel	Britisch-Ostafrika	12—38		dimorph; wie bei *T. pecaudi* u. *T. rhodes.*	,,	nur Meerschweinchen verh. sich refraktär
Haussäugetiertrypanosomen.						
Rinder	kosmopolitisch	20—70	2—6	außerordentlich vielgestaltig	stets vorhanden	nur auf Rinder übertragb.; nicht pathog.
,,	Transvaal	18—50	4—6	identisch mit *T. theileri*	,,	,,
,,	Indien			,,	,,	,,
,,	,,	44—70	ca. 3	,,	,,	,,
,,	,,	44—55	1,6—4,9	,,	,,	,,
,,	,,	25—60	1,6—5	,,	,,	,,
,,	Deutschland	18—42	1,5—3	,,	,,	,,
,,	Singapore	bis 84,5	3,3	,,	,,	,,
,,	Annam			,,	,,	,,
Wisent	Rußland	30—50		,,	,,	nicht pathogen
Rinder und Antilopen	verschiedene Teile Afrikas	72—122	7—10	möglicherweise eine selbständige Art	,,	,,
Rinder	Nordamerika			identisch mit *T. theileri*	,,	,,
,,	Kanada	55			,,	,,
Tragelaphus spekei	Rhodesia	52—72	5—8,5	ähnlich wie *T. ingens*	,,	,,
Rinder	Deutsch-Ostafrika	73—80	3,2	,,	,,	,,
Schafe	wahrscheinlich kosmopolitisch	25—40	2—3		,,	,,

darstellen, erscheint uns höchst unwahrscheinlich. Die meisten dieser „Arten" sind ausschließlich auf Grund des Ergebnisses der Kreuzimmunisierung vom *Tryp. evansi* abgetrennt worden.

Gruppe V. Die ***vivax*-Gruppe** umfaßt eine Reihe eng miteinander verwandter Trypanosomen. Bezüglich ihrer Übertragungsweise stellt diese Gruppe den Übergang von der *evansi*-Gruppe, die mechanisch durch Stechfliegen übertragen wird zu den durch Glossinen übertragenen Trypanosomen, die eine Entwicklung in der Fliege durchmachen, dar. Epizootologisch spielt nämlich bei dieser Gruppe sowohl die mechanische Übertragung, besonders durch *Stomoxys*, als auch die Übertragung durch verschiedene Arten von Glossinen eine Rolle (s. S. 213). Die Entwicklung in der Glossine ist eine recht einfache; die aufgenommenen Trypanosomen heften sich direkt im Rüssel an und entwickeln sich hier weiter. Die Dauer der Entwicklung von der Aufnahme der Trypanosomen bis zu dem Zeitpunkte, an dem die Fliegen infektiös geworden sind, wird von einigen Autoren auf 6—7, von anderen auf 11—35 Tage angegeben.

Die Vertreter dieser Gruppe stimmen morphologisch und biologisch in auffallender Weise miteinander überein. Sie sind monomorph und zeigen manchmal eine eigentümliche kolbenförmige Gestalt. Der Geißelapparat ist kräftig entwickelt und die Beweglichkeit ist außerordentlich groß. Die künstliche Übertragung auf kleine Versuchstiere gelingt nur selten.

Die sechs zu dieser Gruppe gehörenden Trypanosomen können ohne weiteres zu einer Art (*Tryp. vivax*) gerechnet werden. Nur das *Tryp. uniforme* dürfte als kleine Varietät dieser Art aufgefaßt werden.

Gruppe VI. Bei der ***brucei*-Gruppe** geschieht die Übertragung fast ausschließlich durch Glossinen; die mechanische Übertragung scheint nur in gewissen Ländern und unter besonders günstigen Bedingungen eine nennenswerte Rolle zu spielen. Die Entwicklung in der Fliege hat sich gegenüber der *vivax*-Gruppe insofern kompliziert, als sie sich im ganzen Verdauungstraktus abspielt („infection totale" im Sinne Roubaud's). Die aufgenommenen Trypanosomen gelangen in den Darm und siedeln sich im Enddarm an, von wo aus die Entwicklung ihren Ausgang nimmt. Diese schreitet dann oralwärts fort, bis der ganze Darm, Magen, Proventriculus, Hypopharynx, und schlisßlich der Rüssel infiziert sind. Die Entwicklung ist nach etwa 18 Tagen (im Minimum 11 Tagen) beendet. Roubaud hat für *Tryp. pecaudi* festgestellt, daß die Entwicklungsformen im Hypopharynx lang sind und eine freie Geißel tragen, wodurch ein Unterschied gegenüber den Vertretern der *dimorphon*-Gruppe gegeben ist. Ob allerdings sämtliche Vertreter der *brucei*-Gruppe dieselbe Eigentümlichkeit zeigen, steht nicht fest.

Morphologisch ist diese Gruppe dadurch gekennzeichnet, daß ihre Vertreter dimorph sind. Die langen schlanken Formen tragen eine freie Geißel, die kurzen plumpen sind geißellos. Übertragbar sind diese Trypanosomen auf fast sämtliche Versuchstiere.

Wir fassen alle unter dieser Gruppe angeführten Trypanosomen als Synonyme einer und derselben Art auf. Nur aus Zweckmäßigkeitsgründen, in erster Linie, um eine bessere Übersicht über die Literatur zu gewähren, haben wir dem *Tryp. pecaudi* ein besonderes Kapitel gewidmet.

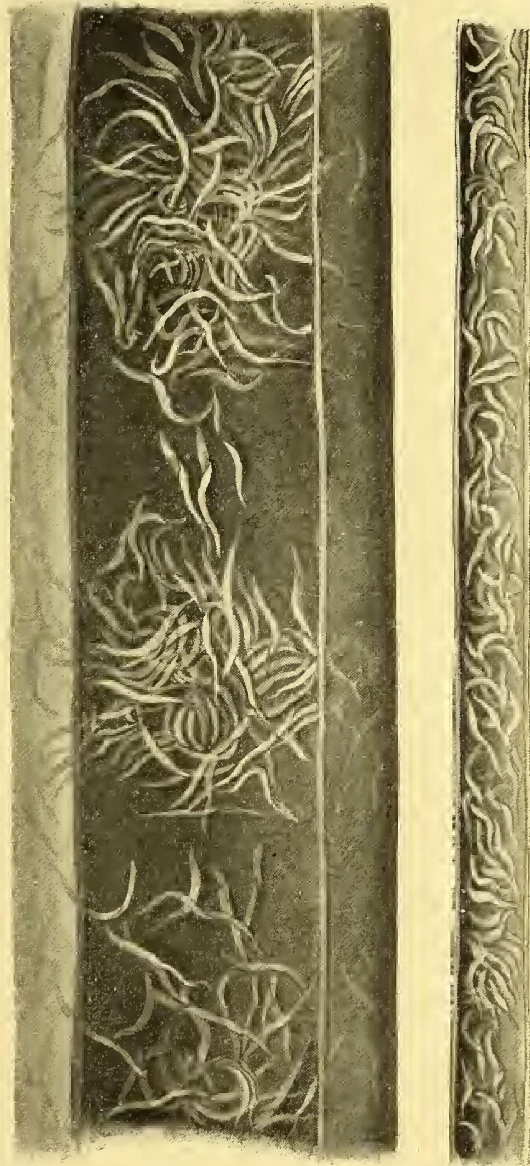
Gruppe VII. Die ***dimorphon*-Gruppe** stimmt mit Bezug auf die Art ihrer Übertragung und Entwicklung in der Fliege fast vollkommen mit der *brucei*-Gruppe überein. Nur hinsichtlich der Entwicklungsformen im Hypopharynx, die bei *Tryp. dimorphon* kurz und geißellos sind (vgl. Fig. 4), sollen sie voneinander abweichen.

Morphologisch und biologisch stellen sie dagegen zwei gut differenzierte Gruppen dar. Erstens sind die Vertreter der *dimorphon*-Gruppe durchweg viel kleiner als

die der *brucei*-Gruppe, zweitens sind erstere stets geißellos, während letztere eine freie Geißel besitzen, und drittens ist die *dimorphon*-Gruppe in der Regel auf kleine Versuchstiere nicht übertragbar, die *brucei*-Gruppe dagegen mit Leichtigkeit.

Auch der Dimorphismus ist bei der *brucei*-Gruppe viel typischer ausgebildet als bei der *dimorphon*-Gruppe, so paradox dies auch klingen mag. Man trifft bei manchen Vertretern der letzteren Gruppe zwar auch größere und kleinere Formen an, jedoch sind diese lange nicht so weit voneinander verschieden wie bei *Tryp. brucei.* Übergangsformen sind viel häufiger.

Fig. 4.



Trypanosoma simiae, Bruce, Harvey, Hamerton & Lady Bruce (1913) im Labrum und Hypopharynx von *Glossina morsitans* Westwood. Nach Bruce etc. (1913).

Wir haben dem *Tryp. dimorphon*, *Tryp. congolense*, *Tryp. nanum* und *Tryp. simiae* je ein besonderes Kapitel gewidmet, womit nicht gesagt sein soll, daß wir sie als selbständige Arten betrachten. Maßgebend für diese Darstellungsart war ausschließlich das Bestreben, den Stoff möglichst übersichtlich zu behandeln. Wir sind vielmehr der Ansicht, daß sämtliche Vertreter dieser Gruppe zwanglos in zwei Unterarten (oder Varietäten) zusammengefaßt werden können, einer größeren (*Tryp. dimorphon*, *simiae* usw.) und einer kleineren (*Tryp. congolense*, *nanum* usw.).

Gruppe VIII. Die *gambiense*-**Gruppe** umfaßt in erster Linie die Erreger der menschlichen Schlafkrankheit. Die Übertragung geschieht durch mehrere Arten von Glossinen, bei denen eine Entwicklung im Darm und in der Speicheldrüse stattfindet. Der Rüssel ist niemals infiziert.

Das *Tryp. rhodesiense* wird allgemein als eine selbständige Art aufgefaßt, dagegen ist *Tryp. nigeriense* wohl zweifellos nur eine etwas weniger virulente Varietät des *Tryp. gambiense.* Die Frage, ob diese menschenpathogenen Trypanosomen, besonders das *Tryp. rhodesiense*, auch bei den Haustieren und Wildarten vorkommen, haben wir in zwei besonderen Kapiteln (S. 239 u. 251) ausführlich erörtert.

Zu dieser Gruppe gehört endlich noch ein Trypanosoma, das von Duke (1913) bei einem infizierten Esel am Weweflusse, Britisch-Ostafrika, gefunden wurde. Morphologisch stimmte es in auffallender Weise mit *Tryp. gambiense* überein. Bei einer großen Zahl von Individuen war der Kern nach hinten verlagert, ähnlich wie bei

Tryp. rhodesiense. Die Infektion ließ sich leicht auf Affen, Hunde, Ratten, Kaninchen, Esel, Ziegen, Schafe und Rinder übertragen, dagegen verhielten sich fünf von sechs geimpften Meerschweinchen refraktär. Menschliches Serum hatte nur eine schwach heilende und prophylaktische Wirkung auf die Infektion bei Ratten (vgl. S. 243 u. 258ff.).

Die Entwicklung dieses Trypanosomas in *Glossina palpalis* wurde sowohl von Duke als von Miss Robertson genau studiert. Die ersten Entwicklungsformen werden am 3. bis 4. Tage im End- und Mitteldarm beobachtet. Von hier aus schreitet die Entwicklung vorwärts den Öffnungen der Speicheldrüsen zu. Endlich gelangen die Entwicklungsformen durch den Proventrikulus und Hypopharynx in die Speicheldrüse. Dieses Organ ist frühestens am 25. bis 26. Tage infiziert, und jetzt erst können die Fliegen die Krankheit übertragen. Die ganze Entwicklung ähnelt der des *Tryp. gambiense* in weitgehendem Maße.

Durch ihre charakteristische Entwicklung unterscheidet sich diese Art ohne weiteres von den übrigen tierpathogenen Trypanosomen, mit denen sie eine Ähnlichkeit aufweist (*Tryp. pecaudi* usw.). Nur ihre Beziehung zu *Tryp. rhodesiense* muß noch näher geklärt werden. Sollte es sich herausstellen, daß wir es mit einer neuen Art zu tun haben, so würden wir vorschlagen, sie dem Entdecker zu Ehren *Trypanosoma dukei* zu nennen.

Damit ist die Reihe der pathogenen Säugetiertrypanosomen erschöpft. Wir führen in unserer Tabelle als

Gruppe IX die **nichtpathogenen Rindertrypanosomen** an. Diese *theileri*-Gruppe wird durch Stechfliegen übertragen, jedoch scheint die Übertraung keine mechanische zu sein. Bei *Tabanus* ist eine Entwicklung im Enddarm beobachtet worden (Nöller); andere Autoren haben auch im Mitteldarm Entwicklungsstadien gesehen. Die Einzelheiten der Übertragungsweise sind jedoch bis jetzt noch völlig unbekannt.

Alle Vertreter der *theileri*-Gruppe kennzeichnen sich durch ihre, im Vergleich mit den pathogenen Trypanosomen, fast riesenhafte Größe. Dabei sind sie außerordentlich vielgestaltig. Aus diesem Grunde ist fast jeder neue Fund als neue „Art" beschrieben worden. Wir betrachten vorläufig alle in der Tabelle erwähnten Artnamen als Synonyme. Vielleicht könnte man dem *Tryp. ingens* auf Grund einiger morphologischer Eigentümlichkeiten eine selbständige Stellung einräumen. Übertragbar sind diese Trypanosomen in den meisten Fällen nur auf Rinder. Einige „Arten" sind auch beim Wilde gefunden worden.

Gruppe X endlich enthält ein wenig bekanntes, nicht pathogenes **Schaftrypanosoma** (s. S. 233). Die Übertragung geschieht aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Schaflausfliege, *Melophagus ovinus.* Es findet eine Entwicklung in der Fliege statt, die jedoch nur wenig studiert ist. Die Entwicklungsformen aus der Fliege lassen sich, im Gegensatz zu den Entwicklungsformen des *Tryp. theileri*, nur schwer künstlich züchten. Wegen der Ergebnisse der neueren Forschung vgl. die Fußnote auf S. 233.

Wollte man die Reihe der Säugetiertrypanosomen vervollständigen, so müßte man als

Gruppe XI die ***Tryp. lewisi*-Gruppe** bringen, bei der die Übertragung durch Flöhe geschieht. Die Trypanosomen entwickeln sich im Enddarm, gelangen dann mit dem Kot nach außen, werden daraufhin von der Ratte abgeleckt und dringen durch die Mundschleimhaut in den Körper ein.

Gruppe XII endlich würde das *Schizotrypanum cruzi* enthalten, das durch Wanzen (*Conorhinus megistus (Triatoma megista)*) übertragen wird. Die Entwicklung findet im Darm und höchstwahrscheinlich in den Speicheldrüsen des Insektes statt. Die kleinen Trypanosomen der Speicheldrüsen gelangen durch den Stich der Wanze in den Körper des Menschen oder des Säugetieres.

Mag man gegen dieses Einteilungssystem auch noch so vieles einzuwenden haben, jedenfalls gibt es eine klare Übersicht über die sämtlichen Säugetiertrypanosomen. Der schier unentwirrbar scheinende Knäuel von Trypanosomennamen verliert dadurch seinen Schrecken. Wir haben in den 12 Hauptvertretern der angeführten Gruppen ebensoviele „gute", scharf präzisierte Arten. (Von Gruppe II und III wird man später vielleicht noch absehen können, siehe oben.) Ob von den übrigen erwähnten Trypanosomen dieses oder jenes auch noch als gute Art gelten kann, wird die weitere Forschung lehren. Für einige steht dies, nach der allgemeinen Auffassung, jetzt schon fest, so z. B. für *Tryp. rhodesiense* in der *gambiense*-Gruppe. Vielleicht muß auch *Tryp. ingens* neben *Tryp. theileri* als selbständige Art gelten und vielleicht muß man von der *vivax*- und der *dimorphon*-Gruppe je eine kleine Art (*Tryp. uniforme* bzw. *Tryp. congolense-nanum*) absondern. Die Hauptmasse der übrigen „Arten" muß aber unbedingt dem jeweiligen Hauptvertreter der Gruppe angegliedert werden. Es wäre ohne Zweifel ein Segen für die Trypanosomenforschung, könnte man sich dazu entschließen, die sämtlichen überflüssigen Artnamen zu beseitigen oder nur im Sinne von Varietäten zu benutzen. Daß dies möglichst bald geschehen möge, möchte man im Interesse unserer Wissenschaft sehnlichst erhoffen.

Inzwischen ist ein Einteilungssystem der Trypanosomen von Chalmers (The Classification of Trypanosomes. Journal of Trop. Med. and Hyg., 21, 1918 p. 221) erschienen, das wir hier kurz besprechen wollen. Zunächst zerlegt der Autor sämtliche „Trypanosomen" in 3 Gruppen. Der erste Tribus, die *Cystotrypaneae*, enthält ausschließlich Parasiten von wirbellosen Wirten mit *Cystotrypanosoma intestinale* (Roubaud, 1911) als Typus. Beim 2. Tribus, den *Trypanosomeae*, stellten die Zwischenwirte Kaltblüter dar. Als Typus wird das klassische Froschtrypanosoma, *Trypanosoma rotatorium* (Mayer, 1843) genannt. Der 3. Tribus, die *Trypocastellanelleae* enthält die Säugetiertrypanosomen, die uns ja hier allein interessieren.

Der Autor teilt dann diesen Tribus in zwei Gattungen: *Castellanella* und *Duttonella*. Erstere wird u. a. definiert als polymorph, mit granuliertem Zytoplasma, kleinem Kinetonukleus und gutentwickelter undulierender Membran. Das letzte Entwicklungsstadium im definitiven Wirt befindet sich in den Speicheldrüsen. Wie der Autor dann aber „*Castellanella*" *equiperdum*, *evansi* usw. dieser Gattung zurechnen kann, bleibt uns unverständlich.

Die Gattung *Duttonella* wird u. a. definiert als monomorph, mit nicht granuliertem Zytoplasma, großem Kinetonukleus; Bewegungen aktiv; letztes Entwicklungsstadium beschränkt auf Rüssel und Hypopharynx. Diese Gattung enthält Vertreter unserer *Vivax*-Gruppe (*uniforme*, *vivax*, *caprae*), und dann ferner „*Duttonella*" *pecorum* und *simiae*. Von letzteren wissen wir aber, durch die Untersuchungen von Bruce, Harvey, Hamerton & Lady Bruce (1913), mit Sicherheit, daß sie ihre Entwicklung im ganzen Verdauungstraktus der Glossine durchmachen (s. S. 185, 197 u. 209).

Ob die von Chalmers neu vorgeschlagenen Bezeichnungen von den Trypanosomenforschern akzeptiert werden, muß die Zukunft lehren.

Noch einige Worte über die Literatur.

Das diesem Abschnitte beigegebene Verzeichnis enthält nur einige wenige Arbeiten, die für die oben erörterten Fragen von Bedeutung sind. Jedem der nachfolgenden Kapitel ist eine möglichst vollständige Liste der wichtigsten Veröffentlichungen, die sich auf die betreffende Trypanosomenart beziehen, angegliedert. Wir hoffen, keine wichtigen Arbeiten übersehen zu haben. Wenn uns dies, trotz der schwierigen Beschaffung der ausländischen Literatur infolge des Krieges möglich gewesen ist, so haben wir es in erster Linie dem ganz hervorragenden englischen Referatenwerke, dem Tropical Diseases Bulletin und dem Tropical Veterinary Bulletin zu verdanken. Dieses Werk, das dem Tropenforscher unschätzbare Dienste leistet und in mustergültiger Weise von A. G. Bagshawe redigiert wird, hat folgende Entstehung gehabt: Im

Jahre 1909 wurde zunächst von der englischen Schlafkrankheitskommission ein vollständiges Verzeichnis aller seit dem Jahre 1803 erschienenen Arbeiten über Trypanosomen und Trypanosomenkrankheiten herausgegeben. Sodann erschien das Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau in vier Jahrgängen von 1909 bis 1912. Dieses Bulletin enthält ausführliche Referate über alle sich auf Trypanosomen beziehenden Veröffentlichungen sowie zusammenfassende Abhandlungen über einzelne Themata aus diesem Gebiete. Vom Jahre 1913 ab wurde der Stoff, je nachdem er sich auf menschliche oder tierische Trypanosomen- (und andere tropische) Krankheiten bezog, in den beiden oben erwähnten, „hervorragend redigierten Bulletins des Schlafkrankheitsbureaus, das (wie Martin Mayer schreibt) in einer noch nie dagewesenen Form alles über die Trypanosomenforschung Bekanntwerdende sammelt, kritisch bearbeitet und in uneigennütziger Weise der Mitwelt zugänglich macht,“ veröffentlicht.

Neben diesem Werke hat sich das Lehrbuch von Laveran & Mesnil „Trypanosomes et Trypanosomiases“, 2. Auflage, Paris 1912 und das Bulletin de la Société de Pathologie Exotique sowie die Annales und das Bulletin de l'Institut Pasteur als unentbehrlich erwiesen.

Man vergleiche zu unseren Literaturangaben auch die bei Mense, Schlafkrankheit und im Abschnitt Protozoen im IV. Bande dieses Handbuches angeführten Arbeiten.

Literatur.

1914 Bruce, D., Classification of the African trypanosomes pathogenic to man and domestic animals. Trans. Soc. Trop. Med. 8. S. 1.

1914 Cazalbou, L., Classification, thérapeutique et prophylaxie des trypanosomiases. X. Congres intern. de Méd. Vét. Londres.

1918 Chalmers, A. J., The classification of Trypanosomes. J. trop. Med. and Hyg. 21. S. 221.

1913 Duke, H. L., A trypanosome from British East Africa showing posterior-nuclear forms. (With a note on its developmental stages in *G. palpalis*. By M. Robertson.) Rep. Sleeping Sickness Comm. No. 13. S. 67.

1914 Derselbe, Wild game as a trypanosome reservoir in the Uganda Protectorate: with some criticisms on the current methods of diagnosing these Protozoa. Arch. f. Prot.-Kunde 32. S. 393.

1914 Kleine, F. K., Zur angeblichen Identität des *Tr. brucei* und *Tr. rhodesiense*. Ztschr. f. Hyg. 77. S. 184.

1905 Koch, R., Über die Unterscheidung der Trypanosomenarten. Sitzungsber. d. Kgl. Pr. Akad. d. Wiss. 46. S. 958.

1912 Lanfranchi, A., Sur le diagnostic des trypanosomiases. Essais d'identification des différents trypanosomes. Bull. Soc. Path. exot. 5. S. 611.

1915 Derselbe, L'oftalmo-e l'intrapalpebro-reazione nella diagnosi e nella differenziazione di alcune tripanosomiasi. Nota preventiva. Bull. Soc. Path. exot. 8. S. 112.

1911 Laveran, A., Identification et essai de classification des trypanosomes de mammifères. Ann. Past. 25. S. 497.

1906 Laveran, A. et F. Mesnil, Identification des Trypanosomes pathogènes. Essais de sérodiagnostic. C. R. Acad. Soc. 142. S. 1482.

1912 Dieselben, Trypanosomes et Trypanosomiases (2). Paris, Masson & Co.

1919 Leger, M. et M. Vienne, Epizootie à trypanosome chez les Bovidés de la Guyane française. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 258.

1913 Macfie, J. W. S., Trypanosomiasis of domestic animals in Northern Nigeria. Ann. of Trop. Med. 7. S. 1.

1916 Derselbe, A monomorphic trypanosome of man. Report of the Accra Laboratory for the year 1916. S. 60.

1912 Mayer, M., Pathogene Trypanosomen. In v. Prowazek, Hdb. d. pathog. Protoz. 1. S. 249 und Nachtrag im Bd. 2, S. 881.

1913 Derselbe, Trypanosomen als Krankheitserreger. In Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. path. Mikroorganismen (2). 7. S. 321.

1914 Montgomery, R. E., Trypanosomiasis. X. Intern. Vet. Congress. London.

1909 Montgomery, R. E. and A. Kinghorn, On the nomenclature of the mammalian trypanosomes observed in Northwestern Rhodesia. Ann. of Trop. Med. 2. S. 333.

1919 Nöller, W., Zur Verbreitung des Schaftrypanosomas bei heimischen Schafen. D. T. W. Nr. 32. S. 327.
1919 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des Schaftrypanosomas (vorläufige Mitteilung). Archiv f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 23. S. 99.
1913 Patton, W. S. and F. W. Cragg, A textbook of Medical Entomology. London, Madras and Calcutta. Christian Literature Society for India.
1912 Robertson, M., Notes on the polymorphism of *Trypanosoma gambiense* in the blood and its relation to the exogenous cycle in *Glossina palpalis*. Proc. Roy. Soc., Ser. B., 85. S. 527.
1913 Roubaud, E., Evolution comparée des trypanosomes pathogènes chez les Glossines. Bull. Soc. Path. exot. 6. S. 435.
1916 van Saceghem, R., Contribution à l'étude de la transmission du *Trypanosoma cazalboui*. Bull. Soc. Path. exot. 9. S. 569.
1913 Schilling, C., Immunität bei Protozoeninfektionen. In Kolle und v. Wassermann, Hb. d. path. Mikroorganismen (2). 7. S. 565.
1917 Derselbe, Die pathogenen Trypanosomen und die Trypanosen. In Hartmann und Schilling, Die pathogenen Protozoen. S. 183.
1909 Schilling, C. und J. Jaffé, Weitere chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. 13. S. 525.
1914 Schilling, C. und H. Schreck, Trypanosomen-Studien. Arch. f. Prot.-Kunde. 35. S. 1.
1914 Yorke, W. and B. Blacklock, The differentiation of the more important mammalian trypanosomes. Ann. Trop. Med. 8. S. 1.

1. Dourine oder Beschälseuche, verursacht durch *Trypanosoma equiperdum* Doflein, 1901.

Definition.

Unter Dourine oder Beschälseuche versteht man eine durch *Trypanosoma equiperdum* hervorgerufene Krankheit der Pferde, Esel und deren Kreuzungen, die in der Natur wohl ausschließlich durch den Geschlechtsakt übertragen wird. Die Beschälseuche ist demnach eine ausgesprochene „Geschlechtskrankheit". Daß sie auch durch Stechfliegen übertragen werden kann, haben Laboratoriumsversuche bewiesen (s. u.). Die Krankheit, die fast stets chronisch und meistens tödlich verläuft, macht sich im ersten Stadium durch Veränderungen an den Geschlechtsorganen bemerkbar; später treten solche auf der Haut und am Nervensystem hinzu.

Bezeichnungen der Krankheit.

Dourine (= unreine Begattung), Beschälseuche, Beschälkrankheit, Zuchtlähme, Schankerseuche, venerische Pferdekrankheit, Mal du coït, Morbo coitale maligno, Exanthema coitale paralyticum, Polyneuritis infectiosa, covering disease, horse syphilis, genital glanders, breeding paralysis, boosaardige dekziekte, slapsiekte, môfo usw.

Geschichtliches.

Nach Friedberger & Fröhner (1908) stammen die ersten Nachrichten über die Beschälseuche von Ammon, der sie im Jahre 1796 auf dem Gestüt Trakehnen zum ersten Male beobachtete. In den folgenden Jahrzehnten herrschte die Seuche dann in verschiedenen Teilen Deutschlands (Hannover, Schlesien. Ostpreußen) und verursachte schwere Verluste. Im Jahre 1840 erschien der erste Erlaß zur Bekämpfung der Beschälseuche. In Österreich, Ungarn und Böhmen trat die Krankheit in den 20er Jahren des vorigen Jahrhunderts zum ersten Male auf; nach der Schweiz wurde sie 1830, nach Italien 1836, nach Rußland 1843 verschleppt. In Frankreich trat die Seuche zuerst im Jahre 1851 im Gestüt Tarbes auf, wohin sie mit einem

arabischen Hengst eingeschleppt wurde (Nocard & Leclainche, 1903[1]). Auch nach Spanien, Nordafrika, Amerika usw. (s. u.) wurde die Beschälseuche in den nächsten Jahren verschleppt.

Deutschland war seit 1852 frei von der Seuche, bis sie im Jahre 1906 durch eine aus Rußland stammende Stute erneut nach Ostpreußen eingeschleppt wurde. Sie verbreitete sich in den Kreisen Lötzen, Sensburg, Rastenburg, Lyck und Johannisburg, wurde aber, nachdem sie durch Lorenz und Kleinpaul (1908) richtig diagnostiziert war, alsbald durch die vom Reichsviehseuchengesetz vorgesehenen veterinärpolizeilichen Maßregeln wieder völlig unterdrückt (vgl. Nevermann, 1910).

Die Beschälseuche wurde früher mit der Syphilis des Menschen identifiziert; ja man nahm an, daß sie von syphiliskranken Menschen auf Stuten und Eselinnen übertragen würde. Von anderer Seite wurde sie als Genitalrotz aufgefaßt.

Klarheit über die Natur der Krankheit brachte erst die Entdeckung von Rouget in Algerien, der im Jahre 1894 Trypanosomen im Blute eines dourinekranken Pferdes fand. Der Befund wurde bald darauf von Schneider & Buffard (1899ff.) bestätigt, denen es gelang, die Krankheit experimentell mit diesen Trypanosomen bei Versuchstieren hervorzurufen. Der Erreger wurde am Anfang des Monats Juli 1901 von Doflein unter dem Namen *Trypanosoma equiperdum* beschrieben und wenige Tage später von Laveran & Mesnil als *Tryp. rougeti*. Ersterer Name behält natürlich die Priorität.

Bei der europäischen Beschälseuche wies Marek (1905) in Ungarn und Schneider & Buffard (1905) in Frankreich dieselben Trypanosomen nach.

Vorkommen.

In Europa ist die Beschälseuche außer in den genannten Ländern (Deutschland, Frankreich, Schweiz, Österreich-Ungarn, Italien) auch noch in Spanien, Rumänien (Motas, 1909), Kroatien (Kern, 1905), in der Türkei und in Rußland (Kaukasus, Wolgagebiet, seltener in Zentralrußland und Sibirien (Bielitzer, Yakimoff und andere) nachgewiesen.

Ferner kommt sie in Algerien (Rouget, Schneider & Buffard usw.) und nach Laveran & Mesnil (1912) in Marokko, Tunis, Tripolis, Syrien, wahrscheinlich auch in Kleinasien und Persien vor. In Deutsch-Südwestafrika wurde sie im Jahre 1914 nachgewiesen[2].

In Indien ist sie von Baldrey (1903), Pease (1903ff.), Lingard (1904ff.) u. a. beschrieben und in Niederländisch-Indien von de Does (1900ff.) und Leurink (1913).

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika ist eine Reihe von Epizootien der Beschälseuche seit den 80er Jahren konstatiert worden. Im Jahre 1886 wurde die Krankheit zuerst im Staate Illinois von Williams festgestellt (zitiert nach Mohler, 1911). Dann trat sie wieder 1892 in Nebraska auf, 1901 in South Dakota usw. Auch jetzt noch scheinen vereinzelte Ausbrüche vorzukommen. In Kanada ist die Seuche besonders von Watson (1907ff.) studiert worden.

Aus Chile ist die Beschälseuche von Monfallet gemeldet worden (zitiert nach Nocard & Leclainche, 1903) und aus Brasilien von Saboia (1912).

Ätiologie.

Der Erreger der Beschälseuche, das *Trypanosoma equiperdum* Doflein (vgl.

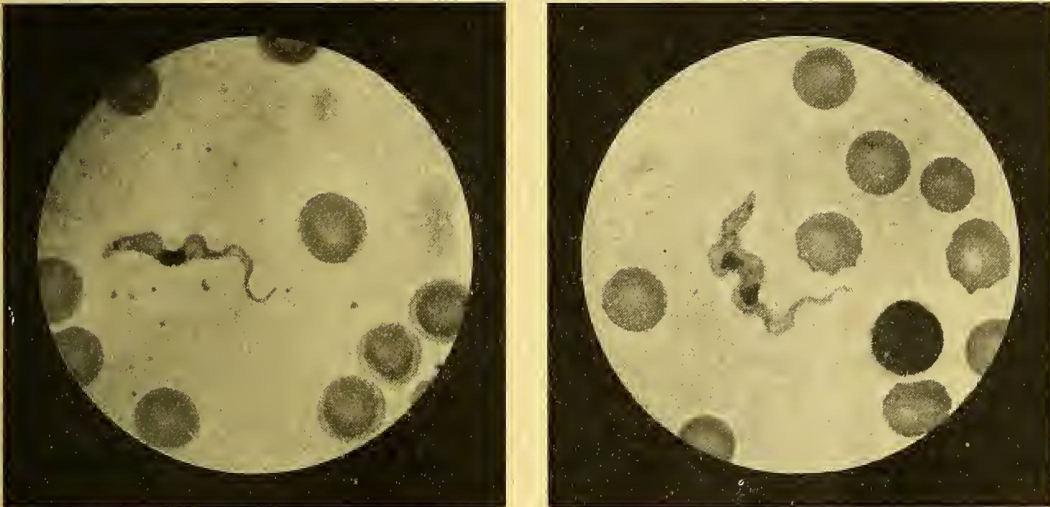
[1]) Nach Zwick & Fischer (1910) soll die Seuche bereits 1830—32 in Frankreich geherrscht haben.

[2]) Neuerdings ist die Krankheit auch in Südafrika festgestellt worden, wo sie unter dem Namen Slapsiekte („Schlafkrankheit") bekannt ist. — Vgl. Walker, J., 5th and 6th reports of Dir. of Vet. Research, Union of South Africa, 1919, S. 187.

Fig. 5), ähnelt in morphologischer Beziehung dem *Tryp. evansi* und *Tryp. brucei*. Seine Länge beträgt 24—28 μ (im Durchschnitt 24,2 μ), seine größte Breite 2,6 μ (ZWICK & FISCHER). Diese Autoren haben nachgewiesen, daß überhaupt kein Unterschied zwischen dem Erreger der Beschälseuche in Europa und demjenigen der Dourine in Algier besteht.

Tryp. equiperdum gilt allgemein als monomorph. YORKE & BLACKLOCK (1912) fanden jedoch bei einem aus Berlin bezogenen Stamm auch kurze, stumpfe Formen, bei denen der Kern nach hinten verlagert war (ähnlich wie bei *Tryp. rhodesiense* und *Tryp. brucei*, s. S. 107 u. 108). Der Stamm wurde später (1913) genauer untersucht und mit zwei anderen Stämmen derselben Art verglichen. Von jedem Stamm wurden 20 000 Exemplare gezählt. Bei dem ersten Stamm fanden sich 1321 ohne Geißel oder mit einer ganz kurzen Geißel, während die beiden anderen Stämme nur 86 bzw. 18 solcher Formen aufwiesen. Die Kurven der beiden letzten waren monomorph, während die des ersten Stammes einen ausgesprochen dimorphen Charakter trugen.

Fig. 5.



Trypanosoma equiperdum DOFLEIN. Original.

Auf Grund dieses Merkmals schlagen BLACKLOCK & YORKE (1913) vor, den Berliner Stamm vorläufig *Trypanosoma equi* zu nennen. Wir betrachten ihn jedoch höchstens als eine Varietät des *Tryp. equiperdum*.

Das *Trypanosoma equiperdum* ist ziemlich lebhaft beweglich. In der Regel geschieht die Vorwärtsbewegung mit dem Geißelende voran, zuweilen auch umgekehrt. Der freie Teil der Geißel ist etwa 6—7 μ lang. Der Blepharoplast ist deutlich. Verschiedene Autoren (LAVERAN & MESNIL, UHLENHUTH, HÜBENER & WOITHE, ZWICK & FISCHER) haben eine Vakuole in manchen Exemplaren von *Tryp. equiperdum* beobachtet, die (wie bei *Tryp. gambiense* und *rhodesiense*) v o r dem Blepharoplasten gelegen ist. Eine Granulierung des Protoplasmas ist meist vorhanden. Das Hinterende erscheint im Präparat zuweilen gespalten.

Die Vermehrung geschieht durch Zweiteilung. Gelegentlich trifft man, infolge überhasteter Kernteilungen, 4, 6, 8 oder mehr Tochterkerne in einem noch ungeteilten Plasmaleibe an.

Die Züchtung von *Tryp. equiperdum* ist mehrfach versucht worden. Die relativ günstigen Erfolge von THOMAS & BREINL (1905) nach der Methode von NOVY & MCNEAL konnten von ZWICK & FISCHER (1910) nicht bestätigt werden. Bessere

Erfolge erzielte Mohler (1911), der den Stamm 9 Monate lang, durch 14 Generationen in Blutagarröhrchen züchtete (3 Teile Blut auf 1 Teil Agar). Hagemeister (1913) setzte dem üblichen Nährboden Dextrose zu und bekam recht günstige Resultate. Die Virulenz der Trypanosomen nahm in den Kulturen ab.

Alle Forscher berichten übereinstimmend, daß der Trypanosomennachweis im Blute nur sehr schwer gelingt; auch während der Fieberanfälle. Viele Autoren haben überhaupt niemals Trypanosomen im Blute kranker Tiere auffinden können. Dagegen sind sie in frischen Fällen von Beschälseuche meist leicht und oft in großer Zahl im Genitalsekret nachzuweisen. Später findet man sie noch leichter in der serösen Flüssigkeit, die aus den Quaddeln, Talerflecken und ödematösen Hautschwellungen ausgepreßt wird. Die Untersuchung muß möglichst bald nach dem Auftreten dieser Veränderungen vorgenommen werden.

Im Vaginalschleim und Quaddelsaft sieht man häufig rundliche, ovale oder birnförmige geißellose Formen, die Lingard (1906) für Entwicklungsstadien von *Tryp. equiperdum* hielt. M. Mayer (1913) betrachtet sie dagegen als Degenerationsformen.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Die Beschälseuche ist wohl die einzige Tiertrypanosomose, die ohne Zwischenwirt übertragen wird, und eine der wenigen Tierkrankheiten, die unter natürlichen Verhältnissen durch den Geschlechtsakt verbreitet werden[1]). Dieser Übertragungsmodus war schon den ältesten Untersuchern (z. B. Hertwig, 1842) bekannt. Experimentell wurde die Übertragung durch den Koitus während des Seuchenganges im Gestüt Tarbes in Frankreich in den Jahren 1851 und 1852 durch Prince & Lafosse (1855) nachgewiesen.

An Beschälseuche leidende Hengste und Stuten können den Erreger auch dann verschleppen, wenn sie äußerlich noch ganz gesund erscheinen. Andererseits wurde beobachtet, daß nicht alle Tiere, die mit einem beschälseuchekranken Hengste bzw. einer Stute in geschlechtliche Berührung gekommen waren, erkranken.

Bei der natürlichen Art der Ansteckung ist es durchaus nicht nötig, daß die Schleimhaut verletzt sein muß. Rouget (1903), Schneider & Buffard (1905), Marek (1909) sowie Zwick & Fischer (1910) haben experimentell bewiesen, daß die Trypanosomen ohne weiteres durch die intakte Schleimhaut durchtreten können. Es genügt, das trypanosomenhaltige Blut oder Sekret in die Scheiden- oder Harnröhrenschleimhaut einzureiben oder auch nur in die Scheide einzuträufeln. Ferner ist es Marek (1909) und Zwick & Fischer (1910) gelungen, die Beschälseuche künstlich zu erzeugen durch Einträufeln von virulentem Material in den Konjunktivalsack. Endlich haben Uhlenhuth, Hübener & Woithe (1908), Manteufel (1908) sowie Zwick & Fischer (1910) festgestellt, daß die Trypanosomen sogar durch die unverletzte äußere Haut in den Körper von kleinen Versuchstieren eindringen können. Nach Yakimoff & Schiller (1907) gelingt auch eine Infektion durch die Schleimhaut des Verdauungskanals (je ein positiver Versuch mit Kaninchen und Hunden).

Marek (1909) hat auf die Möglichkeit einer mittelbaren Ansteckung z. B. durch Schwämme, die zum Waschen der Geschlechtsteile verwendet werden, hingewiesen. Indessen betrachtet er selbst die Gefahr als äußerst gering, weil die Übertragung

[1]) Robert Koch hat die Möglichkeit einer Übertragung der Schlafkrankheit des Menschen durch den Geschlechtsverkehr ins Auge gefaßt. Diese Übertragungsmöglichkeit ist durch die Beobachtung von Kudicke am Viktoria See, wo nicht nur die Männer, die in infizierten Gegenden gearbeitet hatten, an Schlafkrankheit leiden, sondern auch ihre Frauen, die ihre gesunde Heimat niemals verlassen hatten, recht wahrscheinlich geworden.

zur Voraussetzung hat, daß die Trypanosomen mindestens mit der Schleimhaut des Scheidenvorhofes in Berührung gebracht werden.

Die Frage, ob die Beschälseuche nicht auch durch Zwischenwirte übertragen werden kann, ist von verschiedener Seite aufgeworfen worden. Sieber & Gonder (1908) haben zuerst einen Fall in den Stallungen des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg beobachtet, wo ein gesundes Pferd neben einem beschälseuchekranken stand. Obwohl ein Deckakt ausgeschlossen war, erkrankte das gesunde Pferd nach einiger Zeit. Die Autoren glaubten, daß die Übertragung vielleicht auf *Stomoxys*, der massenhaft im Stalle vorhanden war, zurückgeführt werden müßte. Ihre daraufhin unternommenen Versuche fielen jedoch negativ aus.

Schuberg & Kuhn (1911) haben die Frage dann experimentell nachgeprüft und haben (allerdings nur mit kleinen Versuchsstieren!) mehrere positive Erfolge erzielt. *Stomoxys calcitrans* (L.) wurde zum Saugen an infizierte Ratten angesetzt und dann sofort zum Weiterstechen auf gesunde Mäuse oder Ratten gebracht. Von 14 Versuchstieren erkrankten 7 an Dourine. Die Versuche mit infizierten Mäusen mißlangen.

Durch Versuche von Rabinowitsch & Kempner (1903) ist ferner gezeigt worden, daß auch Flöhe imstande sind, die Dourine (bei Ratten) zu vermitteln. Es wurden infizierte männliche Ratten mit gesunden Männchen zusammengesperrt und ebenso infizierte Weibchen mit gesunden Weibchen. Ein Begattungsakt war also unmöglich. Etwa 30—40% der gesunden Ratten wurden infiziert. Daß die Flöhe sich tatsächlich mit Trypanosomen angesteckt hatten, konnte durch den Nachweis der Parasiten im Flohmagen festgestellt werden.

Es muß somit als bewiesen angesehen werden, daß die Beschälseuche durch Zwischenwirte übertragen werden kann. Ob aber diese Übertragungsart in der Natur eine nennenswerte Rolle spielt, ist noch sehr fraglich. Erstens beweisen die glänzenden Erfolge, die unsere Seuchengesetzgebung bei der Bekämpfung der Beschälseuche errungen hat, daß nur die Verbreitungsmöglichkeit durch den Beschälakt bei den veterinärpolizeilichen Maßnahmen berücksichtigt zu werden braucht. In der Tat werden alle anderen Übertragungsmöglichkeiten außer acht gelassen, ohne daß dadurch unliebsame Überraschungen (in Form neuer Ausbrüche) jemals eingetreten wären. Zweitens wissen wir, daß es nicht immer gelingt, die Beschälseuche mit dem Blut kranker Pferde auf gesunde zu übertragen, — weil eben die Trypanosomen immer nur spärlich im Blute vorhanden sind. Wenn also in den zur Überimpfung entnommenen, immerhin verhältnismäßig großen Blutmengen meistens zu wenige Parasiten vorhanden sind, um eine Infektion hervorzurufen, so dürfte der Fall wohl außerordentlich selten eintreten, daß die winzige Blutmenge, die von einer Stechfliege übertragen wird, zu einer Infektion ausreichen würde. Ganz anders liegen natürlich die Verhältnisse bei den kleinen Versuchstieren. Hier treten sehr starke Infektionen auf, bei denen das Blut von Trypanosomen wimmelt. Daher ist eine Übertragung durch Insekten bei diesen Tieren ebensogut möglich wie bei den übrigen Trypanosomen. Wir müssen uns ja immer vergegenwärtigen, daß die Übertragung der Trypanosomen durch die eigentlichen Stechfliegen (*Stomoxys*, *Tabanus* usw.) eine rein mechanische ist, bei der die Trypanosomen an den Mundteilen des Insektes (genau wie an einer Impfnadel) kleben bleiben und in die Blutbahn eines empfänglichen Tieres gebracht werden. Sämtliche positiven Übertragungsversuche mit Zwischenwirten bei Dourine sind, wie wir oben gesehen haben, mit kleinen Versuchstieren ausgeführt worden.

Fragen wir also nach dem Grund, weshalb die Beschälseuche allein unter allen Trypanosomosen nicht durch Zwischenwirte verbreitet wird, so lautet die Antwort: weil das Blut der natürlich erkrankten Tiere (Equiden) zu wenig Parasiten enthält.

Es sind allerdings Fälle von Beschälseuche bei Wallachen und nicht gedeckten Stuten beobachtet worden (vgl. Nocard & Leclainche), so daß die Infektion doch wohl gelegentlich auf eine andere Art zustande kommt. Zwick & Fischer haben darauf aufmerksam gemacht, daß die Stechfliegen günstigere Übertragungsmöglichkeiten vorfinden, wenn sie den Infektionsstoff nicht aus dem Blut, sondern aus frischen Quaddeln aufnehmen; vielleicht müssen die erwähnten Fälle auf diese Art gedeutet werden.

Ältere Autoren (Rodloff, Jessen u. a.) haben geglaubt, daß die Übertragung der Beschälseuche vom Muttertier auf die Nachkommen eine wichtige Rolle bei deren Ausbreitung spiele. Zwick & Fischer haben dagegen zwei (totgeborene) Fohlen von infizierten Stuten untersucht, ohne Trypanosomen in ihrem Blute nachweisen zu können. Später fanden dieselben Autoren in vier Föten einer mit Beschälseuchetrypanosomen geimpften Ratte vereinzelte Trypanosomen, so daß damit die Möglichkeit einer intrauterinen Infektion bewiesen wäre. Allerdings hegen die Autoren selbst Zweifel an der praktischen Bedeutung dieses Befundes, denn es müs e erst gezeigt werden, ob ein mit Beschälseuchetrypanosomen behaftetes Junges überhaupt lebensfähig zur Welt kommen kann.

Schneider & Buffard sowie Zwick & Fischer haben Trypanosomen in der Milch von beschälseuchekranken Stuten gefunden. Die Möglichkeit einer Übertragung durch die Milch scheint also gegeben zu sein. Die diesbezüglichen Versuche der beiden zuletzt genannten Autoren läßt diese Gefahr jedoch als recht gering erscheinen.

Künstlich läßt sich die Beschälseuche ferner durch kutane, subkutane, intravenöse, intraperitoneale, intrazerebrale und intraokulare Injektion übertragen.

Epizootologie.

Aus der Art ihrer Übertragung ergibt sich die Ausbreitungsmöglichkeit der Beschälseuche von selbst. Als Ausgangspunkt einer Epizootie konnte in verschiedenen Fällen (in Deutschland, Frankreich, Nordamerika usw.) ein einziges Tier, das aus einem verseuchten Lande importiert wurde, nachgewiesen werden. Gewöhnlich handelte es sich um einen Hengst, der dann die von ihm gedeckten Stuten infizierte und auf diese Art für eine weite Verbreitung sorgte, manchmal ehe die Gefahr überhaupt bemerkt wurde. Wenn die Seuche von einer Stute ausgeht, so gestaltet sich die Lage so, daß der sie deckende Hengst sich infiziert und die Krankheit dann weiter verbreitet. Besonders gefährlich sind Eselhengste, weil die Krankheit bei ihnen oft lange Zeit unerkannt bleibt.

Ist die Beschälseuche einmal eingeführt, so kommt es einzig und allein auf die veterinärpolizeiliche Organisation des betreffenden Landes an, ob und wie bald sämtliche infizierten Tiere ermittelt und eine weitere Übertragung durch sie unmöglich gemacht wird (vgl. S. 43). Wenn die Beschälseuche in einem Landesgestüt zum Ausbruch kommt (was früher häufig der Fall war), so gelingt dies bald. Schwieriger ist die Lage schon, wenn die Seuche unter den Pferden der ländlichen Bevölkerung ausbricht; erstens bleibt sie hier manchmal lange Zeit unerkannt und zweitens werden viele Fälle verheimlicht.

Am schlimmsten ist es, wenn die Beschälseuche nach Ländern wie z. B. den Staaten Nebraska und South Dakota in Nordamerika eingeschleppt wird, wo große Pferdeherden noch frei herumlaufen. In diesen Gebieten gestaltet sich die Bekämpfung der Seuche außerordentlich schwierig (s. Mohler, 1911). Auch wenn die Tiere zur Untersuchung zusammengetrieben werden, gelingt es in der Regel nur 60—70% zu Gesicht zu bekommen.

Außer in Nordamerika herrscht die Beschälseuche enzootisch in Nordafrika,

in Rußland und Asien. In den europäischen Ländern ist es in den letzten Jahrzehnten immer möglich gewesen, jede Epizootie bald wieder zu unterdrücken und die Seuche gänzlich auszurotten. Neuerdings ist die Beschälseuche (wahrscheinlich aus Polen) nach mehreren Bezirken Deutschlands eingeschleppt worden (Waldmann & Knuth).

Pathogenität.

Die Beschälseuche ist eine Krankheit der Einhufer; Krankheitsfälle bei anderen Tierarten sind in der Natur nicht beobachtet worden.

Es sind jedoch verschiedene andere Tierarten empfänglich für das *Trypanosoma equiperdum*. Zwar lassen sie sich mit virulentem Pferdeblut in den meisten Fällen nicht infizieren, doch gelingt es, auch anfangs wenig virulente Stämme durch geeignete Tierpassagen für die kleinen Versuchstiere virulent zu machen (Rouget, Nocard, Schneider & Buffard, Marek, Uhlenhuth, Hübener & Woithe, Zwick & Fischer usw.).

Bis jetzt sind folgende Tiere mit Erfolg geimpft worden: Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunde, Affen, Schafe, Ziegen, Rinder, Pferde und andere Equiden.

Ferner haben Yakimoff & Kohl (1908) vier Hühner mit Dourinetrypanosomen geimpft. Im Blute dieser Tiere wurden keine Trypanosomen gefunden, doch gelang es bei einem Huhn 10 und 46 Tage nach der Infektion durch Überimpfung auf weiße Mäuse den Nachweis zu führen, daß die Infektion wirklich angegangen war. Das Tier blieb jedoch gesund. Alle anderen Autoren haben bei ihren Versuchen, Hühner und andere Vögel mit *Tryp. equiperdum* zu infizieren, nur negative Erfolge zu verzeichnen gehabt.

Bei einem von Uhlenhuth und seinen Mitarbeitern geimpften Schwein scheint die Infektion überhaupt nicht angegangen zu sein.

Von den oben bezeichneten Tieren sind die Wiederkäuer am wenigsten empfindlich. Die Krankheitssymptome sind nur geringfügig (s. unten), und die Tiere genesen wohl stets.

Es schien früher, als ob die Trypanosomen der Dourine in Algier und diejenigen der Beschälseuche in Mitteleuropa sich in ihrer Pathogenität für kleine Versuchstiere verschieden verhielten. Mehrere Forscher (besonders Miessner und Marek) bezweifelten daher die Identität der beiden Krankheiten. In der Tat zeigten die von den französischen Autoren (Rouget, Nocard, Schneider & Buffard usw.) untersuchten Stämme eine viel größere Virulenz für kleine Versuchstiere als die deutschen und ungarischen Stämme. Volle Klarheit in dieser Frage haben erst die Untersuchungen von Zwick & Fischer (1910) gebracht. Diese Autoren wiesen zunächst darauf hin, daß auch die französischen Autoren mit den Dourinestämmen aus Algier anscheinend verschiedene Versuchsergebnisse hatten. So konnte Rouget z. B. weiße Mäuse mit *Tryp. equiperdum* infizieren, während dies Nocard und Schneider & Buffard nicht gelang. Es stellte sich dann heraus, daß der erstgenannte Autor die kleinen Nager mit Blut von infizierten Kaninchen geimpft hatte, während die anderen Forscher Pferdeblut genommen hatten. Zwick & Fischer haben dann Stämme aus ostpreußischen beschälseuchekranken Pferden gezüchtet, die für die einzelnen Tierspezies mindestens ebenso virulent waren, wie die entsprechenden Dourinestämme aus Algier. Das letzte Unterscheidungsmerkmal zwischen Beschälseuche und Dourine war damit beseitigt.

Die einzige Tatsache, auf die man sich stützen könnte, um die Nichtidentität der beiden Krankheiten zu beweisen, wäre die Beobachtung von Marek, Miessner und anderen, wonach Pferde, die die Beschälseuche überstanden haben, in manchen Fällen noch für eine Infektion mit Dourinetrypanosomen empfänglich sind. Indessen haben Zwick & Fischer auch gegenteilige Erfahrungen sowohl mit Pferden als mit

Mäusen gemacht. Ferner ist zu berücksichtigen, daß gerade von *Tryp. equiperdum* sehr verschieden virulente Stämme vorzukommen scheinen, und man darf endlich nicht vergessen, daß es sich um eine Protozoenkrankheit handelt, bei der die Immunität nach einer überstandenen Infektion niemals eine absolute ist.

Pathogenese.

Nach Marek (1909) vermehren sich die in die Schleimhaut der Geschlechtsorgane eingedrungenen Trypanosomen zunächst an Ort und Stelle, treten dann in das kreisende Blut über und erzeugen Fieber. Die intermittierenden Fieberanfälle scheinen durch Einbrüche der Trypanosomen in die Blutbahn oder durch ihre zeitweise stärkere Vermehrung im Blutstrom bedingt zu sein. Ihr temporäres Verschwinden erklärt Marek durch das Auftreten trypanolytischer Stoffe im Blute.

Andere Autoren haben jedoch keinen Zusammenhang zwischen Fieber und Zahl der Trypanosomen nachweisen können. Watson (1911) führt das Fieber auf die von den Trypanosomen abgesonderten Toxine zurück.

Im Blute selbst sowie in den serösen Ex- und Transsudaten rufen die Trypanosomen eine Eosinophilie hervor. Auch eine Hyperleukozytose ist festgestellt worden (Fröhner). Ihre Anwesenheit im Blute verursacht außerdem eine Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und führt damit zur mehr oder weniger schweren Blutarmut (Marek).

Infolge der schädigenden Einwirkung ihrer Gifte sind die Trypanosomen imstande, durch die unversehrte Gefäßwand in die Gewebe zu gelangen und hier ödematöse Anschwellungen hervorzurufen. Die Entstehung der Quaddeln und Talerflecke führt Fröhner (1909) auf einen umschriebenen Entzündungsprozeß der Kutis zurück. In frischen Fällen dürfte es sich mehr um eine zellige Exsudation (weiche Konsistenz), in älteren um eine zellige Infiltration (derbere Konsistenz) handeln. Auch die Pigmentatrophien (sogenannte Krötenflecke) sind offenbar ebenfalls entzündlichen Ursprungs wie das Exanthem.

Wohl zweifellos eine Folge der Toxinwirkung sind die Veränderungen am Nervensystem. Trypanosomen haben sich niemals in den Nerven nachweisen lassen. Zunächst entwickelt sich eine kleinzellige Infiltration mit seröser Entzündung in der Umgebung der Nervenstämme, dann folgt eine bindegewebige Neubildung in den Nerven selbst mit Verdrängung der Nervenfasern.

Ähnliche Veränderungen hat Fröhner auch in den benachbarten Muskeln beobachtet und ferner schwere Gefäßerkrankungen mit Thrombenbildung und Gefäßzerreißung.

Die hochgradige Abmagerung der kranken Tiere muß zweifellos als Folge der Toxinwirkung aufgefaßt werden.

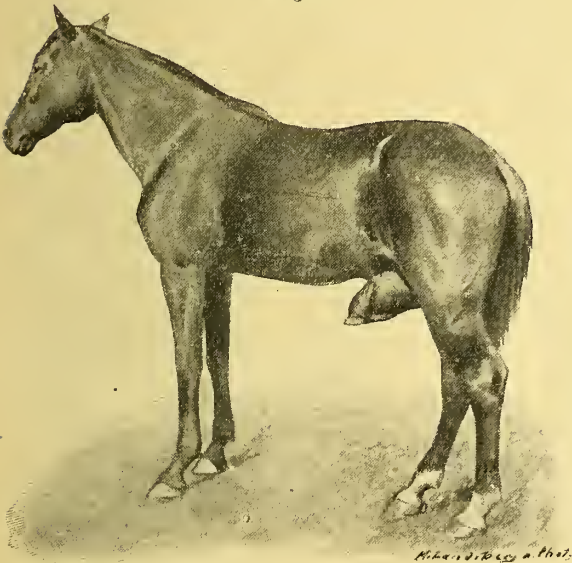
Die Tatsache, daß das *Trypanosoma equiperdum* so außerordentlich spärlich im Blute anzutreffen ist, veranlaßt Watson (1911) die Frage aufzuwerfen, ob wir es denn überhaupt mit einem Blutparasiten zu tun haben, oder ob es sich nicht vielmehr um einen Organparasiten handele, dessen eigentlicher Sitz die Schleimhaut der Geschlechtsorgane sei und der nur in geringer Zahl mit dem Blut fortgeschwemmt werde. Die schädigende Wirkung auf alle entlegenen Organe führt Watson auf die Toxine zurück. In der Tat bekunden diese Trypanosomen eine ausgesprochene Vorliebe für die Schleimhaut der Geschlechtsteile; denn auch nach subkutaner oder konjunktivaler Injektion lassen sie sich hier leicht nachweisen (Marek). Indessen ist die Frage praktisch von untergeordneter Bedeutung. Die Ansicht Watson's hat gewiß etwas für sich, andererseits wissen wir, daß gelegentlich auch bei Pferden starke Blutinfektionen vorkommen; bei den kleinen Versuchstieren ist dies die Regel.

Bei latent infizierten Kaninchen und Meerschweinchen konnten ZWICK & FISCHER feststellen, daß die Trypanosomen sich mit Vorliebe in bestimmten Geweben und Organen, wie im Knochenmark, bei weiblichen Tieren ferner in den Eierstöcken, im Eileiter und Uterus, bei männlichen in den Hoden und Nebenhoden ansiedeln.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bei Pferden. Der Krankheitsverlauf bei der Beschälseuche läßt sich in mehrere Abschnitte zerlegen. Die meisten Autoren (ZWICK & FISCHER, HUTYRA & MAREK, FRÖHNER u. a.) unterscheiden zwei Stadien. Im ersten Stadium treten die Veränderungen an den äußeren Geschlechtsorganen in die Erscheinung; das zweite Stadium kennzeichnet sich durch eine Erkrankung der Haut und des Nervensystems. LAVERAN & MESNIL (1912) geben im Anschluß an SCHNEIDER & BUFFARD folgende Einteilung: 1. Das Stadium der Ödeme, 2. das Stadium der Hauteruptionen und 3. das Stadium

Fig. 6.



Schwellung des Schlauches bei einem mit *Trypanosoma equiperdum* DOFLEIN (1901) infizierten Pferde. Nach BALDREY (1905).

Fig. 7.



Pigmentdefekte an Scham und After einer mit *Trypanosoma equiperdum* (DOFLEIN) infizierten Stute. Nach ZWICK & FISCHER (1910).

der Anämie und Paraplegie. Wir schließen uns der Einteilung der erstgenannten Autoren an, weil die Erscheinungen des 2. und 3. Stadiums der französischen Autoren häufig gleichzeitig auftreten.

Erstes Stadium. Nach einer Inkubationszeit von 5 Tagen bis etwa einem Monat nach dem infizierenden Deckakt zeigen sich die ersten Krankheitserscheinungen. Bei künstlicher Infektion beträgt die Inkubation ca. 5—45 Tage. Manche Autoren nehmen an, daß die ersten Symptome sich erst nach mehreren Monaten (nach ZWICK bis 18 Monaten und darüber) entwickeln können, doch glauben HUTYRA & MAREK, daß die ersten Fieberanfälle in diesen Fällen unbemerkt geblieben sind.

Das Krankheitsbild beginnt mit einer Schwellung der Genitalschleimhaut. Bei Hengsten schwillt der Schlauch ödematös an (vgl. Fig. 6). Die Schwellung ist nicht schmerzhaft und dehnt sich allmählich auf den Hodensack, auf den Unterbauch und die Unterbrust aus. Darauf wird auch der Penis von der Schwellung betroffen. Die geschwollene und gerötete Harnröhrenschleimhaut stülpt sich manchmal aus der Harnröhrenmündung hervor. Es entleert sich eine schleimige Masse,

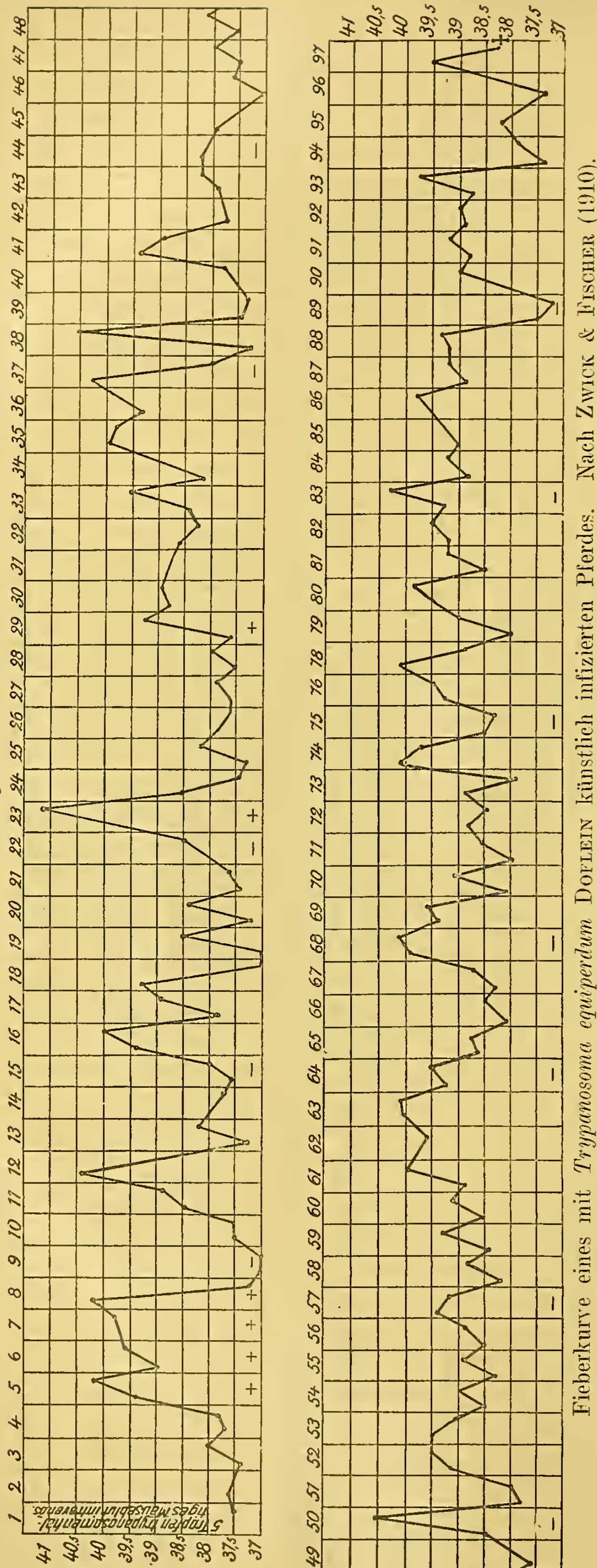


Fig. 8.

Fieberkurve eines mit *Trypanosoma equiperdum* Dorlein künstlich infizierten Pferdes. Nach Zwick & Fischer (1910).

in der die Trypanosomen zuerst nachgewiesen werden können. Infolge der Schwellung ist der Penis halb vorgefallen. Die Tiere drängen häufig zum Urinieren, entleeren aber nur geringe Mengen Harn. Der Geschlechtstrieb ist erhöht. Auf der Harnröhrenschleimhaut sowie auf Eichel und Penis entwickeln sich häufig kleine Knötchen und Geschwüre, die unter Zurücklassung von weißen narbigen Flecken abheilen.

Bei Stuten schwellen die Schamlippen und die Scheidenschleimhaut an. Aus der klaffenden Schamspalte ragt manchmal die gerötete und geschwollene Klitoris hervor. Die Schwellung ist wie bei Hengsten teigig, nicht höher temperiert, nicht schmerzhaft und erstreckt sich häufig auf Euter, Unterbauch und Unterbrust. Ein eitrig-schleimiger Ausfluß ist meist vorhanden. Es entwickeln sich Knötchen, Bläschen und Geschwüre auf der Schleimhaut und deren Umgebung. Die Schleimhaut ist in der Regel fleckig gerötet, zuweilen zu sulzigen Wülsten verdickt und mit einem trüben, rötlich-gelben Schleim bedeckt (Fröhner). Gesteigerter Harndrang und erhöhter Geschlechtstrieb werden auch bei Stuten beobachtet.

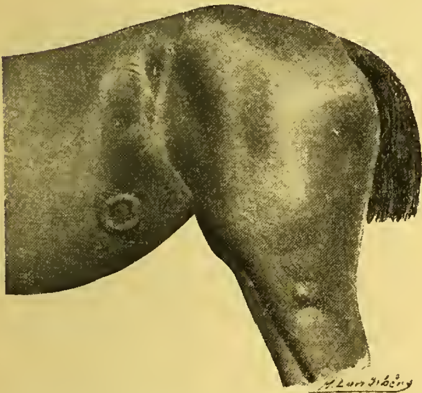
Besonders charakteristisch sind die Pigmentdefekte, die sogenannten Krötenflecke, die sich an der Scham, am After (s. Fig. 7) und Euter, bei Hengsten am Schlauch und Hodensack ausbilden.

Das Allgemeinbefinden ist während des ersten Stadiums der Erkrankung nicht gestört. Die Temperatur ist kaum erhöht (37,5°—39° C) (s. Fig. 8).

Das zweite Stadium setzt etwa 4—6 Wochen nach der Infektion ein, nachdem in manchen Fällen eine scheinbare Besserung eingetreten war. Es beginnt mit einem polymorphen, urtikariaähnlichen Exanthem in Form von pfennig- bis handflächengroßen Quaddeln. Diese treten mit Vorliebe auf der Kruppe, an der Brustwand, am Halse, an der Unterbrust und dem Unterbauch auf. Sie sind gewöhnlich rundlich bis länglich. Aus den Quaddeln entwickeln sich nicht selten durch Einsenken des Zentrums vom 2.—3. Tage ab ringförmige Schwellungen, die sogenannten Talerflecke, die auf der Brust, Kruppe, an den Flanken (s. Fig. 9), seltener an anderen Körperstellen auftreten. Meist entstehen sie rasch und verschwinden ebenso rasch wieder. Am häufigsten sind sie halbkreisförmig oder kreisförmig mit einem Durchmesser von 5—15 cm.

Gleichzeitig mit diesen Hautveränderungen oder später tritt eine Erkrankung des Nervensystems in die Erscheinung. Zuerst äußert sie sich als eine Hyperästhesie

Fig. 9.



Talerfleck bei einer mit *Trypanosoma equiperdum* Doflein infizierten Stute. Nach Zwick & Fischer (1910).

Fig. 10.



Rechtsseitige Lähmung des Nervus facialis bei einer mit *Trypanosoma equiperdum* Doflein infizierten Stute. Nach Zwick & Fischer (1910).

entweder auf der ganzen Körperoberfläche oder im Bereich einzelner Nervenstämme. Oft veranlaßt eine leichte Berührung der Haut das Tier zu heftigen Abwehrbewegungen. Eine Überempfindlichkeit wird im Bereich des N. ischiadicus, peroneus, medianus, infraorbitalis und der Nn. intercostales beobachtet. In letzterem Falle ist die Atmung beschleunigt und oberflächlich. Bei einer Erkrankung der ersteren Nerven ist die Reflexerregbarkeit erhöht; das Tier zeigt einen steifen Gang und zuckt oft zusammen, als wenn es mit einem Messer gestochen wäre.

Die Hyperästhesie geht allmählich in Hypästhesie und Lähmung einzelner Nerven über. Am häufigsten betroffen sind der N. ischiadicus, tibialis, peroneus, cruralis, obturatorius, ferner der N. facialis, oculomotorius und recurrens. Diese motorische Lähmung hat den Charakter einer Parese; eine vollständige Lähmung (Paralyse) wird nicht beobachtet. Die Parese der Nachhand äußert sich in schwankendem Gang, schwierigem Aufstehen und Niederlegen, einseitiger oder beiderseitiger Lahmheit, Überköten, häufigem Stolpern, Zusammenbrechen im Kniegelenk usw. Die Fazialislähmung hat ein Herunterhängen der Ober- und Unterlippe sowie eine Verengerung der Nasenlöcher zur Folge (vgl. Fig. 10 u. 11). Fröhner (1909) hat

ferner eine Lähmung des oberen Augenlides (Ptosis) und eine Pupillenverengerung (Myosis) beobachtet, die er auf eine Okulomotoriuslähmung zurückführt. Die Rekurrenslähmung bedingt das Kehlkopfpfeifen, das bei der chronischen Beschälseuche zuweilen im höchsten Grade ausgeprägt ist (Pfeifen im Stehen!). Fröhner macht besonders darauf aufmerksam, daß der M. cricoarytaenoideus posticus dabei nicht atrophiert zu sein braucht.

Eine Penislähmung ist ebenfalls beobachtet worden, dagegen scheint eine Lähmung der Sphinkteren (Blase und After) niemals vorzukommen.

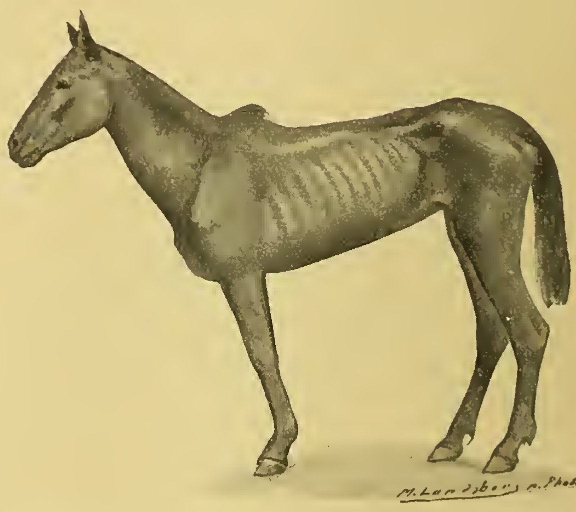
Marek hat öfters eine Erkrankung der Gelenke und Sehnen festgestellt. Sie schwellen plötzlich an, ohne daß entzündliche Erscheinungen wahrnehmbar sind.

Fig. 11.



Linksseitige Lähmung des Nervus facialis bei einer mit *Trypanosoma equiperdum* Doflein infizierten Stute. Nach Zwick & Fischer (1910).

Fig. 12.



Skelettartige Abmagerung eines mit *Trypanosoma equiperdum* Doflein infizierten Pferdes. Nach Zwick & Fischer (1910).

Als wichtiges Symptom ist ferner die hochgradige Abmagerung der Tiere (vgl. Fig. 12) — trotz guter Freßlust — zu erwähnen. Sie ist wohl die Folge einer Einwirkung der Toxine auf den Organismus (s. o.).

Fieber ist kein regelmäßiges Symptom bei der chronischen Beschälseuche. Die Temperatur steigt nie sehr hoch; am Morgen beträgt sie häufig 38,5° C und am Abend 39° C. Vereinzelte Fieberanfälle kommen jedoch vor (vgl. Fig. 8).

Man beobachtet ferner Anschwellungen der Lymphdrüsen, besonders der Leisten- und Kehlgangslymphdrüsen. Weitere Symptome sind Katarrhe der Nasenschleimhaut und Konjunktiva. Auch eine bei einem beschälseuchekranken Pferd beobachtete krupöse Pneumonie führt Fröhner auf die reizende Wirkung der im Blute enthaltenen Toxine zurück.

Stuten, die sich auf natürlichem Wege infiziert hatten, verwerfen oft im 2.—3. Monat der Trächtigkeit; bei Hengsten tritt Impotenz ein.

Der Verlauf der Krankheit ist, jedenfalls in nördlichen Gegenden, fast immer chronisch. Der Tod tritt meistens erst nach einigen Monaten bis 2 Jahren ein.

In den südlichen Ländern verläuft die Beschälseuche häufig akut, besonders bei Hengsten (SCHNEIDER & BUFFARD). Die Krankheitssymptome treten dann in rascher Folge auf und führen nach wenigen Wochen, ja sogar nach 6—8 Tagen (MONOD, 1907) zum Tode.

Beim Esel verläuft die Beschälseuche, nach den Beobachtungen von SCHNEIDER & BUFFARD (1900) und MONOD (1907), gutartiger als beim Pferd. Oft wird die Krankheit beim Zuchtesel nur dadurch erkannt, daß die von ihm gedeckten Stuten erkranken. Das einzige Symptom ist eine geringe Schwellung des Penis. Erst später tritt das Ödem des Schlauches hinzu. Ein Hautexanthem ist sehr selten. Die Araber glauben, daß das einmalige Überstehen der Krankheit den Tieren Immunität verleihe; infolgedessen sind solche Tiere sehr wertvoll.

Fig. 13.



Ein mit *Trypanosoma equiperdum* DOFLEIN infiziertes Schaf. Nach ZWICK & FISCHER (1910).

Fig. 14.



Ein mit *Trypanosoma equiperdum* DOFLEIN infizierter Hund. Nach ZWICK & FISCHER (1910).

Gelegentlich sollen Esel auch schwer erkranken. In diesem Falle verläuft die Krankheit wie bei Pferden. Eine Heilung soll noch nach 3 Jahren eintreten können.

Das Rind ist, wie gesagt, sehr widerstandsfähig gegen die Beschälseuche. Positive Übertragungsversuche sind von VALLÉE, UHLENHUTH, HÜBENER & WOITHE sowie von ZWICK & FISCHER ausgeführt worden.

3—7 Tage nach der Impfung tritt Fieber auf und gleichzeitig lassen sich Trypanosomen im Blute nachweisen. Durch Überimpfung auf kleine Versuchstiere läßt sich die Infektiosität des Blutes etwa 3 Monate lang nachweisen. Bei der von den beiden zuletzt genannten Autoren infizierten Färse stellte sich noch Tränen- und Nasenausfluß sowie eine Schwellung der Scheidenschleimhaut ein. Andere Krankheitserscheinungen traten nicht auf.

Interessante Versuchsergebnisse haben ZWICK & FISCHER mit zwei Schafen bekommen.

Die Tiere zeigten als auffallendstes Merkmal einen Quaddelausschlag auf der Haut (vgl. Fig. 13). Es traten an verschiedenen Körperstellen ein- bis fünfmarkstückgroße wollentblößte Quaddeln auf, die beim Einstechen eine Flüssigkeit entleerten, in der Trypanosomen leicht nachge-

wiesen werden konnten. Außerdem zeigten die Tiere eine Schwellung und Rötung der Scheidenschleimhaut und eine vorübergehende starke Gewichtsabnahme. Nach einigen Monaten hatten sich die Tiere wieder vollkommen erholt.

Ziegen erkranken ebenfalls sehr leicht. Zwick & Fischer konnten überhaupt keine Krankheitserscheinungen feststellen, dagegen haben Mesnil & Rouget (1906) einen relativ schweren Fall beobachtet, der erst nach 2 Jahren in dauernde Heilung überging. Neben Fieber zeigte das Tier starke Abmagerung und eine vorübergehende Erblindung.

Bei einem von Uhlenhuth, Hübener & Woithe geimpften Schwein konnten durch Überimpfung auf Mäuse 14 Tage lang Trypanosomen im Blute nachgewiesen werden, später nicht mehr. Krankheitssymptome traten überhaupt nicht auf.

Mesnil & Rouget haben einen Affen (*Macacus cynomolgus* = *Cynomolgus fascicularis*) mit *Trypanosoma equiperdum* infiziert. Die ersten Parasiten traten 7 Tage später im Blute auf. Das Tier machte eine schwere Infektion durch, die etwa 2½ Monate dauerte, genas dann aber.

Obwohl Hunde unter natürlichen Verhältnissen nie an Beschälseuche erkranken, sind sie gegen eine künstliche Infektion sehr empfänglich, wie Nocard (1892) zuerst gezeigt hat. Nach Schneider & Buffard (1899) steigt die Temperatur 6 bis 8 Tage nach der Infektion auf etwa 39,5° C. Einige Tage später macht sich eine Schwellung an den Geschlechtsorganen bemerkbar. Diese Veränderungen scheinen bei den Versuchstieren von Uhlenhuth und seinen Mitarbeitern (1908) sowie von Zwick & Fischer (1910) weniger auffallend gewesen zu sein.

Nach diesen Autoren wird man etwa 2—3 Wochen nach der Impfung durch das veränderte Benehmen der Tiere auf die ersten Krankheitserscheinungen aufmerksam. Die Tiere werden teilnahmslos und bekunden eine starke Lichtscheu. Sie magern ab, obwohl der Appetit manchmal noch längere Zeit erhalten bleibt. Am stärksten fällt die Veränderung an den Augen auf. Die Augenlider schwellen an; es tritt eine Konjunktivitis auf (vgl. Fig. 14). In der vorderen Augenkammer sieht man ein flockiges, grauweißes Exsudat; die Hornhaut trübt sich mehr und mehr. Die Augäpfel werden allmählich vorgedrängt, bis schließlich ein ausgesprochener Exophthalmus besteht. Es tritt eine dauernde oder vorübergehende Erblindung ein. Nur selten sind die Veränderungen an beiden Augen gleich vorgeschritten; meistens erkrankt ein Auge heftiger. Die beschriebenen Veränderungen können sich auch zeitweise zurückbilden, um dann mit erneuter Intensität aufzutreten.

Weitere Krankheitserscheinungen beim Hunde sind Katarrh der Nasenschleimhaut, Ödem der Geschlechtsorgane, Hautausschlag, Schwellung der Lymphdrüsen, Appetitlosigkeit, Abmagerung, schwankender Gang in der Nachhand, schwacher Puls usw. Der Tod tritt gewöhnlich nach 1½ bis mehreren Monaten ein.

Trypanosomen lassen sich in der Regel im Blut der kranken Hunde leicht nachweisen. Noch leichter sind sie in der aus den ödematösen Schwellungen gewonnenen Flüssigkeit aufzufinden. In der vorderen Augenkammer fanden Zwick & Fischer noch 5 Tage nach dem Tode des Tieres lebende Trypanosomen.

Pease (1903 u. 1907) hat gezeigt, daß die indischen Pariahunde weit weniger empfänglich sind für Dourine als die aus Europa importierten Jagdhunde. Erstere eignen sich also nicht als Testtiere, um in zweifelhaften Fällen die Diagnose zu sichern.

Katzen sind von Zwick & Fischer infiziert worden und zwar sowohl durch subkutane Impfung als durch Verfüttern von dourinekranken Mäusen.

Nach einer Inkubationszeit von 6—12 Tagen zeigen die Tiere eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Äußere Krankheitserscheinungen sind zunächst nicht zu bemerken. Nach 4—6 Wochen treten die ersten Veränderungen an den Augen in Form eines Exsudates in der vorderen Augenkammer auf. Eine Korneatrübung scheint nicht vorzukommen. Dagegen kann sich gegen Ende der Krankheit ein Exophthalmus ausbilden. Die Abmagerung schreitet allmählich vorwärts, bis die Tiere nach 1½—6 Monaten unter völliger Entkräftung zugrunde gehen.

Kaninchen lassen sich leicht infizieren, wie schon Rouget hervorhob.

Die Trypanosomen lassen sich zuweilen schon nach 2—3 Tagen im Blute nachweisen, bei anderen Tieren erst nach 7—10 (Zwick & Fischer). Die Temperatur ist unregelmäßig, aber nie sehr hoch. Die ersten Erscheinungen machen sich erst nach mehreren Wochen bemerkbar. Zunächst schwellen die Ohren an; sie werden heiß und schmerzhaft, fühlen sich teigig an und hängen herab; ihre Gefäße sind prall gefüllt. Die Schwellung kann sich auf den unteren Teil des Ohres beschränken oder sich auf das ganze Ohr ausdehnen. Die Haare an den erkrankten Stellen fallen aus. Sodann tritt eine eitrige Konjunktivitis auf. Die Augäpfel selbst bleiben meist gesund. Auch an der Nasenschleimhaut entwickelt sich ein schleimig-eitriger Katarrh. Bei einigen Tieren bilden sich ferner an den Lippen, Wangen und anderen Stellen des Kopfes Krusten und Borken aus. Die äußeren Geschlechtsorgane sind entzündlich verändert; die Scham und Scheidenschleimhaut sind stark geschwollen; bei den männlichen Tieren entwickelt sich (wie bei Hunden) eine Balanitis und Paraphimosis. Die Tiere magern stark ab. Bei einzelnen tritt eine Parese der Nachhand ein. Nach Rouget dauert die Krankheit 1—3 oder 4 Monate, nach Zwick & Fischer im Durchschnitt 34 Tage. Trypanosomen sind nicht häufig im Blute. Auch in den inneren Organen sind sie nur spärlich.

Meerschweinchen eignen sich nicht sehr gut als Versuchstiere.

Die Infektion geht zwar an, jedoch erkranken sie nicht typisch. 7—10 Tage nach der intraperitonealen Impfung treten die Parasiten im Blute auf, verschwinden dann aber meist wieder. Bei einzelnen Tieren werden Veränderungen an den Augen, Geschlechtsorganen usw. beobachtet; diese sind jedoch nicht konstant. Der Tod tritt nach 2—3 Monaten ein, ohne daß wahrnehmbare Krankheitserscheinungen in allen Fällen festgestellt werden können.

Anfänglich hatten die Autoren mit Ratten und Mäusen sehr verschiedene Versuchsergebnisse (vgl. S. 27). Während diese Tiere nach Rouget für das *Tryp. equiperdum* hochempfänglich sind, konnten Schneider & Buffard, Nocard usw. zunächst keine Infektion erzielen. Zweifellos arbeiteten diese Autoren mit sehr verschieden virulenten Stämmen. Es hat sich jedoch gezeigt, daß man das *Tryp. equiperdum* durch geeignete Tierpassagen für die kleinen Nager hochvirulent züchten kann.

Die Inkubationszeit beträgt für weiße Ratten und Mäuse nach intraperitonealer Impfung etwa 2 Tage, nach subkutaner 3 Tage. Die Tiere sitzen teilnahmslos mit gesträubtem Haar und gekrümmtem Rücken. Die Augen werden geschlossen gehalten; die Hornhaut ist teilweise oder ganz getrübt. Die Krankheitsdauer beträgt bei Mäusen etwa 4—5—8 Tage, bei Ratten 5—10—15. Sie sterben unter dem Bilde der Trypanosomenseptikämie.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei an Beschälseuche eingegangenen Pferden ist der Kadaver gewöhnlich vollständig abgemagert. Das Unterhautgewebe ist stellenweise sulzig. An den Geschlechtsorganen ist das Bindegewebe ödematös geschwollen. Auf der Schleimhaut sieht man die bei den Krankheitssymptomen erwähnten Veränderungen. In manchen Fällen besteht Hyperplasie der Milz und sämtlicher Körperlymphdrüsen. (Bei den kleinen Versuchstieren ist eine starke Schwellung der Milz und Leber fast stets vorhanden.) In den Nerven und Muskeln finden sich charakteristische Veränderungen, über die Marek (1909), Fröhner (1909) sowie Zwick & Fischer (1910) genauere Angaben gemacht haben. So fanden die letztgenannten Autoren bei einem Pferde die größeren Nervenstämme der Hintergliedmaßen (N. ischiadicus, tibialis und peroneus) von einer rötlich-gelben, sulzigen Flüssigkeit umgeben, bei einem zweiten dehnte sich die sulzige Infiltration den ganzen Rückenmarkskanal entlang aus und war namentlich an den Austrittsstellen der Nerven sowie am N. ischiadicus und seinen größeren Ausläufern sehr deutlich. Marek fand in den extraspinalen Nervenstämmen und zwar am ausgeprägtesten in den Nerven der hinteren Extremitäten zellige Infiltration, Degeneration und Atrophie einzelner Nervenfasern und Vermehrung der Kerne des Endoneuriums. In den intervertebralen Ganglien, besonders in der Lumbal-

gegend, zeigen die Nervenzellen Atrophie, Chromatolyse, Sklerose und Randstellung der Kerne. Die von den älteren Autoren beschriebenen Erweichungsherde im Rückenmark sind nicht immer vorhanden. Die Muskeln der Kruppe und der hinteren Extremitäten weisen fettige Degeneration und Schwund der Muskelfasern sowie perivaskuläre zellige Infiltration des intermuskulären Bindegewebes auf.

Mit Recht betont Nevermann (1908) auf Grund der von Schütz und ihm vorgenommenen Sektionen, daß sich die Beschälseuche durch die Obduktion allein in der Regel nicht feststellen läßt.

Diagnose.

Die Beschälseuche weist in ihrem Verlaufe einige derartig charakteristische Symptome auf, daß die Diagnose in der Regel ausschließlich auf Grund der klinischen Merkmale gestellt werden kann. Die Erkrankung im Anschluß an einen Deckakt, die Veränderungen an den Geschlechtsorganen, das Exanthem, die Talerflecke, die Pigmentdefekte, die Parese der Nachhand, die starke Abmagerung trotz guter Freßlust, die Fieberanfälle — dieser ganze Symptomenkomplex dürfte wohl kaum einen Zweifel an der Diagnose Beschälseuche aufkommen lassen.

Gesichert wird die Diagnose (jedenfalls in den nördlichen Ländern, wo andere Trypanosomen bei Pferden nicht in Betracht kommen) durch den mikroskopischen Nachweis der Trypanosomen. Da die Parasiten im Pferdeblut nur selten aufzufinden sind, stellt man Präparate aus Quaddelinhalt, Ödemflüssigkeit oder Scheidenschleim (bzw. Harnröhrenschleim bei Hengsten) her. Man untersucht am besten im hängenden Tropfen oder im sogenannten „dicken Tropfen". Der negative Ausfall der Untersuchung spricht allerdings nicht gegen Beschälseuche, denn auch in diesen Säften können die Trypanosomen (wenigstens zeitweise) fehlen. In Zweifelsfällen kann man auch Versuchstiere (Hunde, Kaninchen, weiße Ratten und Mäuse) impfen, jedoch ist auch hier nur ein positiver Ausfall der Impfung beweisend. Am meisten Erfolg verspricht die von Zwick angewandte Methode: Defibrinieren des Blutes, Abzentrifugieren, Abpipettieren und Verimpfen an weiße Mäuse (intraperitoneal).

Die Schwierigkeit des Nachweises der Beschälseuchetrypanosomen war die Veranlassung zu dem Bestreben, die Diagnose auf **serologischem Wege** zu stellen.

Im Jahre 1900 hatten Laveran & Mesnil bei der Rattentrypanosomose die Beobachtung gemacht, daß die Trypanosomen sich zu Rosetten vereinigten, wenn man stark trypanosomenhaltiges Rattenblut mit dem Serum von Hunden, Kaninchen usw. oder von Ratten, die eine Trypanosomeninfektion überstanden hatten, zusammenbrachte. Sie nannten die Erscheinung Agglutination, doch kann man sie nicht mit der Agglutination der Bakterien identifizieren. Spätere Autoren bezeichneten sie als **Agglomeration.**

Diese Methode ist von Jürgens (1902), von Prowazek (1905), Manteufel (1908) und Schilling & Jaffé (1909) mit mehr oder weniger gutem Erfolg angewandt worden. Letztere Autoren untersuchten das Verfahren auf seine Brauchbarkeit bei der Diagnose der Ngana und Beschälseuche. Das Serum von infizierten Pferden, Rindern, Schafen und Kaninchen wurde geprüft. Mit Ausnahme eines einzigen Falles trat das Phänomen der Agglomeration sofort nach dem Erscheinen der Trypanosomen im Blute auf. Schilling & Jaffé glauben sogar, daß die Methode streng spezifisch sei, d. h. zur Differenzierung der einzelnen Trypanosomenarten und -stämme angewandt werden könne.

Zwick & Fischer (1910) haben diese Methode dann nachgeprüft und sind zu wesentlich ungünstigeren Resultaten gekommen. Die Prüfung der Agglomeration wurde in der Weise vorgenommen, daß ein Tropfen trypanosomenhaltigen Blutes aus einer stark infizierten Maus mit einem Tropfen Serum des zu untersuchenden Tieres unter dem Deckglas gemischt wurde. Die Autoren kamen zu dem Schluß, daß die Agglomeration als diagnostisches Hilfsmittel bei der Beschälseuche nicht in Frage kommen kann. Nur ein Pferd wies eine deutliche Reaktion auf. Bei

vier beschälseuchekranken Pferden blieb die Wirkung gänzlich aus. Andererseits reagierten zwei Kontrollpferde (die mit Brustseuche bzw. Druse behaftet waren) positiv. Eine spezifische Wirkung der Reaktion konnte überhaupt nicht festgestellt werden.

Als zweite serologische Methode zur Diagnose der Beschälseuche kommt die makroskopische **Agglutination** in Betracht. Sie wurde zuerst von Lange (1911) empfohlen und darauf von Winkler & Wyschelessky (1911), Ruppert (1912), Mattes (1912) und Offermann (1914) weiter ausgebaut. Als Antigen benutzt man eine Aufschwemmung von reinen Trypanosomen, die nach der von Kanthack, Durham & Blandford (1898) zuerst angegebenen Methode aus dem Blute gewonnen werden.

Zu diesem Zwecke werden kleine Versuchstiere auf der Höhe der Infektion in eine Natrium-citricum-Kochsalzlösung entblutet. Das Gemisch wird zentrifugiert, bis die überstehende Flüssigkeit wasserklar ist. Die Trypanosomen haben sich dann in einer leicht rosaroten Schicht über den Blutkörperchen angesammelt. Das klare Serum wird mit einer Pipette abgehoben, einige Kubikzentimeter Kochsalzlösung über den Bodensatz geschichtet und die Trypanosomen durch leichtes Umrühren aufgewirbelt und abgehoben. Mattes (1912) empfiehlt zwei Modifikationen dieser Methode, mit denen er noch bessere Resultate erzielt hat. Die Trypanosomen werden dann einige Male mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, bis sie frei von roten Blutkörperchen sind. Aus dem reinen Trypanosomenmaterial wird durch Hinzufügen von physiologischer Kochsalzlösung eine homogene, schwach milchigweiß getrübte Aufschwemmung hergestellt. Zur Haltbarmachung wird der Aufschwemmung eine Formalinkochsalzlösung zugesetzt.

Die Sera der zu prüfenden Tiere kommen in Uhlenhuth'sche Röhrchen und werden mit einigen Tropfen der Trypanosomenaufschwemmung versetzt. Die Röhrchen werden dann auf 4—6 (nach Offermann am besten auf 5) Stunden in den Brutschrank bei 37° C gestellt. Die positiv reagierenden Röhrchen zeigen nun einen lockeren, flockigen Bodensatz und darüber eine klare Flüssigkeit, während die Kontrollröhrchen noch gleichmäßig getrübt erscheinen. Das Serum von beschälseuchekranken Pferden agglutiniert in einer Verdünnung von 1:800 bis 1:20 000, in der Regel bei 1:8—10 000 (Winkler & Wyschelessky). Normales Pferdeserum agglutiniert in einer Verdünnung von 1:20 bis 1:50 (bis höchstens 1:100, Mattes).

So gute Dienste diese Methode auch bei der Feststellung einer Trypanosomenkrankheit überhaupt leistet, so wenig kann sie zur Differenzierung der einzelnen Trypanosomen herangezogen werden. Alle Autoren sind sich darüber einig, daß die Methode nicht spezifisch ist. Das Serum eines nganakranken Pferdes agglutiniert Dourinetrypanosomen genau so wie das eines dourinekranken Pferdes.

[Zu erwähnen ist noch, daß Marty (1917) eine Agglutinationsmethode beschreibt, die zur Diagnose der menschlichen Trypanosomose dient. Die Probe, die auf der Fähigkeit der Geldrollenbildung der menschlichen Erythrozyten beruht, wird unter dem Deckglas ausgeführt und das Ergebnis mit bloßem Auge oder mit Hilfe des Mikroskopes abgelesen. Das Verfahren dürfte bei manchen Tieren überhaupt nicht anwendbar sein; schon aus dem Grunde, weil das Blut mancher Tiere (z. B. Rinder) keine Geldrollenbildung zeigt; jedenfalls ist sie der oben beschriebenen Versuchsanordnung unterlegen.

Als dritte serologische Methode ist die **Präzipitation** zu nennen. Sie wurde zuerst von Mayer (1905) ausgeführt und zwar stellt Mayer das Antigen so her, daß er ausgewaschene Trypanosomen mit etwas Trypsin einige Tage lang im Brutschrank bei 37° C stehen läßt. Die Aufschwemmung wird dann filtriert und dem Serum von nganakranken Hunden zugesetzt. Nach ½—4 Stunden entsteht ein deutlicher, bröckeliger Niederschlag.

Die Methode wurde von Winkler & Wyschelessky (1911) erheblich verfeinert.

Die rein gewaschenen Trypanosomen werden mit 10—20 Teilen physiologischer Kochsalzlösung vermischt und 1—3 Tage lang mit Glasperlen geschüttelt. Die Flüssigkeit wird dann filtriert und stellt die präzipitinogene Substanz dar. Sie wird über das zu prüfende Serum geschichtet; bei positivem Ausfall entsteht an der Berührungsstelle ein weißer Ring (Ringprobe). Voraussetzung

für das Gelingen der Reaktion ist die Verwendung eines vollständig klaren Antigens und eines ebensolchen Serums. Bei spezifischen Seren tritt der Ring nach spätestens 10 Minuten auf. Normales Serum gibt mit dem Antigen einen schwachen, verschwommenen Ring, der übrigens erst viel später auftritt. Diese Fehlerquelle läßt sich vermeiden, indem man das zu prüfende Serum auf 1:5 oder 1:10 verdünnt. Die Reaktion tritt jetzt nach etwa 15 Minuten ein. Normale Seren geben in dieser Verdünnung niemals eine positive Reaktion.

Diese Resultate wurden von Ruppert (1912) bestätigt.

Wie die Agglutination, so ist auch die Präzipitation eine für die einzelnen Trypanosomenarten nicht spezifische Reaktion.

Eine vierte serologische Methode, die zur Diagnose der Trypanosomen angewandt wird, ist die **Komplementbindung**. Dieses Verfahren, das sich bei der Diagnostizierung einiger bakterieller Krankheiten z. B. des Rotzes seit längerer Zeit eingebürgert hat, hat sich auch bei der Feststellung von trypanosomenkranken oder verdächtigen Tieren glänzend bewährt.

Die ersten Versuche wurden von Landsteiner, Müller & Pötzl (1907) ausgeführt und ergaben recht gute Resultate. Sie wandten das von Bordet & Gengou angegebene und von Wassermann für die Diagnose der Syphilis nutzbar gemachte Verfahren an und benutzten als Antigen Organextrakte gesunder Meerschweinchen. Bei der Nachprüfung der Methode hatten Weber (1907), Blumenthal (1908), Levaditi & Yamanuchi (1908), Hartoch & Yakimoff (1908), Schilling & v. Hösslin (1908), Manteufel (1908), Manteufel & Woithe (1908), Citron (1909), Zwick & Fischer (1910) u. a. weniger günstige Resultate. Zum Teil negierten die Autoren den Wert der Methode überhaupt. Zu bemerken ist, daß alle diese Autoren, in analoger Weise wie bei der Wassermann'schen Reaktion, als Antigen Organextrakte von gesunden oder auch von mit Trypanosomen infizierten Tieren anwandten.

Levaditi & Mutermilch (1909) und unabhängig von ihnen Winkler & Wyschelessky (1911) sind dann dazu übergegangen, Trypanosomen als Antigen zu benutzen. Erstere Autoren nahmen entweder pulverisierte oder lebende Trypanosomen, letztere Trypanosomenextrakte, ähnlich wie bei dem Präzipitationsverfahren (s. o.). Bei dieser Versuchsordnung erwies sich die Methode als sehr zuverlässig. Die letztgenannten Autoren prüften 15 beschälseuchekranke Pferde, deren Serum in allen Fällen eine komplette Hemmung der Hämolyse gaben. Bei sämtlichen Kontrollpferden fiel die Reaktion negativ aus. Auch die Versuche von Braun & Teichmann (1912), Ruppert (1912) und Offermann (1914) bewiesen die Bedeutung dieser Methode bei der Diagnose der Beschälseuche.

Wie bei den oben besprochenen Methoden so fanden auch sämtliche Autoren bei der Komplementbindung, daß diese Reaktion zwar für die Gattung *Trypanosoma* streng spezifisch ist, nicht aber für die einzelnen Arten. Ngana- oder Surratrypanosomen konnten ebensogut zur Diagnose der Beschälseuche als Antigen verwendet werden wie *Tryp. equiperdum*, und umgekehrt ergab letzteres Trypanosom auch mit Serum von ngana- oder surrakranken Tieren positive Resultate. Nur *Tryp. gambiense*, der Erreger der Schlafkrankheit des Menschen, scheint nach den Versuchen von Braun & Teichmann (1912) in dieser Beziehung eine Sonderstellung einzunehmen.

Mohler, Eichhorn & Buck (1913), die die Komplementbindung in großem Maßstabe in den Vereinigten Staaten zur Diagnose der Beschälseuche anwandten, machten von der Nichtspezifität der Trypanosomenarten Gebrauch, um ihr Antigen zu gewinnen. Anstatt mit Beschälseuche infizierten sie Ratten mit Surratrypanosomen (wohl, um eine stärkere Infektion zu bekommen). Sie ließen die Ratten dann sterben und nahmen die Milzen aus den eben verendeten Tieren. Auf diese Art bekamen sie eine größere Menge Antigen, als wenn sie das Blut zentrifugierten. Die

Milzen wurden zerrieben, verdünnt und filtriert. WATSON (1911—1915), der Gelegenheit hatte, die Komplementbildung an einem sehr großen Material in Kanada zu prüfen, hat die Technik dieser Methode besonders fein ausgearbeitet. Bis zum Jahre 1915 hatte er das Blut von nicht weniger als 15 000 Pferden auf Beschälseuche untersucht.

Als Antigen benutzt WATSON — wie bereits LEVADITI & MUTERMILCH — reingewaschene Trypanosomen. 10 bis 25 weiße Ratten bekommen je etwa 0,3 ccm verdünntes Blut einer mit *Tryp. equiperdum* stark infizierten Ratte in die Bauchhöhle gespritzt. Auf der Höhe der Infektion werden die Ratten entblutet und das Blut zentrifugiert. Die Trypanosomen werden auf die bereits geschilderte Weise isoliert und gewaschen. 10 stark infizierte Ratten liefern etwa 5 ccm Trypanosomen, die zu ungefähr 500 Proben ausreichen. Das Antigen wird mit Glyzerin-Formalin versetzt und hält sich, in Ampullen zugeschmolzen, 6—8 Wochen auf Eis; in gefrorenem Zustande ist es unbegrenzt haltbar. Das hämolytische System besteht aus gewaschenen Hammel-Erythrozyten als Indikator und aus inaktiviertem, mit Hammelblut vorbehandeltem Kaninchenserum als Ambozeptor. Als Komplement wird Meerschweinchenserum verwendet. Der Versuch wird in ähnlicher Weise angestellt wie bei der Rotzdiagnose.

WATSON kommt zu dem Schluß, daß 100% der mit *Tryp. equiperdum* (akut oder latent) infizierten Tiere mit Hilfe der Komplementbindung erkannt werden. Er hätte nur einen einzigen zweifelhaften Fall gehabt, bei dem die Reaktion negativ ausfiel, das Tier aber klinisch beschälseuchekrank gewesen sein soll. Leider wurde das Tier getötet, ehe es noch untersucht werden konnte. WATSON vergleicht diese Methode mit der WASSERMANN-Reaktion bei Syphilis und vertritt die Anschauung, daß erstere viel feiner, spezifischer und zuverlässiger sei als letztere. Vgl. hierzu auch WALDMANN & KNUTH (1920).

ANGLEITNER & DANĚK (1916) haben die von SCHÜTZ & WALDMANN angegebene **abgeänderte Komplementablenkungsmethode** oder **K.H.-Reaktion** nach PFEILER & SCHEFFLER auf ihre Brauchbarkeit bei der Diagnosestellung der Beschälseuche geprüft.

Die Methode unterscheidet sich von der Komplementbindungsmethode dadurch, daß an Stelle des auf Schafblutkörperchen eingestellten spezifischen Ambozeptors (Kaninchenserum) ein beliebiges Rinderserum verwendet wird. Dieses hat die Eigenschaft, Meerschweinchenblutkörperchen aufzulösen. Als Komplement dient frisches Pferdeblutserum und als Antigen haben ANGLEITNER & DANĚK Schüttelextrakte aus gewaschenen Trypanosomen oder aber auch Kochextrakte aus dem Blute von Ratten, die mit Beschälseuchetrypanosomen infiziert und auf der Höhe der Infektion getötet worden waren, benutzt. Letztere Art der Antigengewinnung erwies sich als sehr bequem, und lieferte ebensogute Resultate wie die sonst geübte, viel mühsamere Methode mit reinen Trypanosomen. Die K.H.-Reaktion lieferte übereinstimmende Resultate mit der Komplementablenkungsmethode.

Ferner hat WEHRBEIN (1915 u. 1917) die **Konglutination** als Reaktion zur Diagnose der Beschälseuche angewandt. Die Versuchsanordnung ist dieselbe wie bei der Komplementbindung, nur daß die Konglutination der roten Blutkörperchen als Indikator dient und nicht die Hämolyse. WEHRBEIN benutzt Pferdeserum als Komplement und Rinderserum als konglutinierende Substanz. Als Antigen dienen reingewaschene Trypanosomen. Bei negativem Ausfall der Reaktion sind alle Blutkörperchen zu einem Klumpen zusammengeballt.

Der Autor faßt seine Erfahrung dahin zusammen, daß das Konglutinationsverfahren zur Diagnose von Dourineseren verwendbar ist, daß es aber gegen Fehler empfindlicher und deshalb schwieriger durchzuführen ist als die übliche Komplementablenkungsmethode.

Eine weitere Reaktion ist die von RIECKENBERG (1917) angegebene **Blutplättchenprobe.**

Ratten werden mit *Tryp. brucei* infiziert und dann, nachdem sich die Trypanosomen ziemlich stark vermehrt haben, mit Brechweinstein, Arsenophenylglyzin, Trixidin usw. zur Heilung gebracht.

Nach einigen Tagen wird ein Blutstropfen einer solchen, nunmehr immunen Ratte mit einem Tropfen einer 2%-Zitrat-Bouillon auf einem Objektträger vermischt und einige Trypanosomen des Ausgangsstammes hinzugefügt. Das Präparat wird mit einem starken Trockensystem unter dem Mikroskop untersucht. Neben der gewöhnlichen Agglutination (Agglomeration) beobachtet man nach 15—20 Minuten, daß sich die Blutplättchen (aus dem immunen Rattenblut) an die Trypanosomen anheften, besonders an die Geißeln. Die Trypanosomen werden immer unbeweglicher, bis sie von Blutplättchen ganz und gar umgeben sind. Mit dem Blut von Kontrolltieren trat die Reaktion nicht ein.

Der Autor behauptet, daß diese Probe streng spezifisch sei, so daß sogar einzelne Nganastämme durch sie unterschieden werden können.

Als letzte serologische Methode ist die von Porges & Meier (1908) bei der Diagnose der Syphilis angewandte Reaktion der **Lezithinausflockung** zu nennen. Bringt man Serum von syphilitischen Menschen mit einer Lezithinkochsalzlösung in bestimmter Menge und Konzentration zusammen und läßt die Mischung 24 Stunden im Brutschrank bei 37° C stehen, so wird das Lezithin ausgeflockt. In den Kontrollröhrchen mit normalem Serum oder mit einer Kochsalzlösung tritt diese Reaktion nicht ein.

Düring (1908) hat die Methode mit Serum und Organextrakten von mit *Tryp. lewisi* infizierten Ratten, Levaditi & Yamanouchi (1908) mit dem Serum von Nganakaninchen und Ruppert (1912) mit dem Serum von ngana- und beschälseuchekranken Pferden ausgeführt. Alle Autoren hatten sehr gute Erfolge. Ruppert macht noch besonders darauf aufmerksam, daß, während normales Menschen- und Rinderserum gelegentlich Lezithin ausflocken kann, er niemals auf ein Pferdeserum gestoßen sei, das normalerweise Lezithin auszuflocken vermochte. Dahmen (1920) wandte die **Lipoidbindungsreaktion** von Meinicke an. Seine Ergebnisse waren ebenfalls sehr gut. Über das von Dahmen (1921) angegebene **Fällungsphänomen** siehe den Literaturnachtrag am Ende dieses Bandes.

Differentialdiagnose.

Es wurde bereits im vorigen Abschnitt gesagt, daß der ganze Symptomenkomplex bei der Beschälseuche so charakteristisch ist, daß die Krankheit in typischen Fällen ohne Schwierigkeit als solche erkannt werden kann. Nun können aber einzelne Symptome auch durch andere Krankheiten hervorgerufen werden.

Am häufigsten dürfte der Bläschenausschlag mit der Beschälseuche verwechselt werden. Erstere Krankheit verläuft jedoch akut und gutartig; meist ist der Ausschlag nach einigen Tagen schon wieder verschwunden. Auch fehlen alle anderen für Beschälseuche typischen Symptome. Eine Untersuchung des Scheidenschleimes auf Trypanosomen wird in manchen Fällen Klarheit bringen. Vgl. auch Miessner & Evers (1915).

Beim Rotz findet man zuweilen ebenfalls Veränderungen an den Genitalien, die an Beschälseuche erinnern. Der Verlauf der beiden Krankheiten ist jedoch ganz verschieden. In Zweifelsfällen kann man die Malleinprobe vornehmen oder das Blut auf Rotz (resp. Beschälseuche) untersuchen.

Nach Davison (1908) kann die Dourine mit der durch *Filaria irritans* erzeugten Bursattikrankheit verwechselt werden.

Diese auch unter dem Namen „Sommerwunden" bekannte Krankheit erzeugt ebenfalls eine Schwellung an den Geschlechtsorganen, Pigmentdefekte und vor allen Dingen einen Hautausschlag, der mit dem der Dourine eine große Ähnlichkeit hat. Ein Unterscheidungsmerkmal besteht aber darin, daß die Hautschwellungen bei der Bursatti äußerst schmerzhaft sind, während dies bei der Dourine nicht der Fall ist.

Schwäche der Nachhand kommt natürlich auch bei vielen Krankheiten vor.

Sie ist nur in Verbindung mit anderen Symptomen für die Beschälseuche charakteristisch.

In den tropischen Ländern macht die Differentialdiagnose gegenüber den übrigen Trypanosomen des Pferdes unter Umständen Schwierigkeit. Baldrey (1905) macht besonders auf die Unterschiede zwischen Dourine und Surra aufmerksam.

Letztere Krankheit (s. S. 70) tritt selten vereinzelt auf, sie ist bei Wallachen und nicht gedeckten Stuten ebenso häufig wie bei Hengsten und gedeckten Stuten; die Temperatur ist bei ihr sehr hoch und die Trypanosomen sind während der Fieberanfälle massenhaft im Blute vorhanden. Quaddeln und Talerflecke kommen bei Surra nicht vor, andererseits sind Petechien auf den Konjunktiven bei dieser Krankheit viel häufiger als bei der Dourine.

Die morphologischen Eigenschaften des Erregers der Dourine, *Tryp. equiperdum*, sind nicht so charakteristisch, daß sie zu einer Diagnose ausreichen. Auch durch die serologischen Methoden lassen sich die einzelnen Arten nicht unterscheiden (s. o.). Dagegen deutet der Ausfall der Immunisierungsversuche auf eine Verschiedenheit der einzelnen Erreger hin. So hat Mesnil (1910) gezeigt, daß das *Tryp. equiperdum* verschieden ist von dem Erreger des Taher (s. S. 95), dem *Tryp. soudanense.*

Prognose.

Der Verlauf ist in den einzelnen Ländern verschieden. Während Pease (1903) für Indien eine Mortalität von 70—80% angibt, sind beispielsweise in Ungarn nach Marek (1909) von 30 sicher erkrankten Stuten nur zwei gestorben. Hutyra & Marek (1913) nehmen an, daß Heilung auch noch nach dem Auftreten der nervösen Symptome eintreten könne, dagegen hat Baldrey (1905) nach dem ersten Stadium niemals eine Heilung bei Hengsten in Indien gesehen.

Behandlung.

Vorweg sei gesagt, daß die medikamentöse Behandlung der Beschälseuche bei Pferden auch heute nur sehr geringe Erfolge zu verzeichnen hat.

Die älteren Autoren haben Sublimat, Jodkalium, Brechweinstein, Strychnin usw. angewandt. Dann kam die Arsentherapie, die mehr Erfolg versprach. Arsenige Säure wurde innerlich (3—6 g pro Tag) verabreicht und hatte gute Wirkung (Trélut, zitiert nach Nocard & Leclainche, 1903). Novikoff (1902) will beschälseuchekranke Hengste mit subkutanen Injektionen von arsenigsaurem Natrium in steigenden Dosen oder von Kakodylsäure geheilt haben. Es sind dann von verschiedenen Autoren unzählige andere Mittel versucht worden, z. B. Trypanrot, Trypanblau, kolloidales Arsen, Fowler'sche Lösung, Dinatriumarsenik, kakodylsaures Natrium, viele Quecksilberpräparate usw. Die Resultate waren in den meisten Fällen negativ. Am besten schien das Atoxyl (das Natriumsalz der Paraminophenylarsinsäure), ein von Thomas (1905) in die Therapie der Trypanosomenkrankheiten eingeführtes Präparat, zu wirken. Mit Atoxyl (allein oder in Verbindung mit anderen Präparaten) konnten Dauerheilungen, jedenfalls bei mit *Tryp. equiperdum* infizierten kleinen Versuchstieren erzielt werden [Uhlenhuth und seine Mitarbeiter — Gross & Bickel (1907), Hübener & Woithe (1908), — ferner Nierenstein (1908), Rennes (1909), Levaditi und Mitarbeiter, Laveran und Mitarbeiter, Mesnil und Mitarbeiter, Yakimoff (1911) und viele andere]. Weniger günstig waren die Erfolge bei Pferden.

Uhlenhuth & Woithe (1908) konnten ein Versuchspferd anscheinend zur Heilung bringen. Während das gleichzeitig infizierte Kontrollpferd nach 4 Monaten an Beschälseuche starb, blieb das mit Atoxyl behandelte Pferd (steigende Dosen von 0,3—5 g intravenös) ein Jahr lang bei guter Gesundheit, obwohl Mäuseimpfversuche positiv ausfielen. Wir möchten jedoch gleich bemerken, daß man auf einen Versuch mit nur 1 oder 2 Tieren sehr wenig Wert legen kann, wie der lehrreiche Fall von Fröhner (s. u.) gezeigt hat.

Rennes (1909) will eine dauernde Heilung bei einem künstlich infizierten Pferde erzielt haben, das er in Pausen von 3—4 Tagen abwechselnd mit Atoxyl (4 g subkutan) und Brechweinstein (3 g intravenös) behandelte. Das Tier erhielt im ganzen 32 g Atoxyl und 21 g Brechweinstein. Eine Reinfektion mit *Tryp. equiperdum* nach 6 Monaten rief eine neue Erkrankung hervor!

Die Versuche von Yakimoff (1911) sind auch nicht beweisend. Bei den 10 von ihm mit Atoxyl (in steigenden Dosen von 4—8 g subkutan oder 0,5—3 g intravenös) behandelten Hengsten trat gleich nach Beginn der Behandlung eine merkbare Besserung ein. Die klinischen Symptome verschwanden fast vollständig. Nur bei zwei Tieren traten Rezidive auf. Da aber auch am Anfang der Versuche keine Trypanosomen im Blute zu finden waren, so kann man kein Urteil über die Dauer der Heilung aussprechen. Yakimoff schlägt verschiedene Behandlungskuren vor, teils mit Atoxyl allein, teils mit Atoxyl in Verbindung mit Sublimat. Letztere Behandlungsmethode scheint große Vorzüge zu besitzen, besonders in solchen Fällen, wo der betreffende Trypanosomenstamm sich als resistent gegen Atoxyl erweist.

Monod (zitiert nach Laveran & Mesnil, 1912) hat in den Jahren 1908—1911 21 Hengste mit gutem Erfolg behandelt. Am besten bewährt hat sich die Behandlung mit Atoxyl (5 g subkutan) in Verbindung mit Arsentrisulfid (30 g per os) oder Brechweinstein (1,75 g intravenös) oder mit beiden. Ein Pferd starb an einer interkurrenten Krankheit, zwei an einer Arsentrisulfidvergiftung; die übrigen 18 genasen. Dieses sehr günstige Resultat hat Monod mit folgendem Verfahren erzielt: Die Behandlung zerfällt in zwei Abschnitte mit 10 Tagen Zwischenpause. In jedem Abschnitt bekommt das Tier im ganzen 10 Dosen und zwar jeden zweiten Tag abwechselnd eine Dosis Atoxyl und eine Dosis des anderen Mittels.

Alle Autoren sind zu der Überzeugung gekommen, daß es für eine erfolgreiche Behandlung unbedingt notwendig ist, die Kur möglichst frühzeitig einzuleiten und möglichst große Dosen zu geben.

Ein anderes Mittel, das anfangs zu sehr hohen Erwartungen Anlaß gab, ist das Arsenophenylglyzin.

Bei den kleinen Versuchstieren hat es sich glänzend bewährt (vgl. Schilling, 1908, Roehl, 1909, u. a.). Auch bei Pferden soll man mit diesem Mittel an der tierärztlichen Hochschule in Bukarest (Popescu, 1911) recht gute Erfolge erzielt haben. Dagegen beobachteten Zwick & Fischer (1910), Watson (1911) u. a. nur eine vorübergehende Besserung. Miessner (1909) glaubte eine beschälseuchekranke Stute mit diesem Präparat geheilt zu haben. Fröhner (1910) hat daraufhin das Mittel genau nach der Vorschrift des Herstellers bei einem beschälseuchekranken Hengst angewandt; ein anderer Hengst blieb zur Kontrolle unbehandelt. Bei ersterem trat, trotz der Behandlung, eine allmähliche Verschlimmerung ein — zur Zeit der Publikation befand sich das Tier in einem hoffnungslosen Zustande —, während sich bei dem nichtbehandelten Kontrollpferd eine zunehmende, auffallende Besserung zeigte, die schließlich zur vollständigen (spontanen, natürlich) Heilung führte. Dieser Fall sei hier deshalb mitgeteilt, weil, wie Fröhner hervorhebt, er geeignet ist zu zeigen, wie vorsichtig man bei der Beurteilung von therapeutischen Versuchen mit einer geringen Anzahl von Versuchstieren sein muß. Hätte man das zweite Pferd mit Arsenophenylglyzin behandelt und das erste unbehandelt gelassen, so hätte der unkritische Beobachter den Ausgang des Versuches als schlagenden Beweis für die Heilwirkung des genannten Mittels betrachtet. In Wirklichkeit hat es nicht die geringste Wirkung entfaltet.

Nach David (1920) führt Neosalvarsan auch bei Anwendung sehr hoher Dosen (bis 27 g) anscheinend zu keinem Dauerfolg. Jedoch besserte sich der Gebrauchswert der Pferde durch Hebung der Körperkräfte und des Nährzustandes.

Erwähnt sei noch, daß nach verschiedenen Autoren die Kastration von infizierten Hengsten einen günstigen Einfluß auf die Entwicklung der Krankheit ausüben soll. Nach Baldrey (1905) muß die Kastration jedoch im ersten Stadium der Erkrankung vorgenommen werden.

Die lokale Behandlung der Ödeme usw. hat nur sehr geringen Wert.

Verhütung.

Da die Beschälseuche unter natürlichen Bedingungen nur durch den Koitus übertragen wird, sind die Bekämpfungsmaßnahmen relativ einfach. Man muß nur

verhindern, daß gesunde Tiere mit kranken oder seucheverdächtigen in geschlechtliche Berührung kommen, was in den meisten Ländern verhältnismäßig leicht zu bewerkstelligen ist. Nur in Ländern wie Amerika, wo mancherorts große Pferdeherden frei herumlaufen, stößt die wirksame Bekämpfung der Beschälseuche oft auf große Schwierigkeiten. In den meisten europäischen Ländern ist es dagegen gelungen, die Beschälseuche auszurotten und ihre Wiedereinschleppung zu verhindern. Ja, einige Länder (England, Belgien) sind bisher von der Seuche gänzlich verschont geblieben.

Die prophylaktischen Maßnahmen werden andere sein, je nachdem es sich um starkverseuchte Länder handelt oder um solche, wo nur sporadische Fälle bzw. kleine Seuchenausbrüche vorkommen. In letzterem Falle dürfte es sich empfehlen, alle erkrankten Pferde dauernd von der Zucht auszuschließen. Das deutsche Reichsviehseuchengesetz (§§ 57, 58 und §§ 229—243 der Ausführungsbestimmungen) ist in dieser Beziehung noch recht milde. Geheilte Tiere können nach 3 Jahren wieder zur Zucht zugelassen werden, ansteckungsverdächtige nach einem Jahr.

In den Vereinigten Staaten werden die kranken Stuten getötet, die kranken Hengste entweder getötet oder kastriert. Mohler (1911) macht darauf aufmerksam, daß frisch verschnittene Hengste noch Deckversuche ausführen und dadurch immer noch weitere Stuten infizieren können; sie sollen deshalb bis mindestens einen Monat nach Abheilung der Kastrationswunden daran verhindert werden, mit Stuten zusammenzukommen. Das Reichsviehseuchengesetz ist auch in dieser Beziehung etwas zu milde, indem es die Sehutzmaßregeln „für alle kranken oder verdächtigen Hengste sofort nach erfolgter Kastration" aufhebt (§ 243 d. B.A.V.G.).

In manchen Ländern werden die kranken Hengste kastriert und die geheilten Stuten mit einem Brandzeichen versehen, wodurch diese Tiere kenntlich gemacht und von der Zucht ausgeschlossen werden können.

Ferner sind folgende Maßregeln empfehlenswert: Sofortige Anmeldung eines Ausbruchs der Seuche, Sperrung des gefährdeten Bezirks, Absonderung der kranken und verdächtigen Tiere und wiederholte tierärztliche Untersuchung der letzteren. Außerdem sind in einem solchen Bezirke bzw. in einem dauernd verseuchten Lande sämtliche Pferde vor der Begattung gründlich auf die für die Beschälseuche verdächtigen Symptome zu untersuchen. Eselhengste sind besonders gründlich zu besichtigen. Jedes Ödem, jedes Geschwür oder sonstige Veränderung an den Geschlechtsorganen muß als verdächtig angesehen werden. Solche Tiere dürfen zur Begattung nicht zugelassen werden.

Weiterhin muß die Ausfuhr von Pferden aus einem gefährdeten Bezirk oder Lande streng kontrolliert werden. In gewissen Fällen ist der Handel mit Pferden in einer solchen Gegend gänzlich zu untersagen.

In stark verseuchten Gebieten wird man notgedrungen eine Behandlung der kranken Tiere zulassen müssen. Monod in Algier ist der Ansicht, daß geheilte Hengste dann wieder zur Zucht zugelassen werden dürfen, wenn sie 6 Monate nach Beendigung der Kur noch keine Erscheinungen zeigen und die subkutane Impfung von 40 ccm Blut an Kaninchen in den voraufgehenden 3 Monaten negativ ausgefallen ist.

Immunität und Schutzimpfung.

Eine natürliche Immunität kommt beim Pferde nicht vor. Die angebliche Widerstandsfähigkeit von einzelnen Tieren ist wahrscheinlich eher auf eine geringe Virulenz des betreffenden Trypanosomenstammes zurückzuführen (Watson, 1911).

Dagegen ist die erworbene Immunität bei Tieren, die die Seuche überstanden haben, eine recht bedeutende.

Die ersten Versuche sind (von Nocard, Schneider & Buffard, Uhlenhuth, Hübener & Woithe, Zwick & Fischer usw.) bei kleinen Versuchstieren ausgeführt worden. Watson (1911) hat festgestellt, daß Stuten, die die Beschälseuche überstanden haben, einen hohen Grad von Widerstandsfähigkeit gegen eine neue Ansteckung besitzen. Von vier Tieren erkrankte nur eins nach einer Neuinfektion, genas aber wieder; die anderen drei erschienen vollkommen immun.

Die Wirkung der Schutzimpfung ist auch in erster Linie an kleinen Versuchstieren geprüft worden. Rouget hat bereits nachgewiesen, daß $^1/_3$ ccm Serum von dourinekranken Kaninchen Mäuse in hohem Grade gegen eine Infektion schützt. Dasselbe Ergebnis hatten auch die übrigen obengenannten Autoren mit Mäusen und anderen Versuchstieren.

Die Versuche von Watson bei Pferden sind interessant.

Er benutzte das Serum von schwerkranken Pferden und injizierte es in steigenden Dosen bis zu 300 ccm. Nach einiger Zeit wurde das so behandelte gesunde Pferd dann mit *Tryp. equiperdum* infiziert und die Infektion, wenn nötig, wiederholt. Eine Stute widerstand der Ansteckung 4 Monate lang, erkrankte dann aber leicht infolge einer erneuten Infektion. Eine zweite Stute blieb trotz mehrerer Infektionsversuche 15 Monate nach der Behandlung gesund, zeigte dann eine verdächtige Schwellung unter dem Bauch, die nach 8 Tagen verschwand. Es konnten keine Trypanosomen nachgewiesen werden. Den dritten Versuch hielt Watson selbst nicht für beweisend.

Diese Versuche haben somit ergeben, daß das Serum von schwer dourinekranken Pferden, gesunden Tieren eingespritzt, einen wirksamen Schutz gegen eine Infektion mit *Tryp. equiperdum* bietet. Dieser Schutz bleibt mehrere Monate lang bestehen. Wenn die Tiere später infiziert werden, machen sie nur eine leichte Erkrankung durch. Ob aber die Schutzimpfung jemals in der Praxis eine große Rolle spielen wird, erscheint recht unwahrscheinlich.

Literatur.

1916 Angleitner, Fr. und St. Daněk, Zur Serodiagnose der Beschälseuche der Pferde mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode und der K.H.-Reaktion (Hämagglutination). B. T. W. 1916. Nr. 46. S. 541.

1903 Archangelski und Tschernogoroff, Die Behandlung der Beschälseuche bei Hengsten. Refer. i. B. T W. S. 6.

1903 Baldrey, F. H. S., Dourine in India. Vet. Rec. 3. Oktob.

1905 Derselbe, Dourine. J. comp. path. 18. S. 1.

1914 Bältărescu, V. G., Contribution la tratamentul durinei naturale prin Trioxidul de Antimoniu. Inaug. Diss. Bukarest.

1854 Baron, Ch., Observations sur la maladie du coït. Rec. de méd. vét. 31. S. 102.

1905 Bergeret et Bonin, Un cas de Dourine par contagion de la jument à l'homme. Lyon. Medical 104. S. 622.

1912 Bielitzer, A. W., Ein Fall von Trypanosoma-Konstatierung bei einem an Beschälseuche kranken Pferde. Bote f. allgem. Veterinärwesen Nr. 15. S. 659 (russ.).

1912 Bielitzer, A. W., Nina Kohl-Yakimoff et W. L. Yakimoff, *Tryp. equiperdum* en Russie d'Europe. Bull. Soc. Path. exot. 5. S. 822.

1913 Blacklock, B. und W. Yorke, The trypanosome causing Dourine (Mal de Coit or Beschälseuche). Proc. Roy. Soc. B. 87. S. 89.

1908 Blumenthal, F., Über Konstitution und Giftwirkung verschiedener Körper der Atoxylgruppe. Mediz. Klinik 4. S. 1687.

1908 Derselbe, Diskussionsbemerkung. Berl. klin. Wochenschr. S. 618.

1909 Blumenthal, F. und E. Jacoby, Über Atoxyl. Dritte Mitteilung. Biochem. Ztschr. 26. S. 20.

1903 Boikinoff, Dourine. Veterinarna Sbirka Heft 3, 4 (bulg.).

1914 Boquet, A., Sur les principales affections contagieuses des animaux de l'Afrique du Nord. Bull. et Mém. de la Soc. des Sci. Vét. de Lyon, July 2.

1854 Bouley, H., Note sur une paraplegie épizootique ayant sévi sur les chevaux de la tribu des Rigas (province de Constantine). Rec. méd. vét. 31. S. 127.
1912 Braun, H. und E. Teichmann, Die Spezifität der Immunitätsreaktion bei verschiedenen Trypanosomenarten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. 16. Beihefte. S. 427.
1910 Breinl, A. und M. Nierenstein, Beitrag zur Kenntnis des Arsenophenylglycins. Ztschr. f. Immunitätsf. u. exp. Ther. Orig. 4. S. 169.
1900 Buffard, M., Affection parasitaire simulant la Dourine, Bull. Soc. centr. Méd. Vétér. 54. S. 197.
1899 Buffard, M. et G. E. Schneider, Note sur un parasite trouvé dans le sang d'animaux atteints de dourine ou maladie du coït. Bull. de l'Acad. de Médec. 42. S. 162.
1899 Dieselben, Contribution à l'étude de la dourine. Nouvelles recherches. Bull. Acad. Médec. 42. S. 223.
1899 Dieselben, La dourine expérimentale du chien, fonction d'un trypanosome. Bull. Acad. Médec. 42. S. 258.
1900 Dieselben, Le trypanosome de la dourine (Mal du coït). Arch. de Parasit. 3. S. 124.
1900 Dieselben, Rapport sur les notes de MM. Buffard et Schneider concernant l'étude expérimentale de la dourine du cheval au nom d'une commission composée de MM. Weber et Nocard, rapporteurs. Revue vétér. 25. S. 589 und Bull. Acad. Méd. 44. S. 154 und Rec. méd. vét. 7. S. 81, 157 und 220.
1901 Dieselben, Prophylaxie de la Dourine. J. de méd. vét. S. 390.
1901 Dieselben, Syphilis et dourine. Revue de Méd. S. 135.
1902 Dieselben, Note sur l'existence en Algérie d'une trypanosome autre que la dourine. Rec. Méd. Vétér. 9. S. 721.
1902 Dieselben, Parasitisme latent et immunisation dans la dourine. J. de Méd. vét. 53. S. 144.
1904 Dieselben, Trypanosomes en Algérie. Rév. gén. de méd. vét. 3. S. 593.
1907 Dieselben, Au sujet de la Dourine. Bull. Soc. centr. Méd. vét. 84. S. 520.
1903 Busquet et Chenot, Sur l'étiologie de la dourine. Bull. Acad. Méd. 49. S. 564.
1857 Busse, Die Beschälseuche der Pferde. St. Petersburg.
1899 Busy, Rapport à M. le Colonel Directeur des Remontes. Septembre 20 (Dourine).
1905 Derselbe, Au sujet des mesures à prendre contre la dourine. Bull. Soc. centr. de méd. vét. 59. S. 324.
1896 Chauvrat, J., Un cas d'anémie pernicieuse du cheval en Algérie, causé par un Trypanosome. Rec. méd. vétér. 73. S. 344.
1909 Citron, J., Die Komplementbindungsversuche bei Erkrankungen mit bekannten, aber nicht züchtbaren Erregern. In: Kraus und Levaditi, Hdb. d. Technik u. Methodik d. Immunitätsforschung. 2. S. 1112.
1907 Claude, H. et M. Renaud, Remarques sur les lésions des tissus de quelques chiens infectés par le trypanosome de la dourine. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences. C. R. de la 36. Session. Première Partie S. 318; 1908 Deuxième partie S. 1069. Ref. i. Presse medicale 1907.
1908 Dieselben, Réactions organiques dans l'infection par le Trypanosome de la Dourine. Presse Medicale 16. S. 281.
1920 Dahmen, H., Zur Serodiagnostik der Beschälseuche. II. Mitteilung. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 45. S. 532.
1909 Dausel, P., Beitrag zur Kasuistik der „Dourine" (Beschälseuche). Ztschr. f. Infekt.-Krankh. der Haust. 5. S. 448.
1920 David, W., Zur Behandlung der Beschälseuche mit Neosalvarsan. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 44. S. 520.
1907 Davison, E. T., Health of Animal Branch. Special Report on Maladie du Coït or Dourine. Novemb. Dept. of Agricult. Ottawa.
1908 Derselbe, Dourine and a few conditions simulating it. Amer. Vet. Review. 32. S. 44.
1900 Day, Second outbreak of maladie du coit in Nebraska. U. S. Dep. of Agricult. 16th. ann. Rep. Bur. of anim. indust. for 1889. Washington. S. 134.
1852 Delafond, Document sur une maladie particulière des organes génitaux des étalons et des juments poulinières. Rec. de méd. vét. 9. S. 481.
1900 Does, J. K. F. de, Boosaardige dekziekte in het Soemedangsche. Veeartsenijkundige Bladen voor Nederl. Indië. 13. S. 104; 14. 1901. S. 20 und S. 207.

1901 Derselbe, Bijdrage tot de kennis der trypanosomenziekten, in het bezonder die, welke op Java voorkomen. Veearts. Blad. Ned. Indië 13, S. 313 und Geneeskundig Tijdschr. voor Ned. Indie 41. S. 138.
1916 Doflein, F., Lehrbuch der Protozoenkunde. Eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoen mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen und pathogenen Formen (4). Jena, Gustav Fischer.
1918 Dubin, H., Studies of Urobilin Elimination in the normal and anaemic dog. J. Exp. Med. 28. S. 313.
1908 Düring, A., Studien über die Agglomeration und Immunität bei *Trypanosoma Lewisi.* Inaug.-Diss. Bern.
1908 Ehrlich, P., Über moderne Chemo-Therapie. Verhandl. der deutschen Dermatologischen Gesellschaft. 10. Kongreß. S. 52.
1909 Derselbe, Über den jetzigen Stand der Chemotherapie. Vortrag, gehalten vor der Deutschen chemischen Gesellschaft am 31. Oktober 1908. Berlin.
1908 Farmer, Dourine. Vet. J. New Series 15. S. 383.
1912 Favero, F., Wirkung von Ehrlich-Hata 606 auf den Erreger der Beschälseuche. Clin. Vet. Nr. 4. Ref. Berl. tierärztl. Wchschr. S. 721.
1895 Faville, G. C., Exstirpation of maladie of coit. Ann. Rep. Bur. of Anim. Indust. U. S. Dep. of Agric. for 1893—1894. S. 62.
1899 Derselbe, Supposed maladie du coit among horses in Nebraska. Ann. Rep. of the Bureau of Animal Industry U. S. Depart. of Agric. for 1891—1893. S. 359.
1911 Flórez, Chemotherapie der Dourine. Revista de hygiene y sanidad vet. Mai.
1911 Foster, Über Dourine. Amer. vet. rev. 38. S. 604.
1905 Franke, E., Therapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung. Inaug.-Dissert. Gießen.
1912 Frei, W., Serodiagnostische Reaktionen in der Veterinärmedizin. Aus Weichardt: Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung 1912. S. 103. Stuttgart, F. Enke.
1909 Fröhner, E., Untersuchungen über die Beschälseuche in Ostpreußen. Monatshefte für praktische Tierheilk. 20. S. 385 u. 481.
1910 Derselbe, Die Behandlung der Beschälseuche mit Arsenophenylglycin. B. T. W. S. 461.
1915 Fröhner, E. und W. Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart, Ferd. Encke (8) 2.
1912 Gordsjalkowsky, J. und P. Iwanow, Zur Frage der Behandlung der Beschälseuche. Veterinärarzt Nr. 23. S. 357 (russ.)
1908 Hallot, Maladies à Trypanosomes des chevaux de Tonkin. Rev. gén. de méd. vét. 12. S. 129.
1913 Hartoch, Rothermundt und Schürmann, Beziehungen zwischen toxischen und chemotherapeutischen Wirkungen der Antimonpräparate, im besonderen bei Dourine. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 57. Beiheft S. 174.
1908 Hartoch, O. und W. Yakimoff, Zur Frage der Komplementbindung bei experimentellen Trypanosomen. W. kl. Wochenschr. 21. S. 753.
1908 Dieselben, Beobachtungen über Komplementschwund bei experimentellen Trypanosomenerkrankungen. W. kl. Wochenschr. 21. S. 1376.
1914 Hawke, W. L., An outbreak of Dourine. Report of the Veterinary Director General, Canada, for the year ending March 31. Appendix Nr. 20. S. 117.
1839 Haxthausen, Die venerische Krankheit der Pferde, Breslau.
1842 Hertwig, Über die Beschälkrankheit der Pferde. Mag. f. Tierheilk. 8. Jahrg. S. 269.
1847 Derselbe, Zur Beschälkrankheit. Mag. f. Tierheilk. S. 373.
1907 Higgins, Ch. H., Maladie du coit or Dourine. Special Report on Maladie du Coit or Dourine. Dep. of Agric. Ottawa. Novemb. S. 7.
1913 Hutyra, F. und J. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere (4) 1. S. 840. Jena, Gustav Fischer.
1909 Immisch, Untersuchungen über die Beschälseuche der Pferde. Verhandl. der Gesellsch. Deutscher Naturforscher u. Ärzte und D. Tierärztl. Wschr. S. 678.
1860 Jessen, Über die sogenannte Beschälkrankheit in den Reichsgestüten. Mag. f. Tierheilk. 26. S. 299.
1902 Jürgens, Beitrag zur Biologie des Rattentrypanosomes. Arch. f. Hygiene 42. S. 265.

1898 Kanthack, A. A., H. E. Durham and W. F. H. Blandford, On Nagana or Tsetse-fly Disease. Proc. Royal Soc. 64. S. 100.
1898 Dieselben, Über Nagana oder die Tsetsefliegenkrankheit. Hyg. Rundsch. 8. S. 1185.
1905 Kern, F., Studien über das Wesen der Beschälseuche. Ztschr. f. Tierm. 9. S. 259 u. 350.
1906 Derselbe, Wissenschaftliche Untersuchungen über Dourine, mit Bemerkungen von dem Übersetzer Dr. N. Dobreff. Veterinarna Skirba (bulg.).
1908 Kleinpaul, Die Beschälseuche in den Kreisen Lyck und Johannisburg. B. Tierärztl. W. S. 915.
1917 Kolmer, J. A., J. F. Schamberg and G. D. Raiziss, Various methods for determining the trypanocidal activity of substances in vitro and their relation to the chemotherapy of experimental trypanosomiasis. J. infect. dis. 20. S. 10.
1917 Dieselben, The numeric relationship of infection to the Chemotherapy of experimental trypanosomiasis. J. infect. Diseas. 20. S. 35.
1918 Krumhaar, E. B., Experimental Trypanosomiasis: *T. equiperdum* Infection in the Dog. J. Inf. Dis. 22. S. 34.
1907 Landsteiner, K., R. Müller und O. Pötzl, Über Komplementbindungsreaktionen mit dem Serum von Dourinetieren. W. kl. W. 20. S. 1421.
1911 Lange, Makroskopische Agglutination bei Trypanosomen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 50. Beiheft S. 171.
1883 Laquerrière, De la syphilis equine (mal du coït, dourine etc.). Gazette Hebdomadaire de Méd. et de Chir. 20. S. 515, 543 und 560.
1905 Laveran, A., Sur le traitement des trypanosomiases par l'acide arsénieux et le trypanroth. C. R. Acad. Sc. 141. S. 91.
1901 Laveran, A. et F. Mesnil, Sur la morphologie et la systematique des Flagellés à membrane ondulante (Genres *Trypanosoma* Gruby et *Trichomonas* Donné). C. R. Acad. Sc. 133. S. 131.
1912 Dieselben, Trypanosomes et Trypanosomiases (2). Paris: Masson & Co.
1899 Law, J., „Maladie du coït" or Venereal Diseases of Horses. Ann. Rep. Bur. Anim. Industr. U. S. Depart. of Agric. 1887—88. S. 490.
1913 Lazillo, V., La durina (Sifilide equina) in due asini. Giorn. di Med. vet. 62. S. 45.
1913 Leurink, G., Die Soemedangsche Beschälkrankheit auf Java. Veearts. Blad. Nederl.-Indië. 25. S. 240.
1914 Derselbe, Beschälseuche in der Regentschaft Preanger Veeartsenijk. Mededeeling van het Departm. v. Landb. Nijverh. en Handel Nr. IX. Ref. D. T. W. 1914. S. 55.
1909 Levaditi, C. et S. Mutermilch, Recherches sur la méthode de Bordet et Gengou appliquée à l'étude des trypanosomiases. Ztschr. f. Immunitätsforschung 2. S. 702.
1908 Levaditi, C. et T. Yamanuchi, La réaction des lipoides dans les Trypanosomiases et les spirilloses expérimentales. Bull. Soc. Path. exot. 1. S. 140.
1898 Lignières, J., Contribution à l'étude de la paraplegie du cheval. Rec. Méd. vét. 30. Decemb.
1902 Derselbe, Contribution à l'étude de la trypanosomiase des équidés sudaméricains connue sous le nom de „Mal de Caderas" (*Trypanosoma elmassiani*). Rev. Soc. Med. arg. 10, S. 112 und 481.
1905 Derselbe, Les maladies tropicales des animaux domestiques. Verh. d. 8. intern. tierärztl. Kongr. Budapest.
1904 Lingard, A., The trypanosoma of Dourine and its life history. Zbl. f. Bakt. 37. S. 537.
1905 Derselbe, Report on Dourine in different breeds of equines, together with an account of vesicular exanthem and piroplasmosis which occured as complications. Calcutta: Office of the Superintendent of Government Printing. India. Ref. i. J. comp. path. 18. S. 247.
1906 Derselbe, Further notes bearing on the *T. equiperdum* with special reference to its presence in plaques, measurements under various conditions and immunity conferred, if any, against the *T. Evansi*. J. trop. vet. sc. 1. S. 353.
1910 Loewe, H., Studien über experimentelle Dourine. Inaug.-Diss. Bern.
1907 Loir, A., Les trypanosomiases au Canada. L'Union Médicale du Canada (Montreal) 36. S. 123.
1908 Derselbe, La dourine au Canada. C. R. Assoc. Franç. pour l'avanc. des Sciences. S. 1082.
1909 Lorenz, Über den gegenwärtigen Stand der Beschälseuche in Masuren und die in Bezug auf

ihre definitive Tilgung bestehenden Aussichten. Protokoll über die 30. Sitzung ostpr. Tierärzte. B. T. W. S. 567.
1908 Lorenz und Kleinpaul, Die Beschälseuche in den Kreisen Lyck und Johannesburg. B. T. W. S. 915.
1895 Maladie du coit in Italy for 1897 and 1898. Ann. Rep. Bur. of Anim. Industr. U. S. Departm. of Agricult. for 1893—1894. S. 62.
1900 Maladie du Coit in Nebraska (Second outbreak of). Ann. Rep. Bur. Anim. Industr. U. S. Depart. of Agricult. for 1899. S. 134.
1908 Manteufel, Untersuchungen über spezifische Agglomeration und Komplementbindung bei Trypanosomen und Spirochäten. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 28. S. 172.
1908 Derselbe, Diskussionsbemerkungen gelegentlich der 2. Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie. Zbl. f. Bakt. Ref. 42. Beiheft S. 95.
1909 Derselbe, Studien über die Trypanosomiasis der Ratten mit Berücksichtigung der Übertragung unter natürlichen Verhältnissen und der Immunität. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 33, S. 46.
1908 Manteufel und Woithe, Über die diagnostische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion bei Trypanosomeninfektionen. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 29. S. 452.
1900 Marek, J., Die Zuchtlähme der Pferde. Ztschr. f. Tierm. 4. S. 401.
1900 Derselbe, Die Zuchtlähme der Pferde. Mitteilungen aus dem Gebiete der vergleichenden Psychologie und Pathologie. 4.
1904 Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Beschälseuche. Ztschr. f. Tiermedizin. 8. S. 13 und 161.
1904 Derselbe, Über den Artikel „Trypanosomen in Algier“ von Schneider und Buffard. Rev. gén. de méd. vét. 4. S. 114.
1905 Derselbe, Impfversuche bei Beschälseuche. 8. intern. t. Kongreß Budapest 3. S. 299.
1909 Derselbe, Untersuchungen über die Beschälseuche. (Hierzu eine Tafel.) D. T. W. 17. S. 121 und 133.
1910 Marasescu, Die Dourine. Revista de medicina veterinaria 33. S. 24 (rumänisch).
1903 Marchal, E., Du traitement de la dourine par les cacodylates. Rec. de méd. vét. 10. S. 230.
1904 Derselbe, La dourine et son traitement. Rec. Méd. vétér. 81. S. 231.
1908 Derselbe, Versuchte Serotherapie der Dourine. Rec. d'hyg. et de méd. vét. mil. 10.
1916 Markoff, W. N., Piroplasmose und andere blutparasitäre Krankheiten der Haustiere am Balkan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 20. S. 313.
1917 Marty, L., Agglutination et desagglutination des globules rouges dans la trypanosomiase. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 392.
1917 Derselbe, De la Pseudo-agglutination des globules rouges dans quelques affections à parasites sanguicoles. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 484.
1912 Mattes, W., Agglutinationserscheinungen bei den Trypanosomen der Schlafkrankheit, Nagana, Dourine, Beschälseuche und des Kongoküstenfiebers unter Berücksichtigung der Färbemethoden, der morphologischen und biologischen Verhältnisse der Erreger. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 65. S. 538.
1905 Mayer, M., Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1. S. 539.
1910 Mesnil, F., Sur l'identification de quelques Trypanosomes pathogènes. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 376.
1906 Mesnil, F. et M. Nicolle, Traitement des Trypanosomiases par les „Couleurs de Benzidine“. Seconde partie: Etude Expérimentale. Ann. Pasteur 20. S. 513.
1906 Mesnil, F., et J. Rouget, Sensibilité des ruminants et des singes au Trypanosome de la Dourine. Ann. Pasteur 20. S. 689.
1909 Miessner, H., Die Beschälseuche. B. T. W. Nr. 34. S. 634.
1909 Derselbe, Die Beschälseuche des Pferdes. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. Beih. S. 131.
1915 Miessner, H. und C. Evers, Ansteckender pustulöser Hautausschlag der Geschlechtsteile. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Nr. 43. S. 367.
1910 Miessner, H. und Immisch, Untersuchungen über die ostpreußische Beschälseuche und ihre Beziehungen zur algerischen Dourine. Arch. f. wiss. Tierheilk. 36. Suppl. S. 306.
1912 Miessner, H. und Weber, Vergleichende Untersuchungen über die Trypanosomen der ost-

preußischen Beschälseuche und algerischen Dourine. Mitt. a. d. Kaiser-Wilhelms-Inst. f. Landwirtsch. i. Bromberg 4. S. 188.
1919 Moeller, A., Die Beschälseuche in Polen (1917/18). Monatsh. f. prakt. Tierhk. 30. S. 481.
1911 Mohler, J. R., Dourine of horses. Its cause and suppression. U. S. Dep. agr. bur. anim. industr. Bull. 142. Washington.
1913 Derselbe, Dourine. Report of Committee on Diseases. Proc. Amer. Vet. Med. Assoc. 1912. S. 99.
1917 Derselbe, J. R., Americain Veterinary Association. Report of Committee on Diseases. J. Americ. Vet. Med. Assoc. 50 (New Series Nr. 3). S. 895.
1913 Mohler, J. R., A. Eichhorn and J. M. Buck, The diagnosis of Dourine by Complement-Fixation. Americ. J. Vet. Med. 8. S. 581 und J. Agricult. Research. Dep. of Agricult. 1. Novemb.
1907 Monod, La dourine au dépôt de remonte de Constantine. Bull. Soc. centr. de méd. vét. 84. S. 448 et Rec. d'hyg. et de méd. vét. mil. 10. 1908.
1908 Derselbe, La dourine au dépôt de remonte de Constantine 1907. Guérison d'un étalon traité par l'atoxyl. Rec. Méd. véter. 62. S. 303.
1908 Derselbe, Cure of a stallion suffering from Dourine by means of Atoxyl at the Remonte Depot of Constantine. J. trop. vet. Sc. 3. S. 456.
1910 Derselbe, Le problème de la Dourine. Bull. Soc. centr. méd. vét. 1909. S. 510.
1912 Derselbe, Curabilité de la dourine. Rev. vét. mil. Dec.
1909 Motas, C. S., La dourine en Roumanie. Bull. Soc. path. exot. 2. S. 211.
1906 Mott, F. W., The microscopic changes in the nervous system in a case of Chronic Dourine or „Mal de coit", and a comparison of the same with those found in sleeping sickness. Proceedings of the Royal Society B. 78. S. 1. Refer. Zbl. f. Bakt. 1907. Referate 39. S. 1.
1911 Derselbe, The comparative neuro-pathologie of Trypanosome and Spirochaete infections, with a résumé of our knowledge of human Trypanosomiasis. Proceeding of the Royal Society of Medicine, Path. Section 1910. Nov. S. 1. Ref. Sleeping Sickness Bull. S. 25.
1912 Nawrozky, N., Zur Methodik des Trypanosomennachweises bei beschälseuchekranken Pferden. Bote f. allgem. Veterinärwesen Nr. 21. S. 793 (russisch).
1909 Neven, O., Über die Wirkungsweise der Arzneimittel bei Trypanosomiasis. Inaug.-Diss. Bern.
1908 Nevermann, L., Zur Beschälseuche in Ostpreußen. B. T. W. S. 884.
1910 Derselbe, Beschälseuche der Pferde. Veröffentl. der. beamt. Tierärzte Preußens für das Jahr 1908. 9. S. 71.
1892 Nocard, E., Sur l'inoculabilité de la dourine. C. R. Acad. Sc. 114. S. 188.
1900 Derselbe, Sur les rapports, qui existent entre la dourine et le surra ou le nagana. Bull. Acad. Med. 31. juill. S. 154.
1900 Derselbe, Sur des notes de Mm. Buffard et Schneider, convenant l'étude expérimentale de la dourine du cheval, au nom d'une Commission composée de MM. Weber et Nocard. Bull. Acad. Med. 31. Juillet.
1900 Derselbe, Travail de M. Buffard intitulé: Affection parasitaire simulant la Dourine. Bull. Soc. Centr. Méd. vét. 54. S. 197.
1901 Derselbe, Sur les rapports, qui existent entre la dourine et la surra ou le nagana. C. R. Soc. Biol. 53. S. 464.
1903 Nocard, E. et E. Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. Paris. S. 612.
1913 Offermann, R., Zur Frage der Immunität bei Trypanosomenkrankheiten. Ztschr. f. Vet.-Kunde 25. S. 299.
1914 Derselbe, Über die serologischen Untersuchungsmethoden als Hilfsmittel zum Nachweis der Trypanosomenkrankheiten, im besonderen der Beschälseuche. Inaug.-Diss. Berlin und Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 50. Heft 1. S. 1.
1906 Ostertag, R., Das Veterinärwesen in den Vereinigten Staaten von Nordamerika einschließlich des Vieh- und Schlachthofwesens, der Fleischverarbeitung und Milchkontrolle. Reisestudie. S. 42. Berlin: Richard Schötz.
1909 Derselbe, Diskussionsbemerkung im Anschluß an den Vortrag von Miessner über die Beschälseuche in Ostpreußen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. Beiheft 6. S. 140.
1910 Pavlosévici, Recherches sur l'application de la méthode Wassermann dans le diagnostic de la dourine. Arhiva veterinara, 7. S. 69 (rum.).

1903 Pease, H. T., Further note on Dourine. Published by Punjab Government.
1904 Derselbe, Surra and Dourine. Vet. Jour. New Series 9. S. 187 and 10. S. 297.
1905 Derselbe, Dourine and its treatment. Vet. Journ. 12. S. 209.
1906 Derselbe, A disease simulating dourine caused by filaria. J. trop. vet. sc. 1. Nr. 4. S. 414.
1907 Derselbe, Susceptibility of the indian dog to dourine. J. trop. vet. sc. 2. S. 310.
1903 Pease, H. T. and A. Smith, Note on Dourine or Maladie du Coit. Published by Punjab Depart.
1904 Penning, C. A., Les trypanosomes aux Indes Néerlandaises. Janus. S. 514, 557, 620; 1905 S. 29, 69 und 137.
1911 Popescu, N. P., Contribuţiuni La Studiul Tratamentului Durinei Naturale si a surrei experimentale la cal cu arsenofenilglicin şi tripan albastru (cu 4 Planşe in text). Inaug.-Diss. Bukarest.
1912 Derselbe, Contribuţiuni la studiul modificărilor elementelor figurate ale sângelui in Durină. Inaug.-Diss. Bukarest.
1913 Derselbe, Contributions à l'étude des modifications des éléments figurés du sang, dans la dourine. Arhiva veterinara 10. S. 131 (rum.).
1915 Derselbe, Un cas de eosinofilie locală in durină. Arhiva veterinara 12. S. 101.
1908 Porges und Meyer, Über die Rolle der Lipoide bei der Wassermannschen Syphilis-Reaktion. Berl. klin. Wochenschr. S. 731.
1855 Prince et Lafosse, Rapport et études sur la maladie du coït. J. des vétér. du midi 7.
1905 Prowazek, S. v., Studien über Säugetiertrypanosomen. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 22. S. 351.
1912 Quin, A. H., Clinical Symptoms of dourine. Americ. vet. rev. 41. S. 592.
1903 Rabinowitsch, L. und W. Kempner, Die Trypanosomen in der Menschen- und Tierpathologie sowie vergleichende Trypanosomenuntersuchungen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 34. S. 804.
1918 Reynolds, F. H. and Schoening, H. W., Separation of Trypanosomes from Blood in Antigen Preparation. J. Agric. Res. S. 573. Ref. i. J. Trop. Med. and Hyg. S. 20.
1917 Rieckenberg, H., Eine neue Immunitätsreaktion bei experimenteller Trypanosomeninfektion: Die Blutplättchenprobe. Ztschr. f. Immun.-Forsch. 26. S. 53.
1916 Riegler, P., A. L. Ciuca et N. Popescu, Le traitement de la Dourine par l'Arsenophenyl-Glicine. Arhiva veterinara 13 S. 12.
1914 Riegler, P. et N. Popescu, Recherches sur la transmission expérimentale de la dourine in Roumanie. Arhiva veterinara 11. S. 323 und 12, S. 387.
1912 Riquier, J. C., Das „606" bei der experimentellen Infektion durch *Trypanosoma Brucei* und *Trypanosoma equiperdum.* Ztschr. f. Imm.-Forsch. I. Abt. Orig. 16. S. 92.
1852 Rodloff, Die Beschälkrankheit und der Beschälausschlag der Pferde. Birnbaum.
1905 Roger, J., Über die Ausbreitung der Dourine und ihre Behandlung. Rev. Gén. de méd. vét. 6. S. 65.
1909 Röhl, W., Heilversuche mit Arsenophenylglycin bei Trypanosomiasis. Ztschr. f. Immun.-Forsch. 1. S. 633.
1896 Rouget, J., Contribution à l'étude du trypanosome des mammifères. Ann. Past. 10. S. 716.
1903 Derselbe, Contribution à l'étude de la dourine. Rec. Méd. vét. 10. S. 81.
1904 Derselbe, Trypanosome de la dourine: son inoculation aux souris et aux rats. C. R. Soc. Biol. S. 744 und Rev. vétér. 1904. S. 415.
1912 Ruppert, F., Serologische Methoden zur Diagnostik von Trypanosomenkrankheiten. B. T. W. S. 381.
1906/07 Rutherford, J. G., The *Trypanosoma equiperdum* in Canada. Vet. Rec. 19.
1907 Derselbe, Maladie du coït. Vet. Rec. 19.
1907 Derselbe, Dourine in Canada: Demonstration of the *Trypanosoma equiperdum.* Lancet S. 1315.
1907 Derselbe, A new trypanosome. J. Americ. Med. Assoc. 48.
1907 Derselbe, Maladie du coit or Dourine. Departm. of agricult. Ottawa.
1911 Derselbe, Report of the Veterinary Director-General and Live Stock Commissioner. Dep. of Agricult. Canada. Ottawa. S. 59.
1912 Derselbe, Report of the Veterinary Director-General and Live Stock Commissioner, for the year ending March 31, 1912. Ottawa. Canada, Department of Agriculture.
1906 Rules for the efficient inspection of Stallions in Algeria. J. Trop. Vet. Science 1. S. 347.
1912 Saboia, Sobre a natureza da epizootica das equidas etc. Brazil medico Nr. 2. Ref. Bull. Pasteur. 10. S. 384.

1877 Saint-Cyr, La dourine. Annales de Dermat. et de Syphilograph. 8. S. 241 und 367.
1878 Derselbe, La Dourine. J. Méd. Vét. Pratique et de Zoot. 29. S. 15ff.
1908 Salvin-Moore, J. E. and A. Breinl, The life history of *Trypanosoma equiperdum.* Proc. Roy. Soc. B. 80. S. 288.
1908 Schilling, C. und v. Hösslin, Trypanosomeninfektion und Komplementbindung. D. M. W. 34. S. 1422.
1909 Schilling, C. und J. Jaffé, Weitere chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. S. 525.
1899 Schneider, M. et G. E. Buffard, Transmission expérimentale du trypanosome de la Dourine par le coït. Bull. Acad. Méd. 42. S. 498.
1900 Dieselben, La Dourine et son parasite. Rec. Méd. vét. 7. S. 81, 157 und 220.
1905 Dieselben, Unicité de la dourine. Ann. Pasteur 19. S. 715.
1913 Schuberg, A. und W. Böing, Über den Weg der Infektion bei Trypanosomen- und Spirochätenerkrankungen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 57, Beiheft S. 277 und D. m. W. 1913. Nr. 19.
1909 Schuberg, A. und Ph. Kuhn, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische Stechfliegen. D. militärärztl. Ztschr.
1911 Dieselben, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. I. Teil. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 31. S. 377.
1917 Schuscha, A. T., Über die Wirkung von Emetinum hydrochloricum auf Trypanosomen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 79. S. 180.
1900 Schweinitz, E. A. de, Second outbreak of maladie du coit in Nebraska. 16. Ann. Rep. of the Bur. of anim. industr. for the year 1899. Washington. S. 134.
1908 Sieber, H. und R. Gonder, Übertragung von *Trypanosoma equiperdum.* Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. S. 646.
1910 Dieselben, Zur Übertragung von *Trypanosoma equiperdum* durch *Stomoxys calcitrans.* B. T. W. S. 369.
1909, 1910, 1911. Special Report on Maladie du coit or dourine. Dep. of Agric. of Canada. Ottawa.
1906 Spielmeyer, W., Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomen-Tabes). M. m. W. 53. S. 2338.
1907 Derselbe, Die Optikusdegeneration bei der Trypanosomen(Tsetse)-Tabes der Hunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 35 (Neue Folge). S. 545.
1907 Derselbe, Über die nervösen Veränderungen bei der Dourine (mal du coït) der Tiere. Vortrag. Neurolog. Zbl. 26. S. 1141.
1908 Derselbe, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg und aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. Br. Jena, Gustav Fischer.
.... Tatscheff, Die Dourine. Veterinarna Sbirka 12. Jahrg. H. 3, 4 (bulg.).
1883 Thanhofer, L. V., Über Zuchtlähme. Wien. und Rev. Vét. S. 92.
1918 Theiler, A., Union of South Africa. Dept. of Agriculture. Report of Appendices for the year ended 31st March 1917. Cape Town. Cape Times. Ltd. Appendix III. Vet. Research. Annual Report of the Director. Ref. Trop. Vet. Bull.
1905 Thomas, W. and A. Breinl, Trypanosomes, Trypanosomiasis and Sleeping Sickness: Pathology and Treatment. Liverpool School of trop. Med. Memoir 16. S. 1.
1878 Trasbot, Mémoire sur la dourine. Arch. vétér. S. 722.
1903 Tschernogorow, Zur Frage über die Beschälseuche der Pferde. Arb. des 1. allruss. Veterinärkongr. 2. S. 397 (russ.).
1907 Uhlenhuth, P., Demonstration von mit Atoxyl behandelten Dourinekaninchen. Sitzung des Vereins für innere Medizin zu Berlin am 24. Juni 1907. D. m. W. 30. S. 1237.
1908 Derselbe, Diskussionsbemerkungen (2. Tagung der Vereinigung für Mikrobiologie). Zbl. f. Bakt. 42. Beiheft S. 1.
1909 Derselbe, Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrag von Miessner. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 13. Beihefte S. 141.
1907 Uhlenhuth, Gross und Bickel, Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen und Spirochäten. D. m. W. 30. S. 129.

1907 Uhlenhuth, Hübener und Woithe, Experimentelle Untersuchungen über die Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 27. S. 256.
1908 Uhlenhuth und Woithe, Experimentelle Untersuchungen über Dourine, mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. Nachtrag und Schlußbericht. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 29. S. 403.
1865/66 Viardot, Considérations générales . . . . . sur l'affection designée par les Arabes sous le nom el Dourin. J. Méd. vétér. milit. 4. S. 587, 641 und 705.
1863 Vital, Rapport sur la dourine.
1920 Waldmann, O. und P. Knuth, Die praktische Verwendbarkeit der Komplementablenkungsmethode für die Diagnose der Beschälseuche der Pferde. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 24. S. 269.
1919 Walker, J., The occurrence of dourine (Slapziekte) in South Africa. Departm. of Agric. Union of South Africa. Reports of the Director of Veterin. Research 6 u. 7. S. 187.
1907 Watson, E. A., Report on a case of Dourine with experimental inoculations and Miscellaneous notes on its symptomatology and Diagnosis. Spec. Report on Maladie du Coit or Dourine. Departm. of Agricult. Ottawa. S. 32.
1908 Derselbe, Special Report on *Sarcosporidiae* and their association with „Loco" diseases and Dourine. Depart. of Agricult. Ottawa. Health of Animals Branch.
1911 Derselbe, Dourine or Maladie du Coit: An Experimental Study. Dep. of Agric., Canada. Rep. of the vet. Inspect.-General and Live Stock Commissioner J. G. Rutherford for the year ending March 31. 1910. Ottawa, S. 59.
1911 Derselbe, Dourine, — Its pathogenicity, and a practical test of the efficacy of drug treatment, with especial reference to the action of Atoxyl and Arsenophenylglycin. Report of Veterin. Director and Live Stock Commissioner J. G. Rutherford, for year ending March 31, 1911. Canada, Dept. of Agriculture. S. 151.
1911 Derselbe, On the diagnosis of dourine. Rep. of the Veterinary Director General and Live Stock Commissioner J. G. Rutherford. Dep. of Agric. Canada. S. 149.
1912 Derselbe, Dourine. Its pathogenicity, and a practical test of the efficacy of drug treatment with especial reference to the action of atoxyl and arseno-phenylglycin. J. of comp. path. and therap. 25. S. 39.
1913 Derselbe, The serum reactions and serum diagnosis of dourine. Proc. Americ. Vet. Med. Assoc. 1912. S. 411.
1913 Derselbe, I. Report on Dourine. Dept. of Agric., Canada. Report of the Veterinary Director-General for the year ending 31st Mar. Ottawa. S. 81. II. The Serum Reactions and Serum Diagnosis of Dourine. Ibidem S. 102.
1915 Derselbe, Dourine and the Complement fixation test. Parasitology 8. S. 156.
1915 Derselbe, The serum test for Dourine. Report of the Veterinary Director General, Canada, for the year ending March 31. 1914. Appendix Nr. 19. S. 111.
1907 Watson, E. A. et M. V. Gallerian, La dourine au Canada. Communication manuscrite du Directeur Vétérinaire Général etc. 1907. Bull. Pasteur. S. 696.
1912 Watson, E. A. and S. Hadwen, Trypanosomes found in Canadian Mammals. Parasitology. 5. S. 21.
1907 Weber, H., Über Immunisierungs- und Behandlungsversuche bei Trypanosomenkrankheiten. Ztschr. f. experim. Path. und Therap. 4. S. 576.
1900 Weber, P. et E. Nocard, Sur des Notes de MM. Buffard et Schneider, concernant l'étude expérimentale de la dourine du cheval, au nom d'une Commission composée de MM. Weber et Nocard rapporteur. Bull. Acad. Médec. 44. S. 154. Ref. im Zbl. f. Bakt. 1902. 1. Abt. Ref. 31. S. 188.
1914 Wehrbein, H., Die Beschälseuchebekämpfung in Kanada. Berl. Tierärztl. Wochenschr. S. 621.
1915 Derselbe, Conglutination in the diagnosis of Dourine. (Trypanosomiasis of the horse.) J. Infect. Dis. 16. S. 461.
1917 Derselbe, Die Diagnose der Beschälseuche mittels der Konglutinationsmethode. Arch. f. Tierheilk. 43. S. 233.
1908 Wendelstadt, H., Über Versuche mit neuen Arsenverbindungen gegen Trypanosomen bei Ratten und dabei beobachtete Erblindungen. Berl. klin. Wochenschr. 45. S. 2263.
1889 Williams, W. L., Maladie du Coit. Americ. Veterin. Review 12. S. 295, 341, 402 und 445.

1892 Wilson-Barker, J., Maladie du coit in Nebraska. Vet. J. 35. S. 424.
1893 Derselbe, Maladie du coit. Vet. J. 36. S. 406.
1911 Winkler und S. Wyschelessky, Die Agglutination, Präzipitation und Komplementbindung als Hilfsmittel zum Nachweis der Trypanosomenkrankheiten, im besonderen der Beschälseuche. B. T. W. S. 933.
1918 Woods, A. C. and H. H. Morris, Complement fixation in experimental trypanosomiasis J. infect. dis. 22. S. 43.
1917 Woods, A. C. and G. C. de Schweinitz, Trypanosome Keratitis — an Experimental Study. Arch. of Ophthalm. New Rochelle. 46. S. 431.
1906 Yakimoff, W. L., Vitalité du Trypanosome de la Dourine dans les conditions artificielles. C. R. Soc. Biol. 61. S. 631.
1906 Derselbe, Lebensdauer von *Trypanosoma Rouget* unter künstlichen Bedingungen. Russky Vrach 5. S. 1476. Ref. im International Catalogue of Scientific literature 1909 R. Bacteriology. S. 729.
1906 Derselbe, Über die Behandlung der „Coitus-Krankheit". Behandlungsversuche mit Trypanrot bei Laboratoriumstieren. Archiv veterinarniskh Nauk. 36 (russ.).
1907 Derselbe, Zur Frage der Behandlung der Dourine mittels Atoxyl. Vestnik Obstshestvennoi Veterinarii. Nr. 24.
1907 Derselbe, Behandlung der experimentellen „Coupling disease" mittels Atoxyl. Russkiy Vrach 6 (russ.).
1907 Derselbe, Zur Atoxylbehandlung der experimentellen Dourine. D. m. W. 33. S. 641.
1907 Derselbe, Zur Frage der Behandlung der Dourine. Behandlungsversuche mit einer Kombination von Arsenpräparaten und Trypanrot. Archiv veterinarnikh Nauk. (russ.).
1908 Derselbe, Zur Behandlung der Dourine. Therapeutische Versuche mit Trypanrot an Laboratoriumstieren. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 45. S. 437.
1909 Derselbe, Über die Behandlung der Dourine bei Pferden während des Jahres 1908. Weterinarnoje Obosrenje Nr. 1. S. 11 und Bull. Pasteur 7. 1909. S. 890.
1911 Derselbe, Zur Frage der Behandlung der Dourine mit Atoxyl. Ztschr. f. Infekt.-Krkh. d. Haust. 9. S. 307 und 392.
1911 Derselbe, Traitement de la Dourine par le Trypanroth et par des Préparations arsénicales. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 116.
1915 Derselbe, A propos de l'identification des trypanosomes russes. C. R. Soc. Biol. 78. S. 303.
1908 Yakimoff, W. L. und N. Kohl, Zur Infektionsmöglichkeit der Hühner mit Dourine-Trypanosomen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 47. S. 485 und Vrachebnaya Gazeta S. Petersburg. 55. S. 189 (russ.).
1907 Yakimoff, W. L. und N. Schiller, Zur Trypanosomeninfektion durch die Schleimhaut des Verdauungskanals. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 43. S. 694.
1917 Yakimoff, W. L. et W. J. Wassilevsky, Essais biologiques sur le luargol (102 de Danysz). Traitement de la dourine expérimentale des souris. C. R. Soc. Biol. 80. S. 387.
1912 Yorke, W. and B. Blacklock, A Note on the morphology of a strain of *Trypanosoma equiperdum*. Brit. Med. J. S. 473.
1918 Zucker, Beobachtungen über die Beschälseuche und die Maßnahmen gegen die Seuche. Referat für die Dienstversammlung der Kreistierärzte in Warschau. Zitiert nach Möller.
1909 Zwick, W., Diskussionsbemerkungen über die Beschälseuche-Trypanosomen. Verhandl. des 9. intern. tierärztl. Kongr. i. Haag. 3. S. 261.
1910 Derselbe, Über Beschälseuche. Vortrag, gehalten im Verein beamteter Tierärzte Preußens. B. T. W. S. 195.
1913 Derselbe, Die Beschälseuche. In: Kolle und v. Wassermann, Handb. der pathog. Mikroorg. (2). 7. S. 467.
1909 Zwick, W. und Fischer, Zur Ätiologie der Beschälseuche. B. T. W. S. 683.
1910 Dieselben, Untersuchungen über die Beschälseuche. I. Mitteilung. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 36. S. 1.

2. Murrina, verursacht durch *Trypanosoma hippicum* Darling, 1910.

Definition.

Mit Murrina wird eine in Zentralamerika (Panamakanalzone) epizootisch herrschende Trypanosomose der Maultiere und Pferde bezeichnet. Die hauptsächlichsten Symptome sind Anämie und Abmagerung. Die Übertragung geschieht auf mechanische Art durch Fliegen, vielleicht auch durch Koitus.

Bezeichnungen der Krankheit.

Die Eingeborenen in Panama und Kolumbien unterscheiden zwei Formen der Krankheit, eine chronische mit Ödemen und allgemeiner Schwäche verbundene Form, die sie Murrina und eine mit Paresis einhergehende Form ohne Ödeme, die sie Derrengadera (= Verrenkung) nennen. Die Krankheit heißt auch Moriña de Cadera.

In Venezuela kommt eine Trypanosomose der Pferde vor, die vielleicht mit der Murrina nicht vollkommen identisch ist. Sie heißt, je nachdem die progressive Anämie oder das Ödem oder die Paresis mehr in die Erscheinung tritt, Peste boba, Hermosura bzw. Derrengadera.

Geschichtliches.

Die Krankheit wird wohl seit langer Zeit im Lande geherrscht haben, denn sie ist den Eingeborenen gut bekannt. Seit der Besetzung durch die Vereinigten Staaten im Jahre 1904 wurde sie jedoch bis zum Jahre 1909 niemals beobachtet. Mitte 1909 wurde eine Anzahl Pferde und Maultiere aus den Vereinigten Staaten eingeführt und mit einheimischen Pferden zusammen bei Gatun, Ancon usw. untergebracht. Bald darauf erkrankten einige dieser Tiere unter Erscheinungen, die an „infektiöse Anämie“ denken ließen. Darling hat jedoch die Natur der Krankheit bald erkannt und den Erreger unter dem Namen *Trypanosoma hippicum* beschrieben. Die von Darling vorgeschlagenen prophylaktischen Maßnahmen erwiesen sich als sehr wirkungsvoll, so daß die Krankheit nach kurzer Zeit verschwunden war.

Vorkommen.

Die Murrina ist nur aus der Panamarepublik von Darling (1910ff.) beschrieben worden, sie scheint aber noch weiter nach den südamerikanischen Staaten hin (z. B. Kolumbien) verbreitet zu sein. Ob die in Venezuela herrschende Trypanosomose mit der Murrina identisch ist, steht, wie gesagt, nicht fest.

Ätiologie.

Das *Trypanosoma hippicum* wurde im Jahre 1910 von Darling entdeckt und beschrieben. Dieser Autor unterschied zunächst zwei Typen: kleinere Formen, die eine durchschnittliche Länge von 16—18 μ und eine Breite von 2—4 μ aufwiesen, und größere plumpere Formen, die bis 28 μ maßen. Erstere waren die häufigsten Formen bei Pferden und Maultieren, letztere traten bei Passagen durch Ratten und Mäuse auf.

Laveran (1911), der den Stamm in Versuchstieren untersuchte, gibt folgende Maße an: Länge 18—28 μ, im Durchschnitt 24—25 μ und Breite 1,5—3 μ. Die kürzeren Formen von 18 μ Länge seien selten.

Darling nannte ferner als charakteristisches Merkmal die Kürze des freien Teiles der Geißel; zuweilen ginge das Vorderende des Plasmaleibes bis an die Geißelspitze. Dagegen gibt Laveran an, daß man bei guter Färbung stets einen 4—6 μ langen freien Teil des Flagellum unterscheiden könne.

Der Kern liegt in der hinteren Hälfte des Plasmaleibes. Der Blepharoplast ist sehr deutlich, zum Unterschied von *Tryp. equinum*, und liegt gewöhnlich ca. 1,75 μ vom hinteren Ende entfernt. Das Protoplasma enthält in der Regel etwa 16—18 ziemlich grobe chromatophile Granula. Das Hinterende ist stumpf. Die Vermehrung geschieht durch Zweiteilung.

Der Erreger der Derrengaderaseuche in Venezuela wurde von Rangel (1905) aufgefunden und von Mesnil (1910) unter dem Namen *Trypanosoma venezuelense* beschrieben. Dasselbe hat eine Länge von 18—23 (—30) μ und eine Breite von 1,7 μ. Morphologisch ähnelt es dem *Tryp. evansi* am meisten. Mesnil läßt die Frage offen, ob *Tryp. venezuelense* eine selbständige Art oder nur eine Varietät des *Tryp. evansi* darstellt.

Nach den angegebenen Maßen scheint dieses Trypanosoma auch eine große Ähnlichkeit mit dem *Tryp. hippicum* zu besitzen. Da beide Krankheiten überdies eine gewisse Übereinstimmung zeigen und in benachbarten Ländern vorkommen, wollen wir die Derrengadera mit der Murrina hier zusammen besprechen.

Übertragung.

Nach Darling (1911) kommt *Tabanus* als Überträger nicht in Frage. In der ganzen Kanalgegend scheinen Tabaniden sehr spärlich zu sein und dort, wo die Krankheit im Jahre 1909 zuerst ausbrach, kommen sie überhaupt nicht vor. Auch ist es sehr unwahrscheinlich, daß die Krankheit durch *Stomoxys* übertragen wird. Darling hat bei Ancon ein gesundes empfängliches Pferd 10 Monate lang mit kranken Tieren in einem Stall stehen lassen, in dem sehr viele Exemplare von *Stomoxys calcitrans* vorhanden waren, ohne daß das Tier infiziert wurde. In einem anderen Falle standen gesunde Reitpferde (ohne Hautwunden) 6 Monate lang unter ähnlichen Bedingungen in demselben Stall mit kranken Maultieren, von denen mehrere eingingen; kein einziges Pferd erkrankte, obwohl sie ebenso wie die Maultiere nachweislich von *Stomoxys* gestochen wurden.

Darling konnte ferner Zecken und Fledermäuse als Überträger ausschließen.

Dieser Autor hat von Anfang an die Ansicht vertreten, daß die Murrina auf Tiere mit unverletzter Haut überhaupt nicht übertragen werde, sondern daß die Trypanosomen mit dem Blut oder Wundsekret von kranken auf die Wunden von gesunden Tieren durch Vermittlung von Fliegen gebracht würden. In den Stallungen fanden sich verschiedene Arten von *Compsomyia*, *Hylemyia*, *Musca*, *Pyrellia* und *Sarcophaga*. Der experimentelle Nachweis dieser Übertragungsart ist Darling später (1912) gelungen. Eine Anzahl Hausfliegen (*Musca domestica*) wurde zuerst mit trypanosomenhaltigem Meerschweinchenblut gefüttert und dann auf die skarifizierte Haut von gesunden Maultieren gebracht. Nach der typischen Inkubationszeit erkrankte eins dieser Tiere an Murrina.

Ferner gelang es Darling (1912) eine Infektion mit *Tryp. hippicum* dadurch zu erzeugen, daß er 0,5 ccm virulentes Blut auf die intakte Schleimhaut der Vagina bzw. des Maules und der Nase von zwei Maultieren brachte, wobei irgendwelche Verletzung der Schleimhaut peinlichst vermieden wurde. Beide Tiere erkrankten nach der gewöhnlichen Inkubationszeit an Murrina. Darling schließt aus diesem Versuch, daß diese Seuche auch durch den Koitus übertragbar ist.

Künstlich läßt sich die Murrina ebenso leicht wie die übrigen Trypanosomosen übertragen.

Nach Iturbe (1916) wird in Venezuela das *Tryp. venezuelense* durch *Tabanus importunus* Wiedem. übertragen.

Epizootologie.

Bei dem Seuchengang in den Jahren 1909/10 handelte es sich um frisch eingeführte hochempfängliche Maultiere und Pferde, auf die die Krankheit von einheimischen, offenbar latent infizierten Tieren übertragen wurde. Erstere Tiere wurden bei der Kanalarbeit verwendet und hatten durchweg größere Wundflächen am Körper. Durch die Untersuchungen von Darling ist nun nachgewiesen, daß die Übertragung der Trypanosomen in den meisten Fällen durch Fliegen geschah, die auf der Wunde eines kranken Tieres gesessen hatten und dann auf die Wunde eines gesunden übersiedelten (s. o.). Diese Übertragungsmöglichkeit soll nicht geleugnet werden, andererseits dürfte sie unter natürlichen Verhältnissen nur selten gegeben sein. Wir sind also über die natürliche Ausbreitung der Murrina bis jetzt nur mangelhaft unterrichtet. Die Krankheit scheint in Zentralamerika enzootisch zu herrschen.

Pathogenität.

Bei dem Ausbruch der Murrina am Panamakanal erwiesen sich Maultiere empfänglicher als Pferde (vielleicht deshalb, weil die Maultiere mehr Hautverletzungen hatten (vgl. oben). Nur Arbeitstiere erkrankten spontan. Die Reitpferde z. B. blieben verschont.

Künstlich sind folgende Tierarten infiziert worden: Hund, Katze, Affen (*Cebus* und *Nyctipithecus*), Kaninchen, Meerschweinchen, Aguti (Conejo), Opossum, Raccoon (*Procyon lotor* L.), Coati (*Nasua rufa* Desm.), Ratten und Mäuse. Ein Schwein wurde infiziert, erkrankte aber nur ganz leicht und bei einem Kalb ging die Infektion überhaupt nicht an.

Die Derrengaderakrankheit in Venezuela kommt bei Equiden, Hunden und einigen wildlebenden Tieren (*Hydrochoerus capibara*, *Canis azarae*, *Mycetes ursinus* und *M. seniculus*) vor (Rangel).

Pathogenese.

Darling (1912) hat die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen bei der Murrina sehr genau studiert und kommt zu dem Schlusse, daß es sich um eine Intoxikation handelt, die ihren Ausdruck in Zelldegeneration und -nekrosis findet. Die Kontinuität der Endothelien wird zerstört und die Folgen davon sind Ödeme und Ekchymosen. Die Toxine verursachen eine Lymphozytose. Autoagglutination des Blutes, Phagozytose der roten Blutkörperchen und der Trypanosomen, Hyperplasien (der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarks) und zellige Infiltrationen (in Nieren, Leber usw.).

Über die Natur der Toxine spricht Darling die Vermutung aus, daß sie entweder die vom Körper gebildeten Abwehrstoffe selbst darstellten oder aber durch Verbindung dieser Stoffe mit irgendwelchen Produkten der Trypanosomen entstünden.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bei Pferden und Maultieren. Nach einer Inkubation von 6—8 Tagen treten die ersten Trypanosomen im Blute der infizierten Tiere auf. Etwa 24 Stunden später

erscheint das Fieber als erstes Symptom. Die Körpertemperatur steigt auf 40° bis 41° C (selten höher). Zuerst zeigt die Fieberkurve einen intermittenten, später einen kontinuierlichen Charakter. Die Tiere werden matt und träge und magern schnell ab; das Haarkleid wird rauh und struppig. DARLING unterscheidet einen ödematösen, einen kachektischen und einen paretischen Typus der Murrina, die allerdings nicht scharf voneinander abzutrennen sind.

Die allgemeine Schwäche, verbunden mit hochgradiger Abmagerung, besonders der hinteren Körperpartie, nimmt schnell zu. Die Tiere haben einen unsicheren Gang. Konjunktivitis ist nicht selten; bei der Derrengaderaseuche in Venezuela hat RANGEL auch noch Keratitis mit Pannusbildung und Iritis festgestellt.

Bei einigen Tieren nimmt die Krankheit einen akuten Verlauf und führt in wenigen Tagen nach dem Auftreten der ersten Symptome zum Tode. Bei anderen ist der Verlauf ein chronischer und dauert oft Monate. In den letzteren Fällen treten neben der fortschreitenden Abmagerung noch weitere Krankheitserscheinungen auf: Ödeme am Schlauch, an der unteren Bauchwand und an den Extremitäten, Benommenheit, schwankender Gang usw.

Eine ständige Begleiterscheinung ist die hochgradige Anämie. DARLING hat bei einem Maultier nach vierwöchiger Krankheitsdauer 2½ Millionen Erythrozyten festgestellt. Die Schleimhäute werden blaß und zeigen manchmal eine schmutziggelbe Färbung und Petechien. Die weißen Blutkörperchen, besonders die Lymphozyten sind vermehrt. DARLING zählte bei dem eben erwähnten Tier 12 500 Leukozyten, davon 26% Neutrophile, 73% Lymphozyten + Monozyten und 1% Myelozyten. Als wichtiges Symptom hebt DARLING die Autoagglutination des Blutes hervor. Sie kann bereits vor dem Auftreten der ersten Trypanosomen bei den infizierten Tieren festgestellt werden. Die roten Blutkörperchen bilden keine Geldrollen, sondern kleinere und größere Klumpen. Es wurden bis 600 Trypanosomen im cmm Blute gezählt.

Bei künstlich infizierten Tieren wurde eine Krankheitsdauer von 54—98 Tagen ermittelt, bei spontan erkrankten vergingen 18—130 Tage von dem Zeitpunkt des Auftretens der ersten Krankheitserscheinungen bis zum Tode. Die Derrengaderakrankheit führt in 15—60 Tagen zum Tode (RANGEL).

Rinder scheinen, wie bereits erwähnt, vollkommen refraktär gegen *Tryp. hippicum* zu sein.

Bei einer Ziege betrug die Inkubation etwa 9 Tage und die Krankheitsdauer 75 Tage (LAVERAN). Die Erscheinungen sind ähnlich denen bei Pferden.

Hunde sind sehr empfänglich. Inkubation 7—8 Tage, Tod nach 33—38 Tagen.

Junge Katzen sind hochempfänglich und sterben nach 2 Wochen bis 3 Monaten. Ältere Individuen können genesen.

Affen erkranken nach 5—12 und sterben nach 32—45 Tagen.

Schweine sind sehr widerstandsfähig und zeigen keine Krankheitserscheinungen.

Bei Kaninchen dauert die Inkubation bis 12 und die Krankheit 55—163 Tage. Die Tiere zeigen Dermatitis an Nase und Ohren, Blepharitis und Konjunktivitis.

Bei Meerschweinchen sind die entsprechenden Zahlen 6—8 bzw. 27—189 (—336) Tage.

Ratten sterben nach 11—40 Tagen, können aber auch die Krankheit überstehen.

Weiße Mäuse erkranken nach 3—5 Tagen und sterben nach etwa 8 Tagen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Durch die eingehenden Untersuchungen von Darling sind wir über die pathologische Anatomie bei der Murrina sehr gut unterrichtet, besser als bei den meisten anderen Trypanosomosen.

Pferde und Maultiere, die an Murrina verendet sind, zeigen bei der äußeren Besichtigung hochgradige Abmagerung und Ödeme. Auf der Augen- und Nasenschleimhaut Petechien. Zuweilen Konjunktivitis (bei anderen Tieren außerdem Blepharitis und Iridozyklitis).

Die Bauchhöhle enthält häufig ziemlich viel klare, bernsteinfarbene Flüssigkeit. Auf dem Peritoneum zahlreiche Blutungen. Die Milz ist vergrößert, ihre Kapsel mit Petechien bedeckt. Die Trabekel sind deutlich, die Pulpa quillt nicht über die Schnittfläche hervor. Die Leber zeigt auf Schnitten kleine nekrotische Stellen und Infiltrationen des Parenchyms mit polymorphkernigen und mononukleären Zellen. Die Nieren sind vergrößert und enthalten zahlreiche Blutungen in der Rindenschicht. Auch die Lymphdrüsen sind vergrößert; hier und da findet man Ansammlungen von Blutfarbstoff in ihnen.

Brusthöhle und Herzbeutel enthalten wechselnde Mengen Flüssigkeit. Auf den serösen Häuten ausgedehnte Blutungen. Unter dem Epi- und Endokard zahlreiche Petechien. Hyperplasie des Knochenmarks.

Darling (1912) hat noch besonders die pathologisch-histologischen Veränderungen bei Pferden und vielen Versuchstieren studiert; für alle Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Differentialdiagnose.

Es wurde bereits erwähnt, daß die Murrina zuerst mit „infektiöser Anämie" der Pferde verwechselt wurde. In der Tat haben beide Krankheiten klinisch eine große Ähnlichkeit. Der mikroskopische Nachweis der Trypanosomen, der bei der Murrina leicht gelingt, wird in allen Fällen vor einer Verwechslung schützen.

Das *Trypanosoma hippicum* läßt sich von einigen Trypanosomen leicht unterscheiden, mit anderen hat es dagegen eine große Ähnlichkeit. Laveran (1911) hat auf die morphologische Übereinstimmung mit *Tryp. evansi* hingewiesen, hat aber Kreuzimpfungsversuche vorgenommen und gefunden, daß die beiden Arten nicht identisch sind.

Von *Tryp. equiperdum* läßt sich *Tryp. hippicum* durch das Vorhandensein der chromatophilen Granulation, die ersterem fehlt, bereits morphologisch unterscheiden. Der Erreger der Dourine ist ferner sehr spärlich im peripheren Blute, während der der Murrina sehr zahlreich ist. Schließlich bestehen klinische Unterschiede: Art der Übertragung, Fehlen der Quaddeln bei der Murrina, Unempfindlichkeit von Affen, Rindern und Meerschweinchen gegenüber *Tryp. equiperdum* usw.

Am nächsten verwandt mit der Murrina ist wohl das Mal de Caderas. Nach Darling unterscheiden sich beide Krankheiten durch folgende Punkte voneinander. Das *Tryp. hippicum* hat einen deutlichen Blepharoplast, während er bei *Tryp. equinum* fehlt oder nur schwach angedeutet ist. Murrina scheint bei Maultieren häufiger zu sein als bei Pferden, dagegen ist das Umgekehrte bei Mal de Caderas der Fall. Letztere Krankheit nimmt bei Maultieren einen chronischen Verlauf (1 Jahr), während die Murrina bei beiden Tierarten in wenigen Monaten zum Tode führt. *Tryp. equinum* ist im Maultierblut nur sehr spärlich vorhanden, *Tryp. hippicum*

dagegen ebenso häufig wie im Pferdeblut. Bei Mal de Caderas werden häufig Dermatitis, Keratitis, Durchfall, Hämoglobinurie und Hämaturie beobachtet, Symptome, die bei der Murrina stets fehlen. Auch pathologisch-anatomisch sind Unterschiede festzustellen, z. B. ist die Milzschwellung bei dem Mal de Caderas viel ausgesprochener als bei der Murrina.

Eine sichere Unterscheidung des *Tryp. venezuelense* von dem *Tryp. hippicum* gibt es nicht. Kreuzimmunisierungsversuche sind nicht ausgeführt worden.

Prognose.

Die Murrina scheint bei Pferden und Maultieren stets tödlich zu verlaufen. Andererseits scheint es, als ob sich die Krankheit durch zweckmäßige prophylaktische Maßnahmen leicht ausrotten läßt (s. u.).

Behandlung.

Darling empfiehlt große Dosen von Arsenpräparaten nach der Methode von Holmes (s. S. 80). Iturbe (1918) hat Brechweinstein mit bestem Erfolg gegen die Derrengadera in Venezuela angewandt und zwar sowohl bei künstlich infizierten Meerschweinchen als auch bei natürlich erkrankten Pferden und Maultieren. Letztere Tiere bekamen 1 bis 1,5 g in 40—100 ccm einer 0,4% Kochsalzlösung alle 5 Tage intravenös und wurden sämtlich geheilt.

Verhütung.

Durch folgende von Darling empfohlene Maßnahmen gelang es, die Seuche in der Kanalzone alsbald vollständig zu tilgen: Tötung aller infizierten Tiere und Vergraben derselben in größerer Entfernung von den Stallungen, damit sich die Stallfliegen nicht mit dem Blut dieser Tiere beschmutzen und die Krankheit verschleppen können. Tägliche Temperaturmessungen, um die verdächtigen Tiere zu ermitteln. Isolierung aller Tiere mit mehr als 38° C in fliegensicheren Ställen. Feststellung der infizierten Tiere durch Blutuntersuchung und Probeimpfung auf Versuchstiere. Desinfektion der Gebrauchsgegenstände und der Hände des Personals. Alle offenen Wunden an gesunden, kranken oder verendeten Tieren sind durch Verbände gegen Fliegen zu schützen. Zugelaufene Tiere sind in isolierte Ställe zu bringen. Anzeigepflicht.

Immunität.

Darling stellte fest, daß Embryonen von Meerschweinchen, die mit *Tryp. hippicum* infiziert worden waren, sich von der Plazenta aus nicht infiziert hatten. Andererseits hatten sie aber auch keine Immunität im Mutterleibe erworben.

Schutzimpfung.

Ein Meerschweinchen, das mit einem virulenten Stamm von *Tryp. hippicum* infiziert worden war, blieb 336 Tage lang am Leben. Mit dem Blut dieses Tieres stellte Darling (1912, 1913) Impfversuche an, um zu ermitteln, ob der Stamm abgeschwächt worden war. Ein Maultier wurde am 279. Tage mit dem Blut infiziert, machte eine typische Erkrankung durch und genas vollständig. Auch bei einem Hund und Meerschweinchen trat Heilung ein. Bei allen Versuchstieren war die Inkubationszeit bedeutend länger als bei einer Impfung mit einem normal-virulenten Stamm. Ein zweites Maultier wurde durch Vermittlung von *Musca domestica* mit diesem Stamm infiziert, genas wieder und zeigte sich dann resistent gegen eine Impfung mit einem virulenten Stamm.

Die Avirulenz dieses Stammes verschwand bald durch Tierpassagen. Die Methode dürfte wohl kaum einen praktischen Wert haben.

Literatur.

1910 Darling, S. T., Equine Trypanosomiasis in the Canal Zone. Bull. Soc. path. exot. 3. S. 381.
1911 Derselbe, Murrina, a trypanosomal disease of equines in Panama. J. Infect. Dis. 8. S. 467.
1911 Derselbe, The probable mode of infection and the methods used in controlling an outbreak of equine trypanosomiasis (Murrina) in the Panama Canal Zone. Parasitology. 4. S. 83.
1912 Derselbe, The pathological anatomy of natural and experimental Murrina- a trypanosomal disease of the Isthmus of Panama. Journ. med. research. 26. S. 219.
1912 Derselbe, Reduction of virulence in a strain of *Trypanosoma hippicum* selected from a guinea-pig. Bull. Soc. Path. exot. 5. S. 184.
1912 Derselbe, Note on the Infection of Mules by *Tr. hippicum* through Mucous Membrane. Proc. Canal Zone Med. Assoc. (Isthmian Canal Commission) for the Half year Oct. 1911 to March 1912. 4. S. 106.
1912 Derselbe, Experimental Infection of the Mule with *Trypanosoma hippicum* by means of *Musca domestica*. Journ. of Experim. Medecine. 15. S. 365.
1912 Derselbe, The infection of mules by *Trypanosoma hippicum* through mucous membranes. J. experim. med. 1912. Nr. 15. S. 367. Ref. in Exp. stat. rec. 27. S. 82.
1913 Derselbe, The immunisation of Large Animals to the Pathogenic Trypanosome (*Trypanosoma hippicum* (Darling)] by means of an Avirulent Strain. J. Experimental Med. 17. S. 582.
1916 Iturbe, J., El *Tabanus importunus* Wiedemann como huesped del *Trypanosoma venezuelense*. Trabajo del laboratorio Iturbe, Caracas.
1918 Derselbe, El emetico en el tratamiento de la derrengadera. Gaz. Méd. de Cáracas. 25. S. 62.
1911 Laveran, A., Contribution à l'étude de *Trypanosoma hippicum*. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 168.
1910 Mesnil, F., Sur l'identification de quelques Trypanosomes pathogènes. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 376.
1905 Rangel, R., Nota preliminar sobre la peste Boba y la Desrengadera de los Equideos de los Llanos de Venezuela. Labor. del Hosp. Vargas. Bol. Nr. 2. Caracas. S. 11.

---

3. Mal de Caderas, verursacht durch *Trypanosoma equinum* Voges, 1901.

Definition.

Das Mal de Caderas ist eine in den tropischen Teilen Südamerikas hauptsächlich bei Pferden vorkommende Krankheit, die sich von den übrigen Trypanosomen leicht unterscheiden läßt. Der Erreger, *Tryp. equinum*, ist durch die Kleinheit seines Blepharoplasten scharf charakterisiert. Als kennzeichnendes klinisches Merkmal wird u. a. das Auftreten von Blutharnen genannt. Die Übertragung ist noch nicht klargestellt, geschieht aber höchstwahrscheinlich mechanisch durch Vermittlung von Stechfliegen.

Bezeichnungen der Krankheit.

Mal de Caderas bedeutet Hüftenkrankheit. In Paraguay und Argentinien heißt die Krankheit auch Tumby-baba oder Tumby-a, in Brasilien Peste de cadeiras oder Quebra-bunda. Eine chronische Form des Mal de Caderas wird in der Guarani-Sprache Paraguays als

Baacy-poy, Baacy-poucou, Mbae-aci-poy oder Pirou-poucou (= langsame Abmagerung) bezeichnet. Andere Benennungen sind Kreuzlähme, Lendenkrankheit, Flagellose parésiante des équidés usw.

Geschichtliches.

Nach Rebourgeon (1899) wird allgemein angenommen, daß das Mal de Caderas zum ersten Male im Jahre 1834 auf der Insel Marajo, an der Mündung des Amazonenstromes zum Ausbruch kam. Der Anlaß hierzu soll das massenhafte Abtöten des Pferdebestandes durch eine französisch-amerikanische Gesellschaft zum Zwecke der Häutegewinnung gewesen sein; die Kadaver wurden nicht vernichtet, sondern der Verwesung preisgegeben. Durch die Verpestung der Luft soll die Seuche entstanden sein. Rebourgeon selbst glaubt, daß das Mal de Caderas schon früher dort geherrscht hat.

Lacerda (1887) berichtet, daß der Züchter Luiz Calandrini aus Marajo bereits am 16. Juli 1863 im Diario do Gran Pará eine sorgsame Beschreibung der Krankheit gegeben und schon 1842 Mitteilungen über sie an die Veterinärschule in Lissabon und Alfort und 1862 nach Wien und Berlin gesandt hat (zitiert nach Voges). Nach Voges (1902) muß Bolivien als ursprünglicher Sitz der Krankheit angesehen werden.

Nach Paraguay wurde die Krankheit im Jahre 1847 während des brasilianischen Krieges eingeschleppt (Elmassian).

Malbran & Zabala ist es im Jahre 1897 zuerst gelungen, das Mal des Caderas künstlich zu übertragen. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen haben sie später (1901) mit Voges zusammen veröffentlicht.

Ätiologisch wurde die Krankheit aber erst aufgeklärt, als Elmassian im Jahre 1901 Trypanosomen im Blute der kranken Pferde entdeckte und als Erreger erkannte. Dieselben wurden kurz darauf auch von Voges gefunden und *Trypanosoma equina* (soll heißen *equinum*) genannt. Lignières (1902) hat den Erreger, dem Entdecker zu Ehren, *Tryp. elmassiani* genannt, jedoch hat die von Voges vorgeschlagene Bezeichnung das Prioritätsrecht.

Vorkommen.

Das Mal de Caderas ist im nördlichen Argentinien (Santa Fé, Corrientes, Formosa, Misiones, Gran Chaco, Yujuy, Santiago del Estero usw.), im nördlichen Uruguay, in Paraguay, in Teilen von Brasilien (Parù, Maranhô, Cearù, Goyaz, Matto Grosso), in Britisch Guyana und in Bolivien verbreitet. Die Krankheit soll ferner im Norden von Chile vorkommen.

Das Verbreitungsgebiet liegt also in den heißesten Teilen des tropischen Südamerikas.

Ätiologie.

Das *Trypanosoma equinum* hat eine Länge von 22—26 μ und eine Breite von 1—2 μ. Teilungsformen erreichen manchmal eine bedeutendere Größe: 28—30 $\times$ 3—4 μ. Der freie Teil der Geißel mißt etwa 5 μ.

Charakteristisch für *Tryp. equinum* ist die außerordentliche Kleinheit und schwere Färbbarkeit seines Blepharoplasten, wodurch es sich leicht von anderen Trypanosomen unterscheidet. Laveran & Mesnil (1912) haben eine Maus gleichzeitig mit Ngana und Mal de Caderas infiziert und konnten in den Blutpräparaten die Erreger beider Krankheiten ohne weiteres voneinander unterscheiden. Frühere Autoren haben angenommen, daß der Blepharoplast dem *Tryp. equinum* überhaupt fehlte, jedoch faßt man jetzt allgemein das hintere, kaum verdickte Ende der Geißel

als solchen auf. M. Mayer (1913) hat auch Exemplare von *Tryp. equinum* gesehen, bei denen der Blepharoplast stets deutlich färbbar war. Andererseits hat Werbitzki (1910) den Nachweis erbracht, daß sich Trypanosomen durch bestimmte Medikamente so weit beeinflussen lassen, daß ihr Blepharoplast völlig verschwindet.

Im übrigen sieht das *Tryp. equinum* dem *Tryp. evansi* sehr ähnlich. Plasmagranulation ist in reichlicher Menge vorhanden.

Lignières (1903) hat zahlreiche Versuche über die Vitalität und die Resistenz des *Tryp. equinum* äußeren Einflüssen gegenüber ausgeführt.

Bei Brutschrank- oder Zimmertemperatur gehen die Trypanosomen nach einigen Stunden, auf Eis nach ca. 3 Tagen zugrunde. Mit Serum vermischt, halten sich die Trypanosomen, je nach der Tierart, von der das Serum gewonnen wurde, verschieden lange am Leben: im Hühnerserum 11 Tage, im Pferdeserum 6 Tage, im Rinderserum 5 Tage, im Schweine- oder Hundeserum 4 Tage, im menschlichen Serum 3 Tage usw. Auch die Agglutinationsfähigkeit der Trypanosomen wird durch die Sera anderer Tiere verschieden beeinflußt.

Lignières hat ferner den Einfluß von Kälte und Hitze auf die Vitalität und Virulenz der Trypanosomen geprüft. Nach zweistündiger Abkühlung auf — 20° C sind sie noch virulent, dagegen sind sie nach einer 3¼stündigen Abkühlung auf — 15° C oder einer 5stündigen auf — 10° C abgestorben. Durch Hitze werden die Trypanosomen nach 5 Minuten bei 53° C, nach 8 Minuten bei 45°, nach 10—15 Minuten bei 44°, nach 15—20 Minuten bei 43°, nach 45 Minuten bei 42°, nach 3—4 Stunden bei 41° und nach 4½—5½ Stunden bei 40° C abgetötet.

Schließlich haben Laveran & Mesnil (1912) festgestellt, daß *Tryp. equinum* durch eine 5—15 Minuten lange Einwirkung von flüssiger Luft (— 191° C) seine Virulenz nicht verliert.

Die Trypanosomen sind selten sehr häufig im Blute.

Übertragung.

Die künstliche Übertragung durch Verimpfung von Blut wurde zuerst, wie bereits erwähnt, von Malbran & Zabala ausgeführt und gelingt bei fast allen Versuchstieren (s. u.). Durch Verfüttern von trypanosomenhaltigem Blut gelang es Voges nicht, die Krankheit hervorzurufen.

Über die natürliche Übertragung sind wir nur sehr mangelhaft unterrichtet.

Die meisten Autoren gingen von der Voraussetzung aus, daß Stechfliegen die Überträger seien, und trotzdem gelang es ihnen nicht, diese Vermutung zu beweisen oder auch nur wahrscheinlich zu machen (Elmassian & Mignone, Lignières, Voges u. a.). Lignières hat festgestellt, daß *Stomoxys calcitrans* L. in den Mal de Caderas-Gegenden sehr häufig ist. Diese Fliege saugt auch das Blut der kranken Tiere, wie Lignières durch Verimpfung des Mageninhalts beweisen konnte; eine experimentelle Übertragung mit diesen Insekten ist ihm aber niemals gelungen.

Elmassian & Migone haben oft kranke und empfängliche Pferde nebeneinander stehen lassen in Ställen oder Koppeln, wo Stechfliegen massenhaft vorhanden waren, ohne daß eine Übertragung der Krankheit jemals stattfand. Dieselbe Erfahrung haben Voges und seine Mitarbeiter gemacht. Der zuletzt erwähnte Autor nennt *Tabanus* und *Stomoxys calcitrans* als wahrscheinliche Überträger.

Einzig und allein Sivori & Lecler (1902) geben an, positive Übertragungsversuche mit *Tabanus* sp. und mit der als „Mosca brava“ bekannten Fliege (es scheint, als ob mit diesem Namen sowohl *Stomoxys calcitrans* L. als *St. nebulosa* Fabr. bezeichnet werden) ausgeführt zu haben. Sie konnten Pferde mit Fliegen infizieren, die vorher auf kranken Tieren Blut gesogen hatten. Elmassian & Migone (1903) sowie besonders Lignières (1903 u. 1905) stehen dieser Angabe skeptisch gegenüber.

Wir wissen aber durch die exakten Versuche von Mitzmain (1913) über die Surra (s. S. 74), daß eine Übertragung mit Fliegen durchaus nicht in jedem Falle

gelingt. Ein positiver Versuch beweist also mehr als viele negative. Wir müssen deshalb vorläufig *Tabanus* und *Stomoxys* als die natürlichen Überträger des Mal de Caderas betrachten.

Lignières (1903) vermutet, daß die natürliche Ausbreitung des Mal de Caderas unter Hunden durch Vermittlung von Flöhen geschieht und nach Sangiorgi (1910) können Bettwanzen (*Cimex lectularius*) die Krankheit ebenfalls übertragen. Neiva (1913) beschuldigt *Chrysops* als Überträger.

Epizootologie.

Das Mal de Caderas tritt in den genannten Ländern zu gewissen Zeiten epizootisch auf und fordert dann sehr schwere Opfer. Lecler (1899) berichtet von einem Regiment, das in den Monaten Juni bis November 1898 von 600 Pferden nicht weniger als 500 verlor. Und nach Voges (1902) starben von den fünf im Chacogebiet (Argentinien) gegen die Indianer kämpfenden Kavallerieregimentern 1500 Pferde und Maultiere innerhalb 6 Monaten an Mal de Caderas.

Der Naturforscher Anisits in Asuncion erzählt, daß er bei seinen Durchquerungen der innersten Teile Südamerikas häufig in Gegenden kam, wo die Leute auf Ochsen ritten, weil die Pferde allesamt dahinsterben, ein Notbehelf, zu dem der pferdeliebende Gaucho gewiß nur in äußerster Verlegenheit greift. Ja selbst die Rindviehzucht mußte in einzelnen Gegenden aufgegeben werden, weil es an Pferden mangelte, um die großen halbwilden Herden zusammenzuhalten (zitiert nach Voges).

Eingeführte Pferde sind besonders empfänglich. In manchen Gegenden Argentiniens erliegen sämtliche eingeführten Pferde dem Mal de Caderas. Junge Tiere und hochgezüchtete Rassen sind empfänglicher als ältere Tiere und gröbere Schläge.

Man hat die Beobachtung gemacht, daß die Krankheit in der Nähe von Sümpfen und besonders nach starken Regengüssen heftig auftritt. In regenarmen Jahreszeiten, wenn die Sümpfe austrocknen, geht die Krankheit regelmäßig zurück; desgleichen, wenn man die Pferde in Ställen oder in hochgelegenen, trockenen Koppeln unterbringt. Diese Beobachtung weist deutlich auf die Überträgerrolle von stechenden Fliegen hin, die sich bekanntlich in sumpfigen Gegenden am besten fortzupflanzen vermögen.

Zur Klärung der Frage, wie Neuausbrüche von Mal de Caderas zustande kommen, hat man sich unter den wildlebenden Säugetieren nach Virusträgern umgesehen. Unweit Asuncion (Paraguay), auf einer Estanzia, die seit 8 Jahren frei von Mal de Caderas war, haben Elmassian & Migone (1904) folgende interessanten Feststellungen gemacht.

Die Estanzia blieb, wie gesagt, längere Zeit frei von Mal de Caderas, obwohl sie in einer ungesunden Gegend lag und nur von einem Drahtzaun umgeben war, woraus die Autoren Rückschlüsse auf die Verbreitungsart der Krankheit ziehen wollen. In einem nahegelegenen sumpfigen Walde kommen Wasserschweine, sog. Carpinchos (*Hydrochoerus capibara*) in großer Zahl vor, unter denen zeitweise Massensterben beobachtet wird. Nach einer Jagd auf die Wasserschweine, als einzelne dieser Tiere von den Jagdhunden in lebenswarmem Zustande verzehrt worden waren, trat nun das Mal de Caderas unter den Jagdhunden und, im Anschluß daran, unter den Pferden auf der Estanzia auf.

Die genannten Autoren vermuteten einen Zusammenhang zwischen dem Sterben der Carpinchos und dem Ausbruch des Mal de Caderas, zumal diese Krankheit auch früher schon nach solchem Massensterben aufgetreten war.

Diese Vermutung konnte nun von Migone im Jahre 1910 bestätigt werden. Wieder war eine Seuche unter den Carpinchos ausgebrochen. Die Krankheitssymptome und die postmortalen Veränderungen waren ähnlich wie bei dem Mal de Caderas der Pferde (vgl. unten): Parese der Nachhand, Ödeme, Keratitis, Ver-

größerung der Milz und der Lymphdrüsen usw. Im Blute wurden Trypanosomen gefunden. Ein Affe (*Nictipithecus felinus*) wurde mit dem Blut eines kranken Carpincho infiziert. Das Tier erkrankte nach 5 und starb nach 17 Tagen. Pferde, die mit diesem Affenblut geimpft wurden, erkrankten an Mal de Caderas.

Die Carpinchos scheinen also ohne Zweifel eine große Rolle bei der Erhaltung und Verbreitung der Trypanosomen zu spielen. Allerdings sind sie gewiß nicht die einzigen Virusträger, denn es soll in Paraguay viele Estanzien geben, auf denen alle Pferde dem Mal de Caderas erliegen, ohne daß in ihrer Nachbarschaft Carpinchos oder Sümpfe vorhanden sind.

Es ist noch nicht bekannt, auf welche Weise das Mal de Caderas unter natürlichen Bedingungen von den Wasserschweinen auf Hunde oder Pferde übertragen wird. Migone hat vergeblich versucht, mit Tabaniden, Stechmücken und Zecken, die auf den Carpinchos Blut gesogen hatten, eine Übertragung zu erzielen.

Pathogenität.

In der Natur kommt das Mal de Caderas nur bei Equiden und gelegentlich bei Hunden vor.

Am empfänglichsten ist das Pferd, viel weniger das Maultier und der Esel.

Durch Impfung läßt sich das *Tryp. equinum* künstlich auf Hunde, Katzen, Affen, Coatis, Carpinchos, Igel, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse usw. übertragen.

Rinder, Schafe, Ziegen und Schweine sind äußerst widerstandsfähig. Die Infektion geht zwar an, doch genesen diese Tiere, in der Regel ohne irgendwelche Krankheitssysmptome zu zeigen, in fast allen Fällen.

Voges (1902) will das Mal de Caderas auch auf Hühner, Enten und Puten übertragen haben, andere Experimentatoren (Lignières, Elmassian & Migone, Laveran & Mesnil) haben dagegen mit Vögeln stets negative Resultate bekommen.

Pathogenese.

Das Mal de Caderas nimmt insofern eine Sonderstellung unter den Trypanosomosen ein, als das *Trypanosoma equinum* die Eigenschaft besitzt, die roten Blutkörperchen aufzulösen. Dadurch tritt bei den kranken Pferden gewöhnlich Hämoglobinurie auf. Die Nierenepithelien scheinen ebenfalls geschädigt zu werden, denn es werden auch ganze Erythrozyten mit dem Harn ausgeschieden (Hämaturie). Die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt dabei auf 3—4 Millionen, ja sogar bis auf 800000 herunter (Voges).

Neumann & Mayer (1914) sprechen die Vermutung aus, daß die Hämoglobinurie vielleicht auf ein durch die Trypanosomose bedingtes Rezidiv einer früheren Piroplasmose zurückgeführt werden müsse. Es ist allerdings anzunehmen, daß, wenn dies der Fall wäre, der eine oder andere Forscher gelegentlich die Piroplasmen im Blute hätte sehen müssen, ganz abgesehen davon, daß die Pferdepiroplasmose in diesen Gegenden Südamerikas überhaupt noch nicht festgestellt ist.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

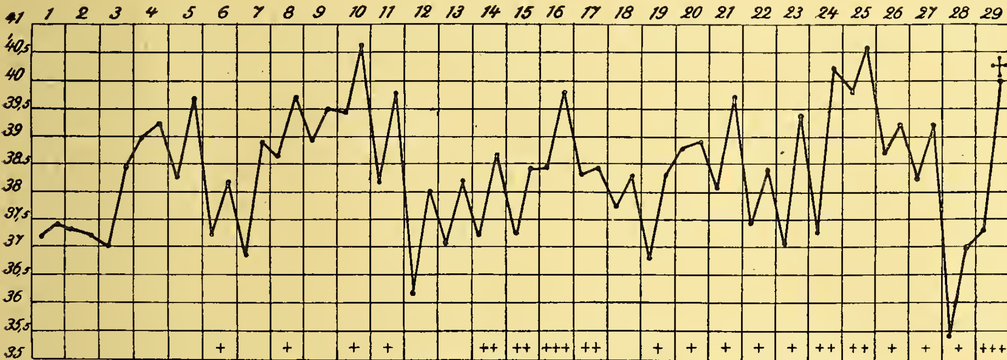
Bei Pferden. Die Inkubation beträgt nach künstlicher Infektion etwa 4—8 Tage. Als erstes Symptom tritt Fieber auf, das in der Regel bald auf 40°—41° C ansteigt. Nach 1—2 Tagen fällt die Temperatur auf die Norm oder sogar unter die Norm. Diese Fieberanfälle wiederholen sich öfters (bis acht und mehr Male). Gewöhnlich liegen 3—6 Tage zwischen je zwei Anfällen (s. Fig. 15).

Die auffallendste Krankheitserscheinung ist die rapide Abmagerung der kranken Tiere, die kurz nach der Ansteckung bereits einsetzt.

Zunächst zeigen die Pferde keine weiteren Störungen, Die Freßlust bleibt gut. Nach 2—3 Wochen stellt sich eine Schwäche in der Nachhand ein. Die Hinterfüße werden schleppend nachgezogen, wobei die Tiere manchmal einen schwankenden Gang zeigen (daher der Name Mal de Caderas = Hüftenkrankheit). Diese Bewegungsstörungen können jedoch auch fehlen.

Ein Merkmal, das, wie bereits erwähnt, für das Mal de Caderas charakteristisch — nicht aber konstant — ist, ist das Auftreten der Hämoglobinurie. Der Harn sieht dabei manchmal wie Blut aus, jedoch wird diese Erscheinung andererseits bei vielen Patienten überhaupt nicht beobachtet. In letzteren Fällen findet man dann aber trotzdem meistens rote Blutkörperchen im Harn (Voges).

Fig. 15.



Fieberkurve eines mit *Trypanosoma equinum* Voges infizierten Pferdes. Nach Elmassian & Migone (1903).

Die Krankheit kann akut verlaufen und nach etwa 1 Monat zum Tode führen, oder mehr chronisch, wobei der Tod gewöhnlich erst nach 4—6 Monaten eintritt. Die Abmagerung und Schwäche schreiten fort. Die Tiere stehen teilnahmslos mit gesenktem Kopf da; manche werden von einem trockenen Husten gequält. Das Haarkleid wird rauh. Quaddeln von 3—4 cm Durchmesser sind von einzelnen Autoren auf der Haut beobachtet worden. Ferner sieht man Schwellungen an den Augenlidern, Konjunktivitis und Keratitis. Es kommt Herzschwäche hinzu, wodurch Ödeme an den Gliedmaßen usw. auftreten.

Bei dieser chronischen Form der Krankheit, die von den Eingeborenen Paraguays Baacy-poy, Mbae-aci-poy (= langdauernde Krankheit) usw. benannt wird, tritt die Paresis der Hinterhand gewöhnlich erst sehr spät in die Erscheinung. Die Eingeborenen glauben, daß die Krankheit sich dann in Mal de Caderas umgewandelt habe.

Trypanosomen sind bei der chronischen Form des Mal de Caderas sehr schwer nachzuweisen, dagegen sind sie beim akuten Verlauf häufiger im Blute. Die Beobachtung von Voges, daß die Parasiten bei einer Temperatur von über 40° C aus der Blutbahn verschwinden, wird von den anderen Autoren, die gerade während eines Fieberanfalles die Erreger am leichtesten nachweisen konnten, nicht bestätigt.

Bei Maultieren und Eseln verläuft das Mal de Caderas langsamer als bei Pferden. Die Krankheitsdauer beträgt gewöhnlich etwa 1 Jahr.

Rinder zeigen nach 5—8 Tagen eine Temperaturerhöhung auf 40°—41° C, bleiben im übrigen aber vollkommen gesund. Trypanosomen sind sehr schwer nachzuweisen.

Die von Lignières (1903) geimpften Schafe zeigten überhaupt keine Krankheitserscheinungen, obwohl ihr Blut sich als virulent erwies. Laveran & Mesnil

(1912) haben drei Schafe infiziert, von denen eins nach 66 Tagen an Mal de Caderas einging. Die von den letztgenannten Autoren infizierten Ziegen blieben sämtlich gesund. Im Gegensatz hierzu steht die Angabe von Voges (1902), daß Schafe und Ziegen der Ansteckung erliegen. „Sie leben einige Monate ohne besondere Krankheitsmerkmale zu zeigen, schließlich magern sie ab und sterben plötzlich ohne Vorboten.“ Voges gibt keine Protokolle über seine diesbezüglichen Versuche.

Schweine sind ebenfalls vollkommen refraktär.

Bei Hunden verläuft die Krankheit dagegen stets tödlich. Die Parasiten erscheinen etwa 3 Tage nach der Infektion im Blute und sind sehr zahlreich. Der Tod erfolgt nach ½—1½ Monaten. Die Krankheitssymptome sind ähnlich wie beim Pferde.

Junge Katzen sterben nach 50—80 Tagen, dagegen sind alte Tiere sehr resistent.

Affen sind sehr empfänglich. Die Inkubation beträgt etwa 3—5, die Krankheitsdauer 7—15 Tage (Elmassian & Migone, 1903).

Bei Kaninchen beträgt die Inkubation nach subkutaner Impfung 4—5 Tage, nach intravenöser 2—3. Die Krankheit dauert etwa 1—1½ Monat (nach Voges bis 3 Monate).

Meerschweinchen erkranken durchschnittlich nach 9 Tagen und sterben nach 1—6 Monaten.

Bei Ratten beträgt die Inkubation etwa 3—4 und die Krankheitsdauer 7 bis 12 Tage; bei Mäusen 1½—3½ bzw. 3½—8½ Tage.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der Kadaver ist meist hochgradig abgemagert, das Haarkleid struppig, das Unterhautgewebe trocken. In der Bauchhöhle findet man eine Ansammlung von serofibrinöser Flüssigkeit. Die Milz ist stark vergrößert, besonders bei langer Krankheitsdauer; die Trabekel verdickt. Leber und Lymphdrüsen sind ebenfalls geschwollen. Die Nieren sind am stärksten betroffen: diffuse interstitielle Hämorrhagien, parenchymatöse Entzündung usw. Als Folge der starken Veränderung der Nierenepithelien findet man im Urin Blutzellen, Hämoglobin, Eiweiß, Nierenzellen usw. In der Brusthöhle, im Herzbeutel und in den Gelenkhöhlen findet man seröse Ergüsse, manchmal mit Fibrinablagerungen auf den serösen Häuten.

Differentialdiagnose.

Durch den kleinen und schwer nachweisbaren Blepharoplasten unterscheidet sich das *Trypanosoma equinum* deutlich von den anderen Trypanosomen. Vor Verwechslung mit Hämoglobinämie oder Lumbago des Pferdes schützt die mikroskopische Untersuchung des Blutes und der Ausfall von Blutübertragungen auf Versuchstiere.

Prognose.

Bei Pferden stets ungünstig, da Heilungen nicht vorzukommen scheinen.

Behandlung.

Ausschließlich negative Ergebnisse bekam Voges (1902) mit Chinin, Methylenblau, Enterol, salizylsaurem Natron, Terpentinöl, Kalium permanganat, Jodkalium und Sublimat. Nur nach Anwendung von Acidum arsenicosum wurde eine vorübergehende Besserung bei einem Pferde beobachtet.

Lignières (1903) hat mit Chinin und Arrhenal Behandlungsversuche ausgeführt. Das letztere Mittel übte eine deutliche lebensverlängernde Wirkung auf die kranken Tiere aus. Heilungen wurden indessen nicht erzielt.

Bei künstlich mit *Tryp. equinum* infizierten Mäusen erzielten Ehrlich & Shiga (1904) sowie Franke (1905) Heilungen mittels Trypanrot. Bei anderen Versuchstieren (Ratten, Meerschweinchen, Hunden) waren die Resultate weniger günstig, und bei Pferden versagte auch dieses Mittel vollständig. Über Heilversuche mit den neueren von Ehrlich, Laveran & Mesnil u. a. empfohlenen chemotherapeutischen Mitteln (Salvarsan, Atoxyl, Auripigment usw.) liegen keine Mitteilungen vor.

Wie bei allen Trypanosomenkrankheiten so wirkt auch beim Mal de Caderas das Verbringen der Tiere unter gute hygienische Verhältnisse äußerst günstig und das Leben verlängernd.

Schutzimpfung.

Verschiedene Forscher haben die Tatsache, daß einzelne Tierarten (Rind, Schaf, Ziege, Schwein) sehr resistent gegen das Mal de Caderas sind, zu serotherapeutischen Zwecken auszunutzen versucht.

Voges (1902) hat einen jungen Stier etwa 1½ Jahre lang mit steigenden Dosen virulenten Blutes von Mal de Caderas Pferden geimpft und dann mehrere hundert Kubikzentimeter Serum von diesem Stier einem Pferd injiziert, das 24 Stunden vorher mit *Tryp. equinum* infiziert worden war. Das Serum entfaltete nicht die geringste schützende Wirkung.

Ebensowenig Erfolg hatte Lignières (1903). Eine Färse wurde gegen Mal de Caderas immunisiert. Nachdem das Blut seine Ansteckungsfähigkeit verloren hatte, bekam das Tier nochmals 20 ccm virulentes trypanosomenhaltiges Pferdeblut. Es sollte festgestellt werden, welches Schicksal die Trypanosomen in der Blutbahn des immunen Rindes erlitten. Durch Impfung auf Ratten und Mäuse nach 1 Tag, 1 Woche und 1 Monat wurde ermittelt, daß die Trypanosomen sofort abgetötet worden waren. Das Rinderblut hatte weder eine ansteckende noch eine schützende Kraft.

Laveran & Mesnil (1912) hatten bessere Erfolge mit dem Serum von infizierten Schafen und Ziegen. Je nach dem Grad der Infektion schützte eine Dosis von ½—2 ccm Serum dieser Tiere Mäuse vor einer Ansteckung mit Mal de Caderas. Sobald die Schafe oder Ziegen genasen, verlor das Serum seine schützende Kraft. Die Wirkung auf große Tiere wurde nicht geprüft.

Dieselben Autoren haben auch gefunden, daß normales menschliches Serum eine heilende Wirkung ausübt auf Ratten und Mäuse, die mit *Tryp. equinum* infiziert worden sind. Die Trypanosomen werden durch Dosen von 0,5—2 ccm aus der Blutbahn vertrieben, erscheinen aber nach einigen Tagen wieder. Durch wiederholte Dosen kann das Leben dieser Tiere bedeutend verlängert werden. Eine definitive Heilung trat nur bei einer Maus ein, die dadurch jedoch keine Immunität gegen Mal de Caderas erworben hatte; denn sie erlag einer erneuten Infektion mit virulentem Material. Die Methode läßt sich bei den großen Haustieren kaum anwenden (menschliches Serum!).

Die Versuche von Voges, die Trypanosomen mit Formol oder durch Hitze abzuschwächen, mißlangen. Entweder blieben die Parasiten (bzw. ein Teil derselben) am Leben und dann wirkten sie genau so tödlich wie nicht vorbehandelte, oder aber sie waren abgetötet und riefen dann weder eine Infektion noch eine Immunität hervor.

Verhütung.

Solange die Zwischenträger des *Tryp. equinum* nicht genau bekannt sind, können die zu empfehlenden prophylaktischen Maßnahmen nur allgemeiner Natur sein.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Krankheit besonders in der Nähe von Sümpfen und zwar nach starken Regengüssen auftritt (s. S. 63). Man vermeide also solche Stellen. Während der Regenzeit läßt man die Pferde am besten im Stalle oder in hoch und trocken gelegenen Koppeln.

Elmassian empfiehlt, die kranken Tiere zu isolieren, da die Krankheit dann aufhöre.

In manchen Gegenden dürfte es sich empfehlen, die Carpinchos (durch Vergiften usw.) auszurotten (Voges).

Ein radikales Mittel, das sicher zum Ziel führen würde, wäre die Tötung aller kranken Tiere.

Literatur.

1903 Bachmann, A. et P. de Elizalde, Contributión al estudio del *Trypanosoma Elmassiani* (Mal de Caderas). Ann. del Circulo medico argentino.
1907 Brazil, V., Mal de Cadeiras em Sao Paulo. Revista Medica de Sao Paulo. 15. Janvier. S. 2.
1904 Ehrlich, P. et K. Shiga, Farbentherapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 41. S. 329 und 362.
1901 Elmassian, M., Mal de caderas. Conférence faite au conseil national d'hygiène le 19. Mai, Asuncion.
1901 Derselbe, Mal de Caderas. Anales de la Sociedad Rural Argentina. 36. S. 195.
1901 Derselbe, Mal de Caderas. Anales de la Universidad Nacional, Asuncion. 1.
1901 Derselbe, Mal de Caderas. B. T. W. S. 604.
1901 Derselbe, Mal de Caderas. Revue vétérinaire. S. 7.
1902 Derselbe, Mal de Caderas. Flagelosis paresiante de los equideos. Revista Sociedad Medica Argentina 10.
1903 Derselbe, Mal de Caderas. Vet. J., New Series 7. S. 192.
1903 Elmassian, M. et E. Migone, Sur le Mal de Caderas ou Flagellose Parésiante des équidés sud-américains. Ann. Past. 17. S. 241.
1904 Dieselben, Mal de caderas chez les animaux domestiques et sauvages (Epidémies parallèles). Ann. Past. 18. S. 587.
1914 Farrant, A. L., Notes on Mal de Caderas. Vet. Record. S. 626.
1905 Franke, E., Therapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankungen. Inaug.-Diss. Jena.
1905 Derselbe, Über Trypanosomentherapie. M. m. W. 52. S. 2059.
1885 Lacerda, J. B. de, Pathogenesia comparada Peste de Cadeiras, ou epizootica de Marajó suas analogias com o Beriberi. Rio de Janeiro.
1887 Derselbe, Microbio do Beri beri. Rio de Janeiro.
1904 Laveran, A., Le trypanroth dans le traitement de quelques Trypanosomiases. C. R. Acad. des Sc. 139. S. 19.
1902 Laveran, A. et F. Mesnil, Le Nagana et le Mal de Caderas sont deux entités morbides bien distinctes. C. R. Acad. Scienc. 135. S. 838.
1903 Dieselben, Le Nagana, le Surra et le Caderas constituent trois entités morbides distinctes. C. R. Acad. Scienc. 136. S. 1529.
1912 Dieselben, Trypanosomes et Trypansosmiases (2) Paris, Masson & Co.
1899 Lecler, E., El Mal de Caderas (Contribución al estudio de esta enfermedad). Depart. Agricult. Argent. Buenos Ayres.
1902 Lignières, J., Contribución al estudio de la tripanosomósis de los equídeos sud-americanos conocida bajo el nombre de „Mal de cadera". La semana Medica. Buenos Aires.
1902 Derselbe, Contribution à l'étude de la trypanosomiase des équidés sud-américains connue sous le nom de „Mal de Caderas" (*Trypanosoma elmassiani*). Revista de la Sociedad Medica Argentina. 10. S. 112 und 481.

1902 Derselbe, Contribution à l'étude du „Mal de Caderas". Buenos Aires.
1902 Derselbe, Contribución al estudio de la tripanosomiasis de los equídeos sud-americanos. Boletin de Agricultura y Ganaderia. Republica Argentina. 2. S. 843.
1903 Derselbe, Contribución al estudio de la differenciación del Mal de Cadera y de las otras enfermedades causadas par Trypanosomas. Boletin de Agricultura y Ganaderia. Buenos Aires 3. S. 7.
1903 Derselbe, Contribution à l'étude de la Trypanosomose des équidés Sud-Américains connue sous le nom de „Mal de Cadera", *Trypanosoma elmassiani*. Bull. Soc. Centr. méd. vét. 57. S. 51.
1905 Derselbe, Les maladies tropicales des animaux domestiques. VIII. Congr. Intern. de Méd. Vét. Budapest. 2. S. 535.
1906 Derselbe, Contribution aux modes de contagion des Trypanosomes. Contagion du Nagana par Morsure. Bull. Soc. Centr. Vét. 83. S. 363.
1906 LÜHE, M., Die im Blute schmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten. In: MENSE, Handbuch der Tropenkrankheiten (1). 3. S. 132.
1901 MALBRAN, ZABALA y VOGES. Mal de Caderas. Anales del Depart. Nac. de Hyg. Buenos Aires 9. S. 49.
1905 MAYER, M., Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. Ztschr. f. experim. Ther. u. Path. 1. S. 539.
1910 MIGONE, L. E., El rol de los carpinchos como deposito de virus en la conservación del Mal de Caderas (Asunción del Paraguay, Julio de 1910). Revista Zootecnica y Boletin de Agricultura y Ganaderia. 2. S. 207.
1910 Derselbe, Le rôle des Carpinchos comme réservoir de virus dans la conservation du mal de Caderas. Bull. Soc. Path. exot. 3. S. 524.
1913 MINETT, E. P., Report of epidemiological survey and investigation into probable causes of sickness amongst mules on plantations Bath, Blairmont, Providence and Springlands, British Guiana. J. Trop. Med. u. Hyg. 16. S. 362.
1913 NEIVA, A., Multiplicação no Vinchuca (*Triatoma infestans* KLUG.) do Trypanosoma do Mal de Cadeiras. Brazil Medico. 27. S. 366.
1907 OTTOLENGHI, D., Ricerche sul *Trypanosoma equinum*. Nota preliminare. Atti della R. Accademia dei Fisiocritici in Siena. 19. S. 261.
1908 Derselbe, Ancora sul modo di saggiare l'azione dei medicamenti nelle Tripanosomiasi. Siena. Atti della R. Accademia dei Fisiocritici in Siena.
1908 Derselbe, Untersuchungen über *Trypanosoma Brucei* und über *Tr. equinum*. Zbl. f. Bakt. 47. S. 473.
1908 Derselbe, Nuovo ricerche sul *Trypanosoma brucei* e sul *Trypanosoma equinum*. Monitore Zoologico Italiano. 19. S. 29.
1908 Derselbe, Di un particolare metodo per saggiare il valore preventivo e curativo dei medicamenti nelle Tripanosomiasi. Siena. Atti della R. Accademia dei Fisiocritici in Siena.
1909 Derselbe, Über eine besondere Methode zur Untersuchung des präventiven und kurativen Wertes der Medikamente bei den Trypanosomiasen. Berl. klin. Wochenschr. 46. S. 209.
1907 PONGELLI, R., Informe sobre la production agricola-ganadera del territorio de Formosa. Bol. del Ministerio de Agricultura. 7. S. 78.
1889 REBOURGEON, Note sur le mal de Caderas. Rec. Méd. Vétér. 6. S. 85.
1908 ROSENBUSCH, F., Kern und Kernteilung bei Trypanosomen und Halteridium. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. Beihefte S. 147.
1909 Derselbe, Trypanosomenstudien. Arch. f. Protistenkunde. 18. S. 263.
1904 RUIS, G. J., Contribución al estudio del Mal de Cadera. Tesis. Fac. de Agr. y Agron. de La Plata.
1905 Derselbe, Informe sobre el mal de caderas en Formosa. Boletin del Minist. de Agricult. Buenos Aires. 3. S. 372.
1910 SANGIORGI, G., Giorn. della R. Acad. di medicina de Torino.
1910 Derselbe, Sulla Possibilità della Transmissione dei Protozoi parassiti del Sangue per mezzo del *Cimex lectularius*. Pathologica. S. 383.
1902 SIVORI, F. et E. LECLER, Le Surra americain ou mal de caderas. Anales del Min. de Agric., Buenos Aires. 1. S. 1. Ref. i. Zbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 13. 1902. S. 964.

1902 Stiles, Ch. W., Voges' description of Mal de Caderas, a South American trypanosomatic disease of domestic animals. J. of Comp. Medic. 23. S. 565.
1905 Thomas, W. and A. Breinl, Trypanosomes, Trypanosomiasis and Sleeping Sickness: Pathology and Treatment. Liverpool School of trop. Med. 16. S. 1.
1901 Voges, O., Das Mal de Caderas der Pferde in Südamerika. B. T. W., S. 597.
1902 Derselbe, Das Mal de caderas. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 39. S. 323.
1910 Werbitzki, F. W., Über blepharoblastlose Trypanosomen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 53. S. 303.
1901 Zabala, J., (en colloboration avec C. Malbran et O. Voges) Mal de cadera. Buenos Aires. Anales de Depart. nacional de Higiene 9.

---

4. Surra, verursacht durch *Trypanosoma evansi* (Steel, 1885).

Definition.

Unter Surra versteht man eine ursprünglich aus Indien bekannte, später auch in anderen Ländern festgestellte, durch *Trypanosoma evansi* hervorgerufene Krankheit, die in erster Linie Equiden befällt, aber auch bei Kamelen, Elefanten, Hunden usw. in der Regel tödlich verläuft. Das klinische Bild zeigt hauptsächlich eine fortschreitende Kachexie. Der pathologisch-anatomische Befund ist fast negativ. Die Übertragung geschieht durch verschiedene Stechfliegen und zwar, soweit festgestellt, auf rein mechanische Art.

Bezeichnungen der Krankheit.

Das Wort Surra bedeutet verdorben. Mit diesem Namen bezeichneten die Eingeborenen eine wohl seit Jahrhunderten in Indien bekannte Krankheit der Pferde. Eine ähnliche Krankheit unter den Kamelen im Distrikte Punjab nannten die Indier Tebersa (= 3 Jahre, weil die Krankheitsdauer meist diesen Zeitraum umfaßte) oder Tibarsa Surra. Dieselbe Krankheit bei den Pferden im Punjab heißt auch Makki ki bimari = Pferdefliegenkrankheit, was auf eine Kenntnis der Entstehungsweise der Krankheit bei den Eingeborenen hinweist. Wahrscheinlich auf Surra zurückzuführende ödematöse Hautschwellungen bei Elefanten und Equiden nennt man in Indien Thut bzw. Zahiibad. Andere indische Bezeichnungen sind: Sargiya oder Sariya (verdorben), Purana (chronisch oder alt), Phipri (Lungenkrankheit), Kanhog, Dodia, Andar tap, Phitgaya usw.

Geschichtliches.

Im September 1880 wurde Griffith Evans, damals „Inspecting Veterinary Surgeon" bei der englischen Regierung in Madras, nach Dera Ismail Khan (im Punjab, Indien) geschickt, um die dort herrschende, als Surra bekannte Krankheit zu studieren. Von der Überzeugung ausgehend, daß es sich um eine durch Blutparasiten hervorgerufene Krankheit handelte, ging er gleich daran, das Blut zu untersuchen und konnte bereits am 9. Oktober die ersten Flagellaten im Blute eines kranken Kameles nachweisen. Während des einen Monats seines Aufenthalts in Dera Ismail Khan konnte Evans die Ätiologie der Surra vollständig aufklären und die Krankheit durch Impfung bei sieben Pferden und mehreren Hunden hervorrufen, in deren Blut die gleichen Parasiten stets aufgefunden wurden.

5 Jahre später fand Steel bei seinen Untersuchungen über die Surra in Hinter-

indien im Blute von Maultieren dieselben Parasiten und nannte sie, dem Entdecker zu Ehren, *Spirochaeta evansi*. Erst im Jahre 1896 wurden sie von CHAUVRAT in die Gattung *Trypanosoma* gestellt.

Vorkommen und Verbreitung.

Seit der Entdeckung von EVANS (1880) ist die Surra in Indien von vielen Forschern studiert worden. Wertvolle Beiträge brachten die Arbeiten von CARTER (1887), HOLMES (1905ff.), LEESE (1909ff.), LINGARD (1893ff.) usw.

Ferner ist die Surra beschrieben aus Burma von BUTLER (1888) und STEEL (1885ff.), aus Indochina von BAUCHE & BERNARD (1913), CAROUGEAU (1901) MATHIS & LEGER (1911), SCHEIN (1907), YERSIN (1904) usw., aus Tonkin von BLANCHARD (1888), BLIN (1902), HALLOT (1908), MOLLEREAU (1888), aus Cochinchina von BRAU, SAINT-SERNIN & MOUTIN-BOUDET (1906), KERMORGANT (1903) und MOUTEL (1904) aus Erythraea von DI DOMIZIO (1918), PRICOLO & FERRARO (1918).

Auf der Insel Ceylon wurde die Seuche zuerst von STURGESS im Jahre 1911 beobachtet.

In den malayischen Staaten wurde die Surra festgestellt von FRASER & SYMONDS (1909) sowie von PRATT (1908) und in Holländisch-Indien von DE DOES (1900), LIER (1905), PENNING (1899), SCHAT (1902), VRIJBURG (1900) und ZYP (1912).

Auch aus den Philippinen ist die Surra bekannt durch die Feststellungen von CURRY (1902), MAUS (1901), MUSGRAVE & CLEGG (1903), NOCKOLDS (1901), STRONG (1902), SMITH & KINYOUN (1901) u. a. Ob die Krankheit erst im Jahre 1901 aus Indien oder China hierher eingeschleppt wurde, oder ob sie schon früher im Lande geherrscht hat, steht nicht einwandfrei fest, erstere Annahme hat aber die größere Wahrscheinlichkeit für sich (MUSGRAVE & CLEGG).

Um einen zweifelsfreien Fall von Einschleppung handelte es sich bei dem Ausbruch der Surra auf der Insel Mauritius im Jahre 1901.

Im September dieses Jahres traf dort ein Rindertransport aus Indien ein. Einige Tiere gingen unterwegs ein, andere starben während der Quarantäne, ohne daß die Krankheitsursache erkannt wurde. Endlich wurden die überlebenden Tiere freigegeben und nach dem Norden der Insel gebracht, von wo aus sich die Krankheit nun mit größter Schnelligkeit verbreitete. Der Hauptteil des Pferde-, Rinder- und Ziegenbestandes erlag ihr.

Die ersten Berichte über die Krankheit stammen von ALFRED LESUR und DEIXONNE (Mitteilungen an LAVERAN — zitiert nach LAVERAN & MESNIL, 1912). Die ersten Trypanosomen wurden im März 1902 von AIMÉ LESUR festgestellt. Spätere Untersuchungen wurden von EDINGTON (1902), LAFONT (1910), LAVERAN (1902), LIONS (1903), MANDERS (1905), TERRY (1910), VASSAL (1903) u. a. ausgeführt. Beachtenswert ist bei diesem Ausbruch, daß die Infektion von Rindern ausging, Tieren, die in Indien sehr widerstandsfähig gegen die Surra sind (s. S. 76) und ferner, daß die einheimischen Rinder und Ziegen sich als hochempfänglich für die *Trypanosoma evansi*-Infektion erwiesen. Vom Juli 1902 bis Dezember 1904 starben nicht weniger als 5000 Rinder und 4000 Ziegen.

Nach Transvaal wurde die Surra[1]) im Jahre 1904 mit einem Kameltransport

---

[1]) Wahrscheinlich handelte es sich bei der Einschleppung nach dem Transvaal und nach Deutsch-Südwestafrika nicht um die eigentliche Surra, sondern um eine Unterart derselben, der Mbori (s. S. 92). Da diese beiden Krankheiten, nach unserer Auffassung, sehr nahe miteinander verwandt, wenn nicht identisch sind, so wollen wir sämtliche Fälle von Verschleppung der Seuche hier im Zusammenhang besprechen.

Die Behandlung dieser und anderer Trypanosomen in getrennten Kapiteln geschieht nicht aus dem Grunde, um die Verschiedenheit ihrer Erreger zu betonen, sondern einzig und allein, um eine bessere Übersicht über die Literatur zu gewähren. Wir möchten dies ausdrücklich betonen. Unsere eigenen Anschauungen über die Zusammengehörigkeit bzw. Verschiedenheit der pathogenen Trypanosomen sind im einleitenden Kapitel (S. 1ff.) näher dargelegt.

aus Somaliland gebracht. (Nach Somaliland war die Krankheit während des Somalikrieges durch Kamele aus Indien eingeschleppt worden.)

Kurz nach dem Ausschiffen in Lourenço Marques starb ein Kamel. Es wurden sofort strenge Vorsichtsmaßregeln getroffen und die Diagnose Surra durch Verimpfung von Blut auf Versuchstiere (Hunde) gesichert. Durch wiederholte Verimpfungen gelang es, bei fast allen Kamelen Trypanosomen nachzuweisen, so daß man sich kurzerhand dazu entschloß, sämtliche Tiere zu töten. Es war lediglich der Umsicht der Behörde, vor allem des Direktors des veterinär-bakteriologischen Instituts Dr. Theiler zu verdanken, daß die Krankheit auf den Ausgangsherd beschränkt blieb und Südafrika nicht das Schicksal von Mauritius teilte.

Im Jahre 1905 wurde die Surra, wieder mit einem Kameltransport, nach Deutsch-Südwestafrika[1]) eingeschleppt. Die Krankheit nahm einen (bei Kamelen üblichen) chronischen Verlauf und wurde erst im Jahre 1910 von Lüttschwager und Wilde (vgl. Reinecke, 1911) durch den Nachweis von Trypanosomen als Surra (bzw. Mbori oder El Debab, siehe unten) erkannt. Es scheint, als ob die Krankheit nicht auf andere Tierarten übertragen wurde.

Im Juli 1906 gelangte ein Transport von 51 Zebus aus Indien nach den Vereinigten Staaten Nordamerikas.

Das Blut der Tiere war zweimal vor dem Verladen in Indien und zweimal unterwegs mit negativem Erfolg untersucht worden. Trotzdem wurden sie auf Simonsons Island bei New York in eine Quarantäneanstalt gebracht und Probeimpfungen auf Kaninchen vorgenommen. Drei der Versuchstiere bekamen nach einigen Tagen Fieber und zeigten *Trypanosoma evansi* im Blut. Die betreffenden Zebus wurden getötet und eine nochmalige Impfung mit dem Blute der übrigen Tiere vorgenommen. Sieben weitere Parasitenträger wurden ermittelt. Alle Zebus waren inzwischen in fliegensichere Stallungen gebracht worden. Bei der dritten Impfung wurden noch sechs infizierte Tiere festgestellt. Die übrigen blieben parasitenfrei und wurden schließlich freigegeben. In der Zwischenzeit war die Seuche aber bereits auf 15 Rinder übertragen worden, die natürlich auch getötet wurden.

Mohler & Thompson (1911) glauben *Tabanus atratus* als Überträger bei diesen Fällen ansprechen zu müssen. Weitere Krankheitsfälle sind nicht erfolgt. Die diagnostische Impfmethode hat sich hier also ebenso glänzend bewährt, um das Land vor dem Einbruch einer schweren Seuche zu schützen, wie bei der Einschleppung der Surra nach Transvaal.

Da indische Zebus vor mehreren Dezennien nach Brasilien eingeführt worden sind, ist es nicht ausgeschlossen, daß auch in Brasilien Surra vorkommt, ohne als solche erkannt worden zu sein (Knuth).

Nach Australien wurde die Surra im Jahre 1907 gebracht. Wie bei der Einschleppung nach Transvaal und Deutsch-Südwest, so handelte es sich auch in diesem Falle um einen Kameltransport.

Die 500 Tiere stammten aus einer angeblich surrafreien Gegend Indiens und wurden vor ihrer Verladung untersucht und für gesund erklärt (Haji, 1910). Nach Ankunft in Australien wurden Blutausstriche angefertigt und in drei derselben Trypanosomen nachgewiesen. Durch Übertragung auf Pferde, Hunde, Meerschweinchen, Ratten sowie durch morphologische Untersuchungen wurde die Identität mit *Tryp. evansi* festgestellt (vgl. Despeissis, 1907 und Cleland, 1909). Alle Parasitenträger wurden durch diagnostische Impfungen auf Hunde ermittelt, sofort getötet und die Weiterausbreitung der Krankheit dadurch verhindert.

In allen diesen Fällen wurde die Surra, wie wir gesehen haben, durch die umsichtigen und energischen Maßregeln der Veterinärbehörden sofort wieder getilgt, so daß diese Länder (abgesehen von Deutsch-Südwestafrika) heute frei von der Seuche sind. Anders in den Ländern Nordafrikas. Auch hierher ist die Surra zweifellos ursprünglich aus Indien eingeschleppt worden, doch hat sie sich in diesen Ländern

[1]) Siehe Fußnote auf S. 71.

fest eingebürgert. Die Erreger einigeı dieser Krankheiten (besonders bei Kamelen) werden von den meisten Autoren als nicht identisch mit *Trypanosoma evansi* erachtet und die Krankheiten selbst von der Surra abgetrennt (s. die nächsten Kapitel). Um echte Surra handelt es sich möglicherweise bei der Krankheit der Kamele (von den Beduinen jaffa, el dehab, marad el dehab oder marad el zoubab genannt, siehe S. 95) und der Pferde in Ägypten (vgl. Mason, 1911, 1912).

Ob die Surra in Deutsch-Ostafrika herrscht, wie Sander (1906) annimmt, ist nicht erwiesen, Eine dort vorkommende, durch Hautausschläge gekennzeichnete und „Kidéi" genannte Trypanosomenerkrankung der Esel soll durch *Stomoxys* übertragen werden.

Die Surra scheint auch unter den Kamelen in Südrußland (Feinschmidt, 1912) und unter den Kamelen und Eseln in Turkestan (Yakimoff & Schokhor, 1914; Yakimoff 1918) zu herrschen[1]).

Ätiologie.

Der Erreger der Surra, das *Trypanosoma evansi* (Steel) hat eine Länge von 22—30 μ (18—35 μ), im Durchschnitt 25 μ und eine Breite von 1,5—2,5 μ. Morphologisch läßt sich das *Tryp. evansi* kaum vom *Tryp. brucei*, dem Erreger der Ngana, unterscheiden. R. Koch hielt beide für identisch mit einander. Die von Laveran & Mesnil (1912) angegebenen Unterscheidungsmerkmale sind so gering, daß man auf Grund derselben keine sichere Diagnose stellen kann.

Das Hinterende soll bei *Tryp. evansi* mehr oder weniger spitz, bei *Tryp. brucei* mehr abgerundet sein, der freie Teil des Flagellum ist bei *Tryp. evansi* länger als bei *Tryp. brucei*, endlich soll die chromophile Granulation des Protoplasmas bei ersterem feiner und spärlicher sein als bei letzterem. Andererseits wissen wir, daß die einzelnen Trypanosomenarten in ihren morphologischen Merkmalen sehr stark wechseln können. *Tryp. evansi* soll ferner etwas lebhafter beweglich sein, so daß es bei der mikroskopischen Untersuchung häufig aus dem Gesichtsfeld verschwindet, was bei *Tryp. brucei* niemals vorkommen soll.

Viel wichtiger für die Unterscheidung dieser beiden Parasiten ist die Art ihrer Übertragung und ihr immunisatorisches Verhalten. Während *Tryp. brucei* durch Glossinen übertragen wird, in deren Körper es (ähnlich dem Erreger der Schlafkrankheit des Menschen, *Tryp. gambiense*) eine Entwicklung durchmacht, wird das *Tryp. evansi* durch Stechfliegen aus der Gattung *Tabanus*, *Haematopota* und *Stomoxys* übertragen, und zwar auf rein mechanische Art. Ferner ist bekannt, daß Tiere, die eine Surrainfektion durchgemacht haben und gegen diese Krankheit immun sind, auf eine *Tryp. brucei*-Infektion prompt reagieren. Dieser letztere Umstand wird von Laveran als Artunterscheidungsmerkmal sehr hoch eingeschätzt.

Dagegen ist auf die Versuche von Lingard (1906/07) aufmerksam zu machen, deren Ergebnis für diese Verhältnisse u. E. von allergrößter Bedeutung sind. Lingard suchte die Frage aufzuklären, ob die Surra in Indien eine einheitliche Krankheit darstellt, d. h. ob der Erreger der Kamel- mit dem der Pferdetrypanosomosen identisch ist.

Zu diesem Zwecke wurden drei Versuchstiere, ein spontan erkranktes Kamel und zwei mit Kameltrypanosomose künstlich infizierte Esel während des ganzen Krankheitsverlaufes (im Falle des Kameles über 4 Jahre, bei den beiden Eseln etwa 1½ Jahre) unter genauer Beobachtung gehalten. Alle drei Tiere genasen vollständig, so daß ihr Blut sich zuletzt als nicht mehr infektionsfähig erwies. Sodann wurden sie mit *Tryp. evansi*-haltigem Pferdeblut infiziert. In allen drei Fällen erkrankten die Tiere nach der typischen Inkubationszeit und verendeten.

Man könnte natürlich gegen diese Versuchsanordnung einwenden, daß die

[1]) Hierher gehört vielleicht auch das von Leger & Vienne (1919) in Französisch-Guayana bei Rindern gefundene *Tryp. guyanense*.

Tiere möglicherweise an einer Superinfektion mit Kamelblut ebenfalls eingegangen wären. Wenn das aber der Fall wäre, so würde diese von Laveran als absolut zuverlässig dargestellte Methode zur Unterscheidung zweier Arten ihren Wert vollständig verlieren.

Durch die Versuche von Lingard ist die früher allgemein angenommene Auffassung, daß wir es bei der Surra in Indien mit einer einheitlichen Krankheit zu tun haben, etwas ins Wanken geraten. Jedenfalls werden wir bei der Beurteilung mancher Angaben über Artverschiedenheit bei Trypanosomen auf diese Befunde verweisen müssen.

Von diesem Gesichtspunkte aus müssen zweifelsohne die Angaben von Laveran & Mesnil (1912) betrachtet werden, die den Erreger der Trypanosomose in Annam von dem der indischen trennen wollen und erstere als eine selbständige Krankheit beschreiben. Laveran (1911) hat diesen Erreger, der in erster Linie Pferde, in zweiter Linie Rinder und Hunde befällt, auf Grund von Infektionsversuchen mit Ziegen, die die Surra überstanden hatten, für eine selbständige Art erklärt und *Trypanosoma annamense* genannt. Diese Beweisführung verliert im Lichte der Lingard'schen Versuche ihre Kraft. Wir wollen beide Krankheiten vorläufig als identisch betrachten.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Die Eingeborenen in Indien machten seit langer Zeit stechende Fliegen (besonders *Tabanus*-Arten) für die Entstehung der Surra verantwortlich. Im Punjab hieß die Krankheit Makki ki bimari = Pferdefliegenkrankheit. Wohl als erster Europäer wies Rogers (1901) nach, daß Pferdefliegen („horseflies" — gemeint sind sehr wahrscheinlich *Tabanus*-Arten) die Surra von Pferden auf Hunde und Kaninchen zu übertragen vermögen. Bei der Surraepizootie auf der Insel Mauritius wurden in erster Linie *Stomoxys*-Arten (*St. nigra*) als Überträger angesehen. Aus seinen im Jahre 1908 vorgenommenen Versuchen schließt Leese (1909), daß *Tabanus* den hauptsächlichsten Überträger in Indien darstellt, dann folgt *Haematopota* und zuletzt *Stomoxys*. Dagegen bekam er mit Stechmücken (*Anopheles* und *Culex*) und Sandfliegen (*Simulia*) immer negative Resultate. Derselbe Autor hat später (1912) die Surra unter Kamelen in einer Gegend Indiens beobachtet, wo *Lyperosia minuta* die einzige stechende Fliege war. Ähnliche Beobachtungen haben auch Baldrey, Holmes, Lingard, Pease u. a. in Indien gemacht.

Ausgedehnte Übertragungsversuche wurden von Fraser & Symonds (1908) in den Malayischen Staaten angestellt. Positive Resultate bekamen sie mit *Tabanus fumifer*, *Tab. partitus*, *Tab. vagus* und *Tab. minimus*, dagegen lieferten *Stomoxys* und *Haematopota*-Arten stets negative Resultate. Durch diese Versuche wurde ferner (in Übereinstimmung mit Leese u. a.) dargetan, daß die Übertragung eine rein mechanische ist.

Sodann hat Mitzmain (1913) exakte Versuche mit *Stomoxys calcitrans* L. und *Tabanus striatus* Fabr. angestellt, um über ihre Überträgerrolle auf den Philippinen Auskunft zu erlangen. Es gelang ihm, diese beiden Fliegen im Laboratorium zu züchten. Sowohl mit dem gezüchteten als mit gefangenem Material führte er, unter Beachtung strengster Vorsichtsmaßregeln, seine Versuche aus. In einer großen Versuchsreihe bekam er stets negative Resultate mit *Stomoxys calcitrans* bis auf einen einzigen Versuch, der positiv ausfiel. Dieser Versuch wurde mit 206 Fliegen angestellt, die (in 6 Gruppen) zuerst an einem surrakranken Meerschweinchen Blut saugten und unmittelbar darauf auf ein gesundes Meerschweinchen zum Weitersaugen gebracht wurden. Letzteres Tier zeigte 6 Tage nach Beendigung des Versuches Trypanosomen im Blute. Diese Versuchsreihe hatte somit dargetan, daß *Stomoxys cal-*

citrans wahrscheinlich nur sehr selten als Überträger der Surra auf den Philippinen in Betracht kommt.

Anders verhielt es sich mit *Tabanus striatus* Fabr. Mit künstlich gezüchteten Fliegen konnte in drei Fällen eine Übertragung erzielt werden, in einem Falle mit nur zwei Fliegen! Auch hier wurden die Fliegen unmittelbar von dem kranken auf das gesunde Tier gebracht. Die Übertragung geschah also rein mechanisch. Sämtliche Versuche, die eine Weiterentwicklung der Trypanosomen in der Fliege beweisen sollten, fielen negativ aus. Im Darm der Fliege blieben die Trypanosomen 30 Stunden, im Kot 2 ½ Stunden am Leben. Zerriebene Fliegen waren nach 10 Stunden noch infektiös.

Bewiesen ist die Überträgerrolle bei der Surra also für die Gattungen *Tabanus*, *Haematopota* und *Stomoxys*. Glossinen kommen als Überträger jedenfalls nicht in Frage. In den meisten von Surra heimgesuchten Ländern kommt die Gattung *Glossina* überhaupt nicht vor.

Wahrscheinlich gibt es in der Natur, außer durch Vermittlung von Stechfliegen, noch andere Möglichkeiten, die Surra zu übertragen. Irgendeine mit trypanosomenhaltigem Blut verunreinigte Wundfläche kann als Eingangspforte für die Parasiten dienen. Pease (1906) glaubt, daß durch Hausfliegen eine mechanische Übertragung von der Wunde eines kranken auf die Wunde eines gesunden Kamels stattfinden könne. Auch soll ein krankes Kamel durch Beißen ein gesundes anstecken können. Von Hunden ist es nämlich bekannt, daß sie sich durch Fressen von an Surra verendeten Kadavern infizieren können (Steel, Penning, Lingard, Gaiger usw.). Es scheint jedoch, als ob für das Zustandekommen einer solchen Weiterverbreitung Verletzungen auf der Maulschleimhaut eine Vorbedingung sind. (Versuche von Laveran & Mesnil mit Ratten.) Solche Verletzungen werden bei Hunden wohl meist vorhanden sein (Zerkauen von Knochen usw.). Yakimoff & Schiller (1907) wollen auch durch die unverletzte Magenschleimhaut bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden eine Infektion mit *Trypanosoma evansi* und anderen Trypanosomen bekommen haben.

Endlich geben Musgrave & Clegg (1903) an, daß die Übertragung der Surra von Hund auf Hund, Ratte auf Hund oder Ratte auf Ratte durch Vermittlung von Flöhen erfolgen kann.

Künstlich läßt sich die Surra mittels Blut sehr leicht auf Pferde, Kamele, Elefanten, Rinder, Büffel, Schafe, Ziegen, Hunde, Katzen, Affen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse, Igel usw. übertragen. Schon außerordentlich geringe Mengen Blut genügen, um eine Infektion hervorzurufen.

Epizootologie.

In Indien herrscht die Surra von August bis Januar; manchmal treten die ersten Fälle bereits im Mai auf (Pease). Während dieser „Surrasaison" verenden alle erkrankten Pferde (Lingard). Anscheinend ist die Surra dann völlig verschwunden, bis sie 3—4 Wochen nach dem Auftreten des Monsums von neuem erscheint. Zu dieser Zeit treten die ersten Stechfliegen auf, die für die Verbreitung der Krankheit verantwortlich zu machen sind.

Auch in Indien ist die Krankheit nicht gleichmäßig verbreitet, sondern es wechseln „Surrazonen" mit solchen ab, wo die Seuche nicht anzutreffen ist. Die Surrazonen sind sumpfige Niederungen, die zeitweise überflutet werden und mit grobem Gras und Buschwerk bedeckt sind (Pease); solche Strecken eignen sich vorzüglich für die Entwicklung der Tabaniden. Besonders häufig sind die Fliegen in nassen Jahren, die auf trockene folgen (Evans, Holmes).

Die Frage, wie sich die ersten Fliegen zu Beginn einer „Surrasaison" mit *Tryp. evansi* infizieren, ist besonders von Lingard (1906) eingehend geprüft worden. Kranke Pferde sind nämlich am Anfang der Saison nicht mehr vorhanden, da sie alle bis

spätestens Mitte Januar gestorben sind. Dagegen nimmt die Krankheit bei Kamelen, Rindern und Büffeln häufig einen chronischen Verlauf, der sich auf mehr als ein Jahr erstrecken kann. An solchen Tieren können sich die Fliegen nun ohne weiteres infizieren.

Die chronische Surra bei Kamelen dauert in der Regel etwa 3 Jahre (Tibersa = 3 Jahre). Lingard hat nun folgende interessante Feststellung gemacht: Verimpft man trypanosomenhaltiges Kamelblut während des ersten Jahres der Krankheit auf Pferde, so gehen sie nach einer längeren Krankheitsdauer ein. Pferde, die mit Kamelblut im zweiten Jahre der Tibersa geimpft werden, erkranken chronisch, überstehen aber in der Regel die Krankheit. Im dritten Jahre enthält das Kamelblut nur sehr wenige Trypanosomen. Pferde, die mit solchem Blut geimpft werden, genesen stets. Wenn man nun aber mit dem Blut eines solchen Pferdes, bei dem die Krankheit in Genesung übergeht, ein anderes Pferd infiziert, so nimmt die Surra ihren gewöhnlichen tödlichen Verlauf. Schickt man schwachvirulentes Kamelblut durch ein (von Natur aus resistentes) Rind, so wirkt es bei der nächsten Passage durch ein Pferd schon wieder tödlich. Diese Versuche zeigen zur Genüge, wie man sich die Neuausbrüche der Surra im Sommer erklären kann.

Lingard macht ferner die Jagdhunde für die Erhaltung der Trypanosomen in den surrafreien Monaten verantwortlich.

Schließlich hat dieser Autor festgestellt, daß wildlebende Ratten in Indien neben *Trypanosoma lewisi* auch *Trypanosoma evansi* im Blute beherbergen können. Solches Rattenblut erwies sich als außerordentlich virulent für Pferde. Lingard will Flöhe für die Übertragung von Ratten auf Pferde verantwortlich machen.

Nach Baldrey (1910) können auch Schweine Wirte von *Tryp. evansi* sein, und zwar sind sie um so gefährlicher, als sie selbst keine Krankheitssymptome zeigen.

Pathogenität.

Am empfänglichsten für Surra sind Pferde, Maultiere und Esel; auch bei Katzen und eingeführten Hunden nimmt sie fast immer einen tödlichen Verlauf. Der eingeborene Pariahund soll dagegen ziemlich unempfänglich sein. Bei Kamelen und Elefanten nimmt die Krankheit in der Regel einen schweren Verlauf, während Rinder, Büffel, Schafe und Ziegen meist nur leicht erkranken. Bemerkenswert ist jedoch die bereits erwähnte Tatsache, daß sich die Rinder und Ziegen auf der Insel Mauritius bei dem Ausbruch der Surra im Jahre 1901 (s. S. 71) als hochempfänglich erwiesen. Schweine zeigen überhaupt keine Krankheitssymptome (Baldrey). (Vgl. auch S. 78.)

Übertragbar ist die Surra auf fast sämtliche Säugetierarten (s. S. 75). Dagegen scheint der Mensch völlig refraktär zu sein (Schat). Auch die Übertragungsversuche auf Vögel sind fast immer negativ ausgefallen (Lingard, Penning). Kaltblüter sind unempfänglich.

Pathogenese.

Wie bei den anderen Trypanosomenkrankheiten (vgl. Ngana, S. 104 und Beschälseuche, S. 21), so dürfen wir auch bei der Surra annehmen, daß die Hauptsymptome sowie der Tod der Tiere auf einer Toxinwirkung der Trypanosomen beruhen.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bei den Einhufern pflegt die Surra einen akuten Verlauf zu nehmen. Nach einer Inkubation von 4—13 Tagen (Lingard) werden Fieber, trockene Nase, tränende Augen, Petechien auf den Schleimhäuten, urtikariaähnliche Erscheinungen auf der Haut, ödematöse Anschwellungen der Gliedmaßen, des Unterkiefers, der Geschlechts-

teile usw. beobachtet. Die Körpertemperatur ist erhöht, die Atmung beschleunigt und unregelmäßig, die Pulszahl erhöht, der Puls klein, die Freßlust stark vermindert, der Kot sieht rötlich aus und ist oft mit unverdauten Futterresten gemischt. Die Zahl der Leukozyten ist vermehrt (die der Eosinophilen vermindert). Die Erythrozyten sehen blaß aus; sie bilden keine Geldrollen mehr, sondern agglutinieren. Der Tod kann nach wenigen Tagen eintreten. Häufig zeigt sich aber unter Abfall des Fiebers zunächst eine scheinbare Besserung. Die Fieberanfälle wiederholen sich, die Tiere werden nach jedem Anfall schwächer und magerer, die Schleimhäute werden blasser, die Tiere zeigen einen schwankenden Gang, können sich schließlich nicht mehr auf den Füßen halten, stürzen gelegentlich zu Boden und verenden unter den Symptomen hochgradiger Dyspnoe.

Brau, Saint-Sernin & Mutin-Boudet (1906) in Kochinchina unterscheiden eine akute, ödematöse Form der Surra, die in etwa 1—1½ Monaten zum Tode führt, und eine subakute Form, die ohne Ödeme verläuft und 2—2½ Monate dauert. Andere Autoren, z. B. Schein, konnten diese Unterscheidung nicht bestätigen. Es kommen natürlich verschieden virulente Trypanosomenstämme vor; die meisten Pferde sterben nach 1½—4½ Monaten. Nach spontaner Erkrankung tritt der Tod gewöhnlich etwas später ein als nach einer künstlichen Infektion. Lingard beobachtete bei 35 infizierten Pferden eine Krankheitsdauer von 6—56 Tagen nach dem ersten Auftreten der Parasiten im Blute, bei 76 spontan erkrankten Tieren eine solche von 6—110 Tagen. Maultiere und Esel sterben noch schneller als Pferde (Steel, Lingard).

Die Mortalität beträgt bei den Equiden fast 100 %.

Bei Kamelen kann die Surra ebenfalls einen raschen akuten Verlauf nehmen (wie Lingard dies im Westen Indiens beobachtet hat) oder aber mehrere Jahre dauern (im Osten Indiens die Regel, Pease). Die Inkubation beträgt 9—12 Tage (Lingard). Am Anfang der Erkrankung sind die Symptome nur sehr gering: Fieber, Augenausfluß, Ödeme usw. Wenn die Krankheit einen chronischen Verlauf nimmt, so dauert sie manchmal 3 Jahre (Tibersa) oder noch länger. Der Appetit bleibt meist gut. Die Fieberanfälle wiederholen sich. Anämie und Abmagerung schreiten allmählich vorwärts. Die Tiere gehen schließlich an Entkräftung zugrunde. Nur ein geringer Prozentsatz bleibt am Leben. Pease & Gaiger (1908) haben bei zwei Kamelen, die eine Krankheitsdauer von etwas über 4 Jahre hatten, 109 bzw. 107 Fieberanfälle mit positivem Parasitenbefund beobachtet. Die Parasiten konnten in diesen beiden Fällen jedesmal durchschnittlich etwa 3 Tage lang im peripheren Blute beobachtet werden. Die Temperatur stieg auf 40°—41° C.

Bei Rindern und Büffeln nimmt die Surra, in Indien wenigstens, einen gutartigen Verlauf. Die Inkubation beträgt 4—8 Tage. Beim Rinde sind in der Regel keine Krankheitserscheinungen wahrzunehmen, dagegen erweist sich der Büffel als etwas empfänglicher. Beide Tierarten können die Parasiten noch sehr lange in ihrem Blute beherbergen. Fraser & Symonds (1909) haben in den malayischen Staaten auch schwere Erkrankungen bei Rindern gesehen. Während gut genährte Tiere nur leicht erkranken, zeigen die mageren alsbald schwere Erscheinungen. Diese stimmen im allgemeinen mit denen bei Pferden überein: rauhes Haarkleid, Hautausschlag, Augentränen, rekurrierende Fieberanfälle, fortschreitende Anämie und Abmagerung usw. Die Tiere verenden nach 17 Tagen bis 6 Monaten. Neuerdings hat Doeve (1917) ausgedehnte Beobachtungen über die Surra bei Büffeln in Niederländisch-Indien gesammelt. Junge und schlecht genährte Tiere erkranken meist tödlich, dagegen genesen gut genährte Tiere nach etwa 3 Monaten. Die üblichen Symptome werden beobachtet; zuweilen erblinden die kranken Tiere. Trächtige Kühe abortieren.

Von dem schweren Seuchengang unter den Rindern auf Mauritius war bereits oben die Rede. Es starben 25—30%, in einzelnen Gegenden sogar 75—80% der erkrankten Tiere (Deixonne).

Zebus erkranken in der Regel nur leicht (Vrijburg, 1907).

Schafe und Ziegen scheinen auf natürlichem Wege nur selten an Surra zu erkranken. Sie sollen die Krankheit (nach einer Dauer von mehreren Monaten) meistens überstehen. Bei künstlicher Infektion zeigen sich die ersten Symptome nach 5—8 Tagen; Ziegen können nach 1½—2, Schafe nach mehreren Monaten der Krankheit erliegen. Genesene Tiere bleiben immun. Bei dem Ausbruch auf Mauritius starben die Ziegen in großer Zahl an Surra (s. S. 71).

Elefanten erkranken schwer an Surra. Die ersten Symptome sollen für den europäischen Beobachter schwer erkennbar sein. Die Tiere werden träge und machen einen schläfrigen Eindruck. Die Augen sind matt, die Schleimhäute blaß, zuweilen mit Petechien bedeckt. Fieber tritt anfallsweise auf. Allmählich magern die Tiere ab. Ödematöse Schwellungen zwischen den Unterkiefern, am Bauch und an den Extremitäten sind nicht selten. Das Blut enthält gewöhnlich sehr viele Parasiten. Obwohl die Haut des Elefanten so überaus dick ist, gelingt es überraschend leicht, aus derselben Blut zu erhalten, auch gelingt es leicht, schon mit einer sehr geringen Menge Blutes Elefanten auf subkutanem Wege zu infizieren (Evans). Heilungen kommen bei Elefanten vor, sind aber nicht sehr häufig.

Daß Schweine sehr resistent gegen Surra sind, wurde bereits oben erwähnt. In Indien zeigen die infizierten Schweine überhaupt keine Krankheitserscheinungen. Wesentlich virulenter scheint der Trypanosomenstamm in Indochina (*Tryp. annamense*) für Schweine zu sein. Bauche & Bernard (1913) haben 19 Ferkel mit diesem Stamm aus Pferden, Eseln, Meerschweinchen und Hunden infiziert. Sämtliche Ferkel gingen nach 10—75 Tagen ein. Sechs infizierte Schweine starben nach 10—80 Tagen. Die Inkubation betrug 2—5 Tage nach intraperitonealer und 7—11 Tage nach subkutaner Impfung. Die Symptome sind Fieber und Abmagerung ohne Ödeme oder Augenstörungen. Die genannten Autoren haben ferner das Blut von 2000 Schweinen untersucht, um festzustellen, ob eine natürliche Infektion bei ihnen vorkommt, das Ergebnis war jedoch stets negativ. Sie erklären dies aus der Stallhaltung der Schweine, bei der die Tiere dem Stechen der Fliegen niemals ausgesetzt seien.

Eine natürliche Ansteckung mit *Trypanosoma evansi* ist bei Hunden häufig beobachtet worden. Besonders empfänglich zeigten sich die nach Indien eingeführten englischen Jagdhunde. Die Symptome sind im allgemeinen die gleichen wie bei den vorerwähnten Tieren. Die Augen werden bei den Hunden stark in Mitleidenschaft gezogen und erblinden nicht selten. Bei künstlicher Infektion beträgt die Inkubation 5—7 Tage. Die Krankheit dauert etwa 1—3 Monate und endigt fast immer mit dem Tode.

Auch bei Katzen nimmt die Surra einen tödlichen Verlauf. Die Inkubation dauert 3—6, die Krankheit selbst 9—51 Tage.

Von den übrigen Versuchstieren sind noch zu erwähnen:

Affen (mit Ausnahme von Kynozephalen) sind sehr empfänglich für Surra.

Kaninchen erkranken nach 3—10 Tagen und verenden nach 5—49 Tagen (Fraser & Symonds).

Meerschweinchen gehen im Durchschnitt nach 34 (10—125) Tagen ein.

Ratten durchschnittlich nach 11 Tagen, Mäuse nach 11½ Tagen (Laveran & Mesnil).

Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei der Surra, wie bei den Trypanosomosen überhaupt, sind die postmortalen Veränderungen nur sehr gering. Sie bestehen je nach dem Verlauf der Krankheit in einer mehr oder weniger starken Abmagerung und Anämie, in gelbsulzigen Ergüssen in die Unterhaut, Ansammlung von Flüssigkeit in den Körperhöhlen, in Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen und in Petechien in den serösen und in den Schleimhäuten. Bei Hunden und Kamelen werden auch Keratitis und Haarausfall beobachtet, bei Kamelen zuweilen Lungenödem.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Entscheidend für die Diagnose Surra ist der Nachweis des *Trypanosoma evansi* im Blute. Neben einfachen Ausstrichen empfiehlt es sich, das Blut im „hängenden Tropfen“ oder im gefärbten „dicken Tropfen“ zu untersuchen. Noch wichtiger ist die Verimpfung von größeren Blutmengen an geeignete Versuchstiere: Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse usw. Erst wenn diese Tiere nach wiederholten Verimpfungen keine Reaktion gezeigt haben, darf man das Ursprungstier für surrafrei erklären (vgl. S. 72). Keinesfalls darf man sich auf die Durchmusterung einfacher Blutausstriche verlassen.

Bei chronischen Fällen sind die Parasiten außerordentlich spärlich im Blute; aber auch bei schwerkranken Tieren wechselt die Zahl der Trypanosomen sehr je nach der Körpertemperatur. Im allgemeinen sind sie zahlreich während einer Fieberperiode, dagegen verschwinden sie in der dazwischenliegenden Pause mehr oder weniger vollständig aus dem Blute.

Über die absolute Zahl der Parasiten bei der Surra der Pferde machen Laveran & Mesnil folgende Angabe: Die Zahl der Trypanosomen im Kubikmillimeter Blut übersteigt selten 400, kann aber 350 000 erreichen.

Neben der mikroskopischen Blutuntersuchung und dem Tierversuch wird neuerdings die makroskopische Agglutination und die Komplementablenkung zur Sicherung der Diagnose empfohlen (Uhlenhuth, Lange, Zwick, Miessner). Da diese Methoden aber keine spezifischen, sondern nur Gruppenreaktionen geben, sind sie zur Trennung der einzelnen Trypanosomenarten nicht brauchbar.

Daß das *Trypanosoma evansi* sich morphologisch nicht sicher von dem *Trypanosoma brucei* und anderen unterscheiden läßt, wurde bereits erwähnt. Ob die von Laveran empfohlene Methode der Kreuzimmunisierung sichere Resultate liefert, steht ebenfalls nicht fest (vgl. S. 6). Vorläufig lassen sich diese Krankheiten am besten nach dem klinischen Bilde unterscheiden. Wahrscheinlich werden einige der Trypanosomen, die zum Typus des *Tryp. evansi* gehören, aber vorläufig auf Grund der Kreuzimmunisierung als selbständige Arten betrachtet werden (wir erinnern an *Tryp. soudanense*, *Tryp. elephantis*, *Tryp. berberum*, *Tryp. dromedarii*, *Tryp. togolense* usw.), später mit dieser Art vereinigt werden.

Von den klinischen Erscheinungen sind für Surra verdächtig: intermittierendes Fieber, Ödeme, Abmagerung trotz bestehender Freßlust.

Prognose.

Nur bei Wiederkäuern (Rindern, Büffeln, Schafen, Ziegen) kann die Voraus sage im allgemeinen günstig, bei allen anderen Tierarten muß sie ungünstig lauten. Bei Pferden, Kamelen, Elefanten, Hunden usw. beträgt die Mortalität annähernd 100%.

Behandlung.

Ein sicheres Heilmittel gegen die Surra ist bis heute noch nicht bekannt. Zahlreiche Mittel, die anfänglich bei Versuchen an kleinen Laboratoriumstieren Erfolg versprachen (Atoxyl, Brechweinstein, Sublimat, Auripigment, Salvarsan usw.) haben später bei den großen Haustieren versagt. Es wird sich nicht lohnen, hier auf die vielen negativen Ergebnisse (von Lingard, Edington, Gaiger, Holmes usw.) einzugehen. Wir möchten nur einige Methoden kurz schildern, mit denen verhältnismäßig gute Erfolge erzielt worden sind.

Strong & Teague (1910) erzielten mit einer kombinierten Methode von Atoxyl (bzw. Arsenophenylglycin) und Auripigment etwa 45% Heilerfolge.

Thiroux & Teppaz (1910) behandelten die surrakranken Pferde mit Brechweinstein allein oder Auripigment allein oder einer Kombination beider Mittel oder schließlich Atoxyl in Verbindung mit Auripigment. Von 13 behandelten Tieren genasen 7 (= 53,8%).

Verhältnismäßig sehr günstige Resultate hat Holmes (1911) in Muktesar bei Pferden und Maultieren erzielt durch Kombination von Acidum arsenicosum in Bolusform oder in Lösung und Atoxyl in subkutaner Darreichung.

Als Beispiel seiner Behandlungsmethode führen wir folgenden Fall an:
Esel C 34. Gewicht 550 engl. Pfund (ca. 239 kg). Dritter Fieberanfall. 25. Krankheitstag.

1. Tag 60 ccm Atoxyl.
3. Tag 500 ccm sol. acid. arsenic.
4. Tag 60 ccm Atoxyl.
5. Tag 1 g acid. arsenic. als Bolus.
   4 Tage Pause.
10. Tag 500 ccm sol. acid. arsenic.
11. Tag 60 ccm Atoxyl.
12. Tag 1,5 g acid. arsenic. (Bolus).
   4 Tage Pause.
17. Tag 600 ccm sol. acid. arsenic.
18. Tag 60 ccm Atoxyl.
19. Tag 2 g acid. arsenic. (Bolus).
   8 Tage Pause.
28. Tag 600 ccm sol. acid. arsenic.
29. Tag 60 ccm Atoxyl.
30. Tag 2 g acid. arsenic.

Erfolg: dauernde Heilung. Der Esel wurde noch 5 Monate unter Beobachtung gehalten.

Holmes hat die Methode dann noch vereinfacht und folgende allgemeine Vorschrift gegeben:

1. Tag	75 ccm [1])	(50 resp. 100)	Atoxyl subkutan
3. Tag	1 g	(1 resp. 1)	acid. arsenic. in Bolusform.
5. Tag	1 g	(1 resp. 1)	„ „ „ „
7. Tag	1,5 g	(1,25 resp. 1,5)	„ „ „ „
9. Tag	1,5 g	(1,25 resp. 1,5)	„ „ „ „
11. Tag	1,75 g	(1,5 resp. 2,0)	„ „ „ „
13. Tag	1,75 g	(1,5 resp. 2,0)	„ „ „ „
15. Tag	2,0 g	(1,75 resp. 2,5)	„ „ „ „
17. Tag	2,0 g	(1,75 resp. 2,5)	„ „ „ „
19. Tag	2,5 g	(2,0 resp. 3,0)	„ „ „ „
21. Tag	2,5 g	(2,0 resp. 3,0)	„ „ „ „

Das Atoxyl hat nur die Wirkung, die Trypanosomen aus dem Blut zu vertreiben;

[1]) Die Zahlen in dieser Reihe gelten für leichte Artilleriepferde, die eingeklammerten für Fohlen resp. schwere Pferde.

für sich allein hat es keine heilende Wirkung. Das Atoxyl wird in 4prozentiger, frisch zubereiteter Lösung angewandt; die Arsenigesäurelösung wird nach der Vorschrift von Loeffler & Rühs (1907) hergestellt[1]). Alle Arsenpräparate müssen nach dem Füttern (Kleie!) gegeben werden. Die Tiere müssen gut gepflegt und öfters bewegt werden. Sobald sich Kolik oder sonstige Vergiftungserscheinungen bemerkbar machen, muß mit der Behandlung ausgesetzt werden, bis die Tiere sich erholt haben. Eventuell kleinere Dosen geben. Es empfiehlt sich, die Tiere noch etwa 2 Monate unter Beobachtung zu stellen, da Rückfälle nach etwa 6 Wochen auftreten können. Die Behandlung oder eine Modifikation derselben wird dann wiederholt, eventuell mit etwas größeren Dosen.

Holmes hat mit diesen Methoden über 70% Heilerfolge erzielt. Allerdings konnte Walker (1914), der die Angaben von Holmes in Lahore nachprüfte, dieses günstige Resultat nicht bestätigen (vier negative Fälle).

Gaiger (1911) hat nicht ganz so gute Erfolge gehabt wie Holmes. Er hält die Behandlung mit Acidum arsenicosum in Bolusform für gefährlich und empfiehlt Atoxyl (oder Arsazetin) + Auripigment.

Leese (1912) hat ausgedehnte Versuche über die Behandlung der Surra bei Kamelen angestellt.

Nach folgender Methode wurden 3 von 4 Kamelen dauernd geheilt:

1. Tag 4 g Atoxyl intravenös.
2. Tag 0,5 g Brechweinstein intravenös.
3. Tag 55 grains[2]) (= 3,52 g) arsensaures Natrium im Wasser.
   2 Tage Pause.
5., 6. und 7. Tag Behandlung wie am 1., 2. und 3. Tag.
   4 Tage Pause.
11. Tag 4,4 g Atoxyl intravenös.
12. Tag 0,5 g Brechweinstein intravenös.
13. Tag 60 grains[2]) (= 3,74 g) arsensaures Natrium im Wasser.
   8 Tage Pause.
21., 22. und 23. Tag Behandlung wie am 11., 12. und 13. Tag.
   12 Tage Pause.
35., 36. und 37. Tag Behandlung wie am 11., 12. und 13. Tag.

Mason (1911) hat Atoxyl, Auripigment und arsenigsaures Natrium bei der Surra der Kamele in Ägypten mit gutem Erfolg angewandt.

Auch Cross (1914) hat recht gute Erfolge bei der Behandlung der Surra der Kamele gehabt. Er wandte folgende Methoden an: (1) 100 ccm einer 5% Lösung Soamin und dann an jedem zweiten Tage eine (steigende) Dosis (0,4 bis über 2 g) arseniger Säure, im ganzen etwa 10 Dosen. (2) Arsenige Säure allein in steigenden Dosen von 0,4 bis über 2 g an jedem 2. Tag. (3) 1. Tag 100 ccm einer 5% (in einigen Fällen 6—7%) Lösung von Soamin, 2. Tag 0,5 g Brechweinstein, 3. Tag arsenige Säure (0,5—1,2 g). Diese Behandlung wurde dreimal wiederholt mit Zwischenpausen von 2 bis 6 Tagen. (4) Soamin und arsenige Säure abwechselnd an jedem zweiten Tag.

Bei jeder der beiden ersten Methoden fing Cross die Behandlung mit einer Serie von Tieren an und zwar a) bei positivem und b) bei negativem Trypanosomenbefund. Das Resultat der Behandlung war folgendes:

---

[1]) Man löst 1 g acidum arsenicosum durch Kochen in 10 ccm normaler Sodalösung, nimmt 10 ccm normale Salzsäurelösung dazu und verdünnt auf 1000 ccm.

[2]) 1 grain = 0,064 g.

Behandlungs-methode (s. o.)	Zahl der behandelten Tiere	Zahl der Rückfälle	Zahl der Todesfälle	Zahl der Heilungen	Prozentzahl der geheilten Tiere
1a	21	12	2	7	33%
1b	9	2	2	5	55%
2a	12	4	1	7	58%
2b	8	4	—	4	50%
3	24	9	1	14	58%
4	15	4	1	10	66%

Nach diesen Versuchen liegt keine Notwendigkeit vor, mit der Behandlung zu warten, bis die Trypanosomen im Blute erscheinen; dadurch wird viel Zeit gespart. Die Dosis maxima tolerata der arsenigen Säure für Kamele beträgt nach Cross etwa 1,2 g pro 1000 Pfund (= 453,6 kg) Körpergewicht; einige Tiere vertragen noch 1,7 g gut.

Alle Forscher betonen, daß das Verbringen der an Surra leidenden Tiere in gute Gesundheitsverhältnisse sowie gute Fütterung und Pflege sehr vorteilhaft und das Leben verlängernd wirken.

Verhütung.

Drei Faktoren sind für die Ausbreitung der Surra unbedingt erforderlich: das kranke Tier (bzw. Virusträger), das übertragende Insekt und das empfängliche Tier. Bei allen prophylaktischen Bestrebungen gilt es nun die Vereinigung dieser drei Umstände zu verhindern. In dauernd verseuchten Ländern (z. B. Indien) ist eine der wichtigsten Maßnahmen die Feststellung der gefährdeten Bezirke. Von solchen müssen alle empfänglichen Tiere ferngehalten werden. Die als Überträger erkannten Fliegenarten sollen nach Möglichkeit vernichtet, surrakranke Tiere getötet und -verdächtige durch wiederholte Blutuntersuchungen kontrolliert werden. Auch durch mechanischen Schutz (Drahtgaze, Schmauchfeuer) kann man das Stechen der Fliegen verhindern.

In surrafreien Ländern ist die Prophylaxe noch von weit größerer Bedeutung. Hier gilt es vor allen Dingen die Einfuhr von surrakranken Tieren zu verhindern. Von welchen katastrophalen Folgen für ein Land eine solche Einschleppung begleitet sein kann, hat das Beispiel von Mauritius gelehrt (s. S. 71). Andererseits haben gerade die weiteren Fälle von Surraeinschleppungen (nach Transvaal, den Vereinigten Staaten von Amerika und Australien) gezeigt, wie wirksam eine umsichtig durchgeführte Vorbeugung sein kann. Wenn man die Einfuhr von Tieren aus Surraländern nicht gänzlich verbieten will (was Mohler & Thompson für Tiere, die für Menagerien und zoologische Gärten bestimmt sind, empfehlen), so sollte das Blut solcher Tiere vor der Freigabe gründlichst auf das Vorhandensein von Trypanosomen untersucht werden (vgl. S. 79).

Schutzimpfung.

Die Methoden der Abschwächung der Trypanosomen durch Tierpassage und die Serumbehandlung haben bis jetzt vollständig versagt, wenigstens soweit ihre praktische Anwendung versucht worden ist. Ob die von Schilling bzw. die von Braun & Teichmann angegebenen Immunisierungsmethoden bessere Ergebnisse haben werden, ist abzuwarten. Das bereits oben (S. 76) erwähnte Verfahren von Lingard, Pferde mit dem Blut von Kamelen, die sich im zweiten oder dritten

Krankheitsjahre befinden, zu impfen, ist bisher noch von keiner anderen Seite nachgeprüft worden.

Literatur.

1910 Baldrey, F. S. H., Transmission of Surra. J. Trop. Vet. Sc. 5. S. 595.
1911 Derselbe, The evolution of *Tryp. evansi* through the Fly: *Tabanus* and *Stomoxys*. J. trop. Vet. Sc. 6. S. 271.
1908 Bardot, Über eine Trypanosomose bei Pferden einer Sahara-Expedition. Rec. d'hyg. et de méd. vét. mil. 10.
1913 Battaglia, M., Einige durch Trypanosomiasis Dromedarii erzeugte Läsionen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 71. S. 182.
1913 Bauche, J., et P. N. Bernard, Notes sur le Surra d'Indo-Chine à Hué. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 690.
1888 Blanchard, R., Etude sur une maladie spéciale des mulets importés au Tonkin pour le service de l'armée et considérations sur l'acclimatement de l'espèce chevaline en Extrème-orient. Bull. Soc. Méd. Vét. 42. S. 694.
1902 Blin, Extraits d'un rapport sur une mission au Tonkin (Surra). Bull. Soc. des sciences vét. de Lyon. 6. S. 367. Ref. Rev. gén. 1903. S. 213.
1919 Bouin, Guérison d'une chienne inoculée avec „*Trypanosoma marocanum*". Bull. Soc. cent. méd. vét. S. 96.
1903 Bowers, W. G., Trypanosomes with special reference to Surra. J. Comp. Medic. and Veterin. Archives. 24. S. 63.
1906 Brau, Saint-Sernin et Mutin-Boudet. Note sur le Surra de Cochinchine (Distribution géographique et symptomatologie). Bull. Chambre Agricult. de Cochinchine. 9. S. 39.
1903 Brauer, A., Die Fortpflanzung und Entwicklung der Trypanosomen im Blut surrakranker Tiere. B. t. W. Nr. 40. S. 613.
1904 Derselbe, Über eine Methode zur Aufzucht surrakranker Tiere in tropischen Ländern. B. T. W. S. 731.
1903 Broden, A., La Surra ou Maladie de la Tsétsé chez les boeufs à Léopoldville. Etat du Congo. (Communication préliminaire) 15. Février, Léopoldville.
1911 Bruce, D., The Morphology of *Trypanosoma evansi* (Steel). Proc. Royal Soc. B. 570. S. 181.
1902 Brumpt, E., Notes et observations sur les maladies parasitaires. (2. serie.) Arch. Parasit. 5. S. 158.
1887 Burke, R. W. A., A Report on „surra" or pernicious anaemia in the lower animals. Jabalpore.
1888 Derselbe, A Monograph on „surra" or pernicious anaemia into the lower animals. Jabalpore.
1888 Derselbe, „Surra" or Progressive pernicious anaemia. Veterin. Journ. S. 26 and 83.
1888 Derselbe, The discussion of the pathology of „Surra". Vet. J. 26. S. 309.
1889 Derselbe, Micro-organisms and disease especially with reference to the question „What is the pathology of „Surra" in animals?" Vet. J. 28. S. 25.
1891 Derselbe, The general pathology of „Surra" in animals. Americ. vet. rev. 15 und Vet. J. 33. 1891. S. 264.
1897 Derselbe, Malarial fever in horses in Jndia, or „Surra". Veterinarian. 70. S. 185.
1897 Derselbe, Postscript on Surra. Veterinarian. 70. S. 273.
1897 Derselbe, Note on the Fever peculiar to Surra. Veterinarian. 70. S. 360.
1908 Bureau of Animal Industry (Twenty fourth Annual Report of the) for the year 1907. S. 29: *Trypanosoma evansi* in cattle. S. 34: Surra.
1888 Butler, R. C., Surra in Upper Burma. Quarterly J. Vet. Sc. in India. 6. S. 379.
1902 Butt, A. W., Surra. Ann. Rep. Chief. Quartermaster Division of Philippines.
1887 Carter, H. V., On the lately demonstrated Blood-Contamination and Infective Disease of the Rat and of Equines in India (Surra). Scientif. Mem. by Med. Off., Army of India. 3. S. 49.
1901 Carougeau, Nota relativa all' esistenza del „tripanosoma" nell' Indo-Chine. Giornale della Reale Societa ed Accademia Veterinaria Italiana. 50. S. 748.

1901 Derselbe, Note relative à l'existence du Trypanosome en Indo-Chine. Bull. Soc. Centr. Méd. vétér. 55. S. 295.
1908 Catto, J., A case of „Surra" in Manipur. Indian Medical Gazette. 43. S. 259.
1904 Cazalbou, L., Les trypanosomiases du Sudan français. Rec. méd. vét. 81. S. 615.
1906 Derselbe, Le Surra en Afrique. Rev. gén. de Méd. vét. 8. S. 401.
1896 Chauvrat, J., Un cas d'Anémie pernicieuse du cheval en Algérie causée par un Trypanosome. Rec. de Méd. vét. 3. S. 344.
1909 Cleland, J. B., Trypanosomiasis and other diseases of camels with experiments in connection with the former. Journ. Departm. Agricult. Western Australia. 17. S. 970 und J. trop. vet. sc. 4. S. 316.
1886 Crookshank, E. M., Flagellated Protozoa in the blood of diseased and apparently healthy animals. J. Royal Miscrosc. Soc. (Séries 2) 6. Part 2. S. 913.
1914 Cross, H. E., Experiments on the treatment of Surra in camels. Mem. Dept. Agric. India. Veterinary Series. 2. S. 155.
1917 Derselbe, The camel and its diseases. London, Ballière, Tindall and Cox.
1902 Curry, J. J., Surra, or Nagana, A report of an acute, fatal epidemic disease affecting horses and other animals. Americ. Medec. 4. S. 95.
1902 Derselbe, On the dissemination of „Surra" by means of the Biting fly (The *Stomoxys calcitrans*), with Recommendations as to Measures for the Prevention of this Disease: A Report to the Surgeon-General of the Army. Americ. Med. 4. S. 98.
1902 Derselbe, Report on a parasitic disease in horses, mules and caribous in the Philippine Islands. Americ. Medicine 3. S. 512 und Vet. J. New Series. 5. 1902. S. 292.
1914 Danysz, J., Traitement du Surra par les composés arsénicaux et arséno-argentiques. Rapports entre les doses tolerées et les doses curatives. Bull. Soc. Path. exot. 7. S. 200.
1907 Despeissis, D., Surra in Camels. Ann. Report. Depart. of Agricult. Perth, Western Australia. Ref. im J. Trop. Vet. Sc. 4. 1909. S. 89.
1900 de Does, J. K. F., Boosaardige dekziekte in het Soemedangsche. Veeartsenijkundige Bladen voor Nederl. Indië. 13. S. 104.
1901 Derselbe, Boosaardige Dekziekte in het Soemedangsche III. Rapport. Veeartsenijkg. Bladen voor Nederl. Indië 14. S. 20 und 207.
1901 Derselbe, Bijdrage tot de kennis der trypanosomen-ziekten, in het bezonder die, welke op Java voorkomen. Veeartsenijkundige Bladen voor Nederl. Indië. 13. S. 313.
1901 Derselbe, Bijdrage tot de kennis der trypanosomenziekten, het bezonder die, welke op Java voorkomen. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. 41. S. 138.
1917 Doeve, W. C. A., Mededeelingen betreffende Surra. Veeartsenijk. Bladen voor Nederl. Indië. 29. S. 4.
1912 Duke, A camel trypanosome, with some remarks on the biometric method of diagnosing trypanosomes. Proc. Royal Soc. Series B. 85. B. 583. S. 563.
1902 Edington, A., Report on Cattle Disease in Mauritius. (Réduit, Mauritius, August 1902) To His Excellency Sir Charles Bruce, Governor of Mauritius.
1907 Edington, A., and J. M. Coutts, A note on a recent epidemic of Trypanosomiasis at Mauritius. Lancet. S. 952.
1880 Evans, G. H., Report on „Surra" disease in the Dera Ismail Khan District. Punjab Government, Military Department. S. 493.
1881/2 Derselbe, On a horse disease in India, known as „Surra" probably due to a Haematozoon. Vet. J. 1881. S. 1, 83, 180 und 326; 1882, S. 97 und 181.
1898 Derselbe, Notes on Surra in Burma. (Outbreak amongst Military Police Ponies at Mandalay, July, 1896.) Ann. Rep. Imp. Bacteriol. for the offic. year 1896—97. Calcutta. S. 12.
1910 Derselbe, Elephant surra. Trypanosomiasis in the elephant. A preliminary note. J. trop. vet. Sc. 5. S. 233.
1910 Evans, G. H. and T. Rennie, Elephant Surra. Trypanosomiasis in the elephant. J. trop. vet. Sc. 5. S. 535.
1912 Feinschmidt, D., Trypanosomenkrankheiten der Kamele in der Kalmykschen Steppe des Gouvernements Astrachan. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 21. S. 975 (russ.).
1907 Fraser, H., Six-monthly Report of the Institute for Medical Research, Kwala Lumpur,

Federated Malay States (Trypanosomiasis cattle and horses). Report of the Advisory Committee for the Tropical Diesases Research Fund for the year 1907.
1908 FRASER, H. and S. L. SYMONDS, Surra in the Federated Malay States. With a note on the distribution of certain species of biting flies in the Federated Malay States by H. C. PRATT (Government Entomologist). Bull. Nr. 9, Studies from the Institute of Med. Research, Federated Malay States, 38, Singapore and J. of trop. vet. Sc. 4. 1909. S. 345.
1908 GAIGER, S. H., Natural canine surra. J. trop. vet. sc. 3. S. 443.
1908 Derselbe, The influence of atoxyl and other chemicals on the course of a few cases of surra. J. trop. vet. sc. 3. S. 452.
1909 Derselbe, I. Treatment of Camel surra. II. An extraordinary case of resistance to camel surra in the dog. III. Some attemps at treatment of surra in the dog. J. of Trop. Veterin. Sc. 4. S. 546.
1911 Derselbe, Further observations on Trypanosomiasis 1909—1910. J. Trop. Vet. Sc. 6. S. 21.
1905 GIBSON, A., Two cases of Trypanosomiasis. J. comp. path. 18. S. 79.
1911 GOLDONI, E., Di alcune ricerche ematologiche in cani affetti da surra. Parma. S. 20.
1902 GREIG, E. D. W., Notes on an outbreak of Surra with observations on the Trypanosoma. Indian Medic. Gazette. 37. S. 50.
1903 GROTHUSEN, Über das Vorkommen der Tsetse (Surra)-Krankheit beim Zebra. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 7. S. 387.
1891 GUNN, W. D., The Etiology of Surra. Vet. J. 33. S. 309.
1910 HAJI, S. G., The Australian camel trade and trypanosomiasis. J. trop. vet. sc. 5. S. 72.
1908 HALLOT, Maladies à Trypanosomes des chevaux du Tonkin. Rev. gén. Méd. vét. 12. S. 129.
1904 HOLMES, J. D. E., Evolution of the *Trypanosoma evansi*. J. comp. path. 17. S. 210.
1905 Derselbe, A reply to Captain Martin on Trypanosomiasis. J. comp. Path. 18. S. 223.
1906 Derselbe, The role played by biting flies in the spread of trypanosomiasis. J. trop. vet. sc. 1. S. 119.
1908 Derselbe, Investigations of an outbreak of horse Surra, with results of treatment with Atoxyl, Tartar Emetic, Mercury and other Drugs. J. Trop. vet. Sc. 3. S. 157.
1908 Derselbe, Treatment of Surra by Atoxyl and Orpiment. J. trop. vet. Sc. 3. S. 434.
1909 Derselbe, Surra. Indian Civil Veterinary Department Memoirs. Nr. 1. Calcutta.
1909 Derselbe, Investigation of an outbreak of horse surra with result of treatment with atoxyl, tartar emetic, mercury and other drugs. Indian Civil Veterin. Depart. Mem. Nr. 1. Calcutta.
1909 Derselbe, Further experiments on the treatment of surra with atoxyl and orpiment and other preparations of arsenic. J. trop. vet. sc. 4. S. 286.
1910 Derselbe, The treatment of surra in horses by means of arsenic and its derivatives. Thirty-two cases of successful treatment. Parasitology. 3 S. 73 und J. Trop. vet. Sc. 5. 1910. S. 1.
1910 Derselbe, The cure of surra in horses by the administration of arsenic. Parasitology. 3. S. 288 und J. trop. vet. sc. 6. 1911. S. 447.
1911 Derselbe, Some experiments in the treatment of surra in camels. Indian civil veterinary Dep. Memoirs Nr. 3 (Period covered 1910—1911). S. 78.
1911 Derselbe, Some Cases of Surra Treated in the Field and in the Laboratory during the Autumn of 1911. Memoirs of the Department of Agriculture in India. Veterinary Series. 2.
1913 Derselbe, Salvarsan in the treatment of Surra in horses. Mem. Departm. Agricult. India, Veterin. Series 1. S. 89.
1913 Derselbe, Salvarsan in the treatment of surra in dogs. Memoirs of the dep. of agric. in India. Veterinary Series 1. S. 109. Ref. D. Tierärztl. Wochenschr. 1914. S. 300.
1915 JAXIMOFF, W. J., et W. WASSILEWSKY, Sur les changements ayant lieu dans le sang du cheval à la suite de l'infection avec le trypanosome des chameaux du Turkestan. C. R. Soc. Biol. 78. S. 309.
1911 JERONIMUS, Surra-Therapie. Veeartsenijk. Bladen v. Nederl. Ind. 23. S. 51.
1903 KERMORGANT, A., Le surra à Hatien (Cochinchina). Bull. Acad. Méd. Sér. 3, 50. S. 262 und Rev. vét. 1904. S. 41.
1904 KILBOURNE, E. D., Some experiments with the *Trypanosoma evansi*. J. Assoc. Mil. Surg. U. S. Carlisle, Pa 14. S. 248.
1898 KOCH, R., Reiseberichte über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. Berlin, J. Springer.

1898 Derselbe, Report on the Surra disease (Summary). Brit. Med. J. S. 983.
1901 Derselbe, Ein Versuch zur Immunisierung von Rindern gegen Tsetsekrankheit (Surra). D. Kol. Blatt 12. Beilage.
1902 Koningsberger, J. C., Over de insekten die mogelijkerwijze bij de verspreiding der Surra een rol spelen (Korte berichten uit's Lands Plantentuin). Teysmania 13. S. 314.
1910 Lafont, A., Aperçu général sur le Travail du Laboratoire de Bactériologie et Recherches sur le Surra à Maurice. Mauritius. S. 21 und Bull. Sleep. Sickn. Bur. 2. S. 358.
1913 Lamballe, F. W., Trypanosomiasis and Surra. A preliminary note upon the effect of pancreatic enzymes upon the trypanosome of surra. With an explanatory note by J. Beard. Edinburgh, Otto Schulze & Co.
1910 Lanfranchi, A., Studi ematologici in cani affeti sperimentalmente da Surra. Clin. Vet. 33. S. 218.
1902 Laveran, A., Sur l'épizootie de Surra qui a regné en 1902 à l'île Maurice. Bull. Acad. Méd. 48. S. 361.
1904 Derselbe, Au sujet de la Note de Mm. Vallée et Panisset. C. R. Acad. Scienc. 139. S. 903.
1905 Derselbe, Observation de Surra chez une Rosette (*Pteropus medius*). C. R. Soc. Biol. 58. S. 8.
1905 Derselbe, De l'identité du Surra et de la Mbori. C. R. de l'acad. des scienc. 141. S. 1204.
1905 Derselbe, Prophylaxie des épizooties dues à des trypanosomes. Première réunion intern. Agronomie coloniale Paris. Juin.
1907 Derselbe, Sur les trypanosomiases du Haut Niger. Ann. Pasteur 21. S. 321 und Journ. Trop. vet. Scienc. 2. 1907. S. 364.
1907 Derselbe, Nouvelle contribution à l'étude des trypanosomiases du Haut Niger. C. R. Acad. Scienc. 144. S. 546 und Bull. Pasteur 5. S. 366.
1908 Derselbe, Influence des passages par cobayes sur la virulence de quelques trypanosomes. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 198.
1908 Derselbe, A propos du traitment de la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 618.
1915 Derselbe, Au sujet des Trypanosomiases équines du Maroc. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 576.
1916 Derselbe, Surra, nagana ferox, nagana de l'Ouganda et infections due au *Trypanosoma rhodesiense*. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 731.
1919 Derselbe, Sur les variétés acentrosomiques artificielles des Trypanosomes. C. R. Acad. Sc. 168. S. 749.
1903 Laveran, A., et. F. Mesnil, Le Nagana, le Surra et le Caderas constituent trois entités morbides distinctes. C. R. Acad. Scienc. 136. S. 1529.
1905 Dieselben, Sur le Surra et la différenciation des Trypanosomes. C. R. Acad. Scienc. 140. S. 831.
1906 Dieselben, Recherches expérimentales sur la trypanosomiase des chevaux de l'Annam. Comparaison avec le Surra. Ann. Pasteur 20. S. 296. Ref. J. trop. vet. Sc. 1. S. 467.
1906 Dieselben, Comparison of the Trypanosomiasis of horses in Annam with Surra. Ann. Pasteur 20. S. 296. Ref. J. trop. vet. sc. 1. 1906. S. 467.
1912 Dieselben, Trypanosomes et Trypanosomiases (2). Paris, Masson & Co.
1902 Laveran, A., et E. Nocard, Au sujet des mesures prophylactiques à prendre contre les maladies à Trypanosomes. Bull. Acad. de médicine 48. S. 27.
1910 Laveran, A., und Pettit, Über die trypanolytische Kraft des Blutes einiger kaltblütiger Vertebraten gegenüber *Trypanosoma evansi* (Steel). C. R. de l'acad. des scienc. 149. S. 500.
1907 Laveran, A., et A. Thiroux, Contribution à la thérapeutique des Trypanosomiases. C. R. Acad. des Sc. 145. S. 739.
1908 Dieselben, Recherches sur le traitement des Trypanosomiases. Ann. Pasteur 22. S. 97.
1908 Dieselben, Sur le traitement des Trypanosomiases. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 28.
1909 Leese, A. S., Experiments Regarding the Natural Transmission of Surra Carried out at Mohand in 1908; J. Trop. Vet. Sc. 4. S. 107.
1909 Derselbe, The normal and abnormal temperatures of the camel with a note on normal pulse and respiration. J. Trop. Vet. Sc. 3. S. 300.
1910 Derselbe, Second series of experiments on treatment of Surra in Camels. J. Trop. Vet. Scien. 5. S. 397.

1910 Derselbe, Summary of first series of experiments on treatment of surra in camels. J. Trop. Vet. Sc. 5. S. 57.
1912 Derselbe, Third series of experiments on treatment of surra in camels, with some cures. J. Trop. vet. sc. 7. S. 1.
1912 Derselbe, Biting flies and surra. J. trop. vet. science 7. S. 19.
1913 Derselbe, Some more successful experiments on the treatment of Surra in the camel, with recommendations for systematic treatment. Mem. of Departm. of Agricult. in India. Veterinary Ser. 1. S. 149.
1918 Derselbe, Tips on camels for veterinary surgeons on active service. London: Ballière, Tindall & Cox.
1919 Leger, M. et M. Vienne, Epizootie à trypanosome chez les Bovidés de la Guyane française. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 258.
1913 Levaditi, C., et S. Mutermilch, Recherches sur la production des anticorps chez les animaux trypanosomiés et traités par le Salvarsan. Bull. Soc. Path. exot. 6. S. 699.
1884 Lewis, T. R., Further observations on flagellated organisms in the blood of animals. Quarterly J. Microscopical Science, New Series 24. S. 357.
1905 Lier, G. A. van, Eenige mededeelingen over Surra. Veeartsenijkundige Bladen voor Nederlandsch Indië 27.
1893 Lingard, A., Report on horse-surra, 1. Bombay.
1894 Derselbe, Summary of further report on surra. Bombay.
1894 Derselbe, The diseases surra in solipeds and camals. Vet. J. S. 174.
1895 Derselbe, Report on the outbreak of Surra and Filariasis at Kurnal, Govern. Depôt.
1895 Derselbe, Summary of further report on surra. Bombay.
1897 Derselbe, Summary of further report on surra. Bombay.
1898 Derselbe, Annual report of the imperial bacteriologist for 1896—97. Calcutta.
1898 Derselbe, Surra Report. Appendices including records of cases, charts and illustrations, 2. Bombay.
1899 Derselbe, Report on surra in equines, bovines, buffaloes and canines, together with an account of experiments conducted with the Trypanosoma of rats, bandicoots, and fish. 2. Bombay.
1905 Derselbe, The significance of the pyriform, circular and irregular shaped bodies present in the circulation, organs or tissues, in various forms of disease in man and animals, with suggestions regarding their identification and classification. Indian. Medic. Gazette 9. S. 381.
1906 Derselbe, Through what agency is the *Trypanosoma evansi* carried over from one surra season to another? J. trop. vet. sc. 1. S. 92.
1907 Derselbe, Protection against *Trypanosoma evansi* with minimal dose by means of skin puncture. Annual Report 1906/07. Ref. i. J. Trop. Vet. Sc. 3. S. 239.
1907 Derselbe, Is the causal agent of equine and camel trypanosomiasis, one and the same, viz. the *Trypanosoma evansi?* Ann. Report 1906/07. Ref. i. J. Trop. Vet. Sc. 3. 1908. S. 241.
1918 Lionnet, F. E., Annual Report on the Department of Agriculture for 1917. Annexure 3. Report on the Work of the Veterinary Division. Mauritius.
1908 Lions, Eine Surra-Epidemie auf der Insel Maurice. Bull. vet. 13. S. 103.
1911 Lishman, T., Complete cure of a horse with Surra. J. of trop. vet. sc. 6. S. 442.
1905 Manders, N., Surra as it occurs in Mauritius. Journ. Royal Army Medic. Corps 5. S. 623.
1873 Marno, E., Über den Einfluß der Fliegen (Tuban) und insbesondere der Surreta auf die Haustiere Sennaars. Peterm. Mitteilg. Gotha 19. S. 246.
1905 Martin, E. E., Trypanosomiasis in cattle of India. J. Comp. Path. 18. S. 144.
1911 Mason, F. E., Note on the camel trypanosomiasis of Egypt, and results of first series of experimental drug treatment. J. Comp. Path. and Therap. 24. S. 47.
1912 Derselbe, Experimental treatment of camels for trypanosomiasis. Dep. of publ. health (Veterin. Section). Cairo. Paper Nr. 5. S. 3.
1912 Derselbe, Equine trypanosomiasis in Egypt. J. comp. path. and ther. 25. S. 93.
1905 Massaglia, A., Le lesioni anatomo-pathologiche causate dal *Trypanosoma evansi* nel infezione sperimentale del sorcio, del topo e della cavia. Giornale della Reale. Accadem. Medicina di Torino. 11. S. 491.
1909 Derselbe, Sur les moyens naturels de défense de certains Vertebrés à sang froid contre le trypanosome du Surra (*Trypanosoma evansi*). C. R. Acad. des Sc. S. 516.

1911 Mathis, C., et M. Leger, Traitement du Surra de l'Indochine par l'Arsénophenylglycine d'Ehrlich. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 403.

1903 Mauritius (Colony of), Report of the Committee appointed by His Excellency the Governor to enquire into report upon the measures to be taken to rid the Colony from Surra, with Evidence (Presented to the Council of Government by command of His Excellency the Governor).

1901 Maus, L. M., A new epidemic disease among horses in the Philippine Islands. The equine Calentura of the Philippines (Monthly Report of the Board of Health for the Phil. Isl. 1901. Septemb.) und Philadelphia Medic. Journ. 9. 1902. S. 149.

1857 Maxwell, Th., On „Surra". Indian Ann. of Medic. Scienc. Calcutta. 4. S. 441.

1910 Mesnil, F., Sur l'identification de quelques Trypanosomes pathogènes. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 376.

1912 Mesnil, F., et M. Leger, Documents relatifs au Surra des Caprins et à leur Immunité. Bull. Soc. path. exot. 5. S. 31.

1910 Meissner, W., Bisherige Beobachtungen bei Kamelen. Ztschr. f. Veterinärkunde. 22. S. 313.

1913 Mitzmain, M. B., The rôle of *Stomoxys calcitrans* in the transmission of *Trypanosoma evansi.* Bur. of Agric. Govern. Philipp. Islands. Bull. Nr. 24. Manila.

1913 Derselbe, The mechanical transmission of Surra by *Tabanus striatus.* Philippine Islands Dept. of Publ. Instruction Bureau of Agriculture. Bull. Nr. 28 und Philipp. Journ. of Science Sect. B. Trop. Med. 8. 1913. S. 223.

1914 Derselbe, Collected studies on the Insect Transmission of *Trypanosoma evansi.* Treasury Department. United States Public Health Service. Hygienic Laboratory Bulletin Nr. 94. S. 7.

1911 Mohler and Thomson, A study of Surra found in an Importation of cattle followed by prompt eradication. 26. Ann. Rep. Bur. Anim. Industry U. S. for the year 1909. S. 89. Washington.

1888 Mollereau, Maladie des mulets en Tonkin (Mémoire par M. Blanchard intitulé: „Etude sur une Maladie spéciale des mulets importés au Tonkin pour le service de l'armée et considérations sur l'acclimatement de l'espèce chevaline en Extrême-Orient"). Bull. soc. centr. méd. vétér. 42. S. 694.

1907 Montel, R., Epizootie de Surra à Hatim. (Cochinchina). Ann. d'hyg. et de méd. coloniale 7. S. 219.

1908 Montgomery, R. E., On the prophylaxis of trypanosomiasis, with particular reference to the influence of the camel in India. J. trop. vet. sc. 3. S. 301.

1903 Musgrave, W. E., A preliminary report on trypanosomiasis (Surra) in horses in Philippine Islands. Boston Medic. and Surgic. J. 148. S. 708.

1903 Musgrave, W. E., and M. T. Clegg, Trypanosoma and Trypanosomiasis, with special reference to Surra in the Philippine Islands. Dep. of the Interior. Bur. of Gov. Labor. Biol. Lab. Manila. Bull. Nr. 5. S. 85.

1903 Dieselben, Report on Trypanosomiasis. Report of the Superintendent of Governm. Laboratories in the Philippine Islands, Bureau of Insular Affairs. War Depart. Unit. States.

1903 Musgrave, W. E., and N. Williamson, A preliminary report on Trypanosomiasis of horses in the Philippine islands. Departm. of the Interior, Bur. of Govt. Biolog. Laborat. Bull. Nr. 3.

1903 Dieselben, Una relación preliminar sobre la tripanosomiasis de los caballos en les Islas Filipinas. Bur. Gov. Labor., Bull. Nr. 3.

1893 Nariman and Vaz, The disease „Surra". Vet. Journ. 26. S. 403.

1915 Neave, S. A., The *Tabanidae* of Southern Nyasaland with Notes on their Life-Histories. Bull. Entom. Resear. 5. S. 287.

1908 Needham, R. J., Surra. Journ. Depart. Agricult. South. Australia 12. S. 220.

1901 Nockolds, C., „Surra" in the Philippines. Americ. Vet. Review. 25. S. 743.

1902 Derselbe, Statistics as to the color of surra victims. Americ. Veterin. Rev. 26. S. 850.

1902 Derselbe, Some further remarks on „Surra". Americ. Veterin. Rev. 25. S. 900.

1904 Derselbe, Some facts and theories regarding „Surra" and ulcerative Lymphangitis. Americ. Veterin. Rev. 27. S. 129.

1904 Novy, F. G., J. Mc. Neal and Ch. B. Hare, The cultivation of the Surra Trypanosome of the Philippines. J. Amer. med. Assoc. Chicago 42. S. 1413.

1907 Novy, F. G., W. J. Mc. Neal and H. N. Torrey, The Trypanosomes of Mosquitos and other Insects. Journ. Infect. Dis. 4. S. 264.

1909 Old, J. E. S., Contribution to the study of trypanosomiasis and to the geographical distribution of some of the blood sucking insects etc. J. trop. Med. and Hyg. 12. 1909; Ref. J. trop. vet. sc. 4. 1909. S. 395.

1905 Panisset, L., Le Surra du chat. C. R. Soc. de Biol. 58. S. 15.

1897 Pease, H. J., Surra and Malaria fever. Veterinarian 70. S. 549.

1904 Derselbe, Surra and Dourine. Vet. Journ. New Series. 9. S. 187 und 10, S. 297.

1905 Derselbe, Surra Trypanosoma in Cattle. J. comp. path. 18. S. 222.

1906 Derselbe, Tibarsa Surra. Trypanosomiasis of the camel. Journ. Trop. Vet. Scienc. 1. S. 71 und 127.

1908 Pease, H. T., and S. H. Gaiger, Notes on the duration and course of camel surra. J. trop. vet. sc. 3. S. 427.

1906 Pécaud, La Soumaya, Trypanosomiase au Moyen Niger. C. r. Soc. de Biol. 13. S. 58.

1899 Penning, C. A., Over het voorkomen van Anaemia Perniciosa Infectiosa of wel Surra onder de paarden in Nederlandsch-Indië. Veeartsnijkdge Blad. voor Ned. Ind. 12. S. 123.

1900 Derselbe, Verdere waarnemingen betreffende Surra in Nederl. Ind. Veeartsenijk. Bladen voor Nederl. Ind. 13. S. 25.

1904 Derselbe, Les Trypanosomes aux Indes néerlandaises. Janus, 9. S. 514 und 10, 1905. S. 29, 69, 137 und 620.

1904 Derselbe, Trypanosomen in Nederl.-Indië. Semarang-Soerabia. G. C. J. von Dorp. & Co.

1908 Pratt, H. C., Note on the distribution of certain species of biting flies in the federated Malay States. Stud. from the Inst. for med. research, Malay States, Nr. 9 Singapore.

1909 Derselbe, Distribution of certain species of biting flies in the federated Malay States. (*Tabanidae* and *Stomoxys.*) J. trop. vet. sc. 4. S. 390.

1912 Pricolo, Trypanosomiasis beim Dromedar. Clin. vet. di pol. san. e di igiene. S. 272.

1912 Derselbe, Il tripanosoma del dromedario in rapporto alla profilassi delle malattie epizootiche. Il moderno zooiatro 23. S. 368.

1918 Pricolo, A. et G. Ferraro, Circa il Tripanosoma del camello della Colonia Eritrea. Clin. Vet. S. 522.

1919 Proceedings of the First Meeting of Veterinary Officers in India held at Lahore on the 24th March 1919 and following days. With Appendices. Board of Agriculture in India. Calcutta.

1891 Ranking, G., Surra in horses. Vet. J. 33. S. 402.

1891 Derselbe, A preliminary note on the nature and pathology of the disease known as „Surra“ affecting horses and mules in India. Vet. J. 32. S. 399 und Indian Medic. Gazette 26. 1891. S. 171.

1891 Derselbe, The disease known as „Surra“ affecting horses and mules in India (Annotation). Lancet. S. 136.

1912 Rapport du Comité d'enquête chargé d'étudier les mesures à prendre pour enrayer les progrès de l'épizootie de Maurice. 1903. Zitiert nach Laveran et Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiases, Paris, Masson & Co.

1911 Reinecke, G., Eine Trypanosomenkrankheit der Dromedare in Deutsch-Südwestafrika. Ztschr. f. Veterinärkunde. S. 1.

1903 Rennes, Contribution à l'étude des Trypanosomes. Une Trypanosome Nord-Africaine. Bull. Soc. Cent. Méd. vét. 57. S. 424.

1904 Derselbe, Contribution à l'étude d'une Trypanosome Nord-Africaine. Bull. Soc. Cent. Méd. vét. 57. S. 248.

1908 Remy, F. J., Le Debab dans la région de Barika (Algérie). Bull. Soc. Path. exot. 1. S. 22.

1887 Ringe, R. H., „Surra“ in grass-cutters ponies. Quarterly Journ. Veterin. Scienc. in India 6. S. 47.

1905 Roger, J., Un cas de contagion par cohabitation du Surra Nord-Africain du chien. C. R. Soc. Biol. 59. S. 333.

1905 Roger, J., et Greffulhe, Surra Nord-Africain. Rev. vét. S. 801 und Rec. Méd. Vét. 83. 1906. S. 321.

1905 Dieselben, Sur une Trypanosomiase observée en Algérie. C. R. Soc. Biol. 58. S. 396 und 826.

1901 Rogers, L., The transmission of the *Trypanosoma evansi* by horse flies, and other experiments

pointing to the probable identity of Surra of India and Nagana or Tsetse-fly disease of Africa. Proc. Roy. Soc. 68. S. 163.
1904 Derselbe, Note on the rôle of the horse fly in the transmission of trypanosoma infection, with a reply to Colonel Bruce's criticisms. Brit. med. J. S. 1454.
1901 Rost, E. R., Report on the possibility of treating „Surra" by injections of an antiparasitic serum. J. of Path. and Bact. 7. S. 285.
1902 Salmon, D. E., and C. W. Stiles, Emergency report on Surra. Bur. Anim. Industry Depart. Agric. Bull. 42. S. 1.
1901 Schat, P. T., Mitteilungen über Surra und Untersuchungen darüber. Arch. f. Javazuckerindustr. 5.
1902 Derselbe, Verdere onderzoekingen over „surra" (Voorloopige Mededeelingen). Mededeel. van het Proefstat. Oost-Java. 3, s. Nr. 41. S. 452, Soerabaya, ebenda 1904. S. 149.
1902 Derselbe, Eenige mededeelingen over surra en omtrent onderzoekingen daarmee in verband staande. Arch. voor de Java-Suikerindustrie. Nr. 18.
1902 Derselbe, Eenige mededeelingen over surra en omtrent onderzoekingen daarmee in verband staande. Mededeelingen van het Proefstation Oost-Java, 3 series, Nr. 37.
1903 Derselbe, Verdere mede deelingenover „Surra". Overgedrukt in het Archief voor de Java-Suikerindustrie Nr. 2.
1909 Derselbe, Beiträge zu den Untersuchungen über die *Trypanosoma evansi* und zur Bekämpfung der Surra unter dem Hornvieh auf Java. Inaug.-Diss. Bern.
1907 Schein, H., Hématozoaires des Bovidés en Indo-Chine. Ann. Pasteur 21. S. 659.
1907 Derselbe, Contribution à l'étude du Surra d'Indo-Chine. Ann. Pasteur 21. S. 739.
1908 Derselbe, Contribution to the study of Surra in Indo-Chine. (Translation.) J. of Trop. Vet. Sc. 3. S. 191.
1908 Derselbe, Haematozoa of Bovidae in Indo-China (Translation). J. Trop. Vet. Sc. 3. S. 202.
1908 Derselbe, Rôle probable des Ruminants comme reservoir de virus du Surra de l'Indo-Chine. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 575.
1911 Derselbe, Prophylaxie du Surra en Indochine. Bull. Soc. Path. Exotique 4. S. 56.
1899 Scheube, B., „Surra". Eulenburg's Enzyklopäd. Jahrb. 8. S. 563.
1901 Schilling, Bericht über die Surrakrankheit der Pferde. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 30. S. 545.
1902 Derselbe, Immunisierung von Rindern gegen die Surrakrankheit. Deutsch. Kolonialblatt. S. 315.
1902 Derselbe, Zweiter Bericht über die Surrakrankheit der Pferde und Rinder im Schutzgebiet Togo. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 31. S. 452.
1902 Derselbe, Bericht über die Surrakrankheit der Rinder im Schutzgebiet Togo. D. Kol.-Bl. S. 315.
1903 Derselbe, Dritter Bericht über die Surrakrankheit der Rinder und Pferde im Schutzgebiet Togo. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 33. S. 184.
1904 Derselbe, Bekämpfung der Surrakrankheit in Togo. D. Kol.-Bl. 15. S. 20.
1904 Schmidt, A., Welche Gefahren bergen die Versuche von Brauer: „Über eine Methode zur Aufzucht surrafester Tiere in tropischen Ländern" bei einer allgemeinen Anwendung f. die Verbreitung der Tsetsekrankheit in sich? B. T. W. S. 767.
1911 Schuberg, A., und Ph. Kuhn, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. I. Teil. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 31. S. 377.
1915 Sergent, Ed., A. Lhéritier et G. Belleval, Sur le *Trypanosoma marocanum*, n. sp. agent d'une epizootie équine à Casablanca en 1911. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 433.
1902 Slee, J. G., Notes on a new disease of horse. Am. Veterin. Rev. 25. S. 819 und Bur. of Anim. Indust. U. S. Dep. of Agric. 1902. Bull. Nr. 42. S. 12—13 und Rev. Méd. vétér. 9. 1902. S. 391.
1901 Smith, A. M., and J. J. Kinyoun, A preliminary report on parasitic diseases of horses. Army Pathological Laboratory, Manila, Philippine Islands.
1901 Dieselben, A preliminary report on parasitic diseases of horses. Reprint with additions by Smith. General Orders, Nr. 390. Headquarters Division of Philippines.
1902 Dieselben, A preliminary note on parasitic diseases of horses. Bur. Anim. Industr. U. S. Depart. of Agric. Bull. Nr. 42. S. 13.

1907 Sohns, J. C. F., Acute Surra. Veeartsenijk. Bladen voor Ned.-Indië 19, S. 482.
1910 Sowerby, M. H., Some experiments in Trypanosomiasis, an Endeavour to discover the Reservoir of *Trypanosoma evansi*. J. Trop. Vet. Sc. 5. S. 584.
1904 Stähelin, R., Über Stoffwechsel und Energieverbrauch bei der Surraerkrankung. Archiv. f. Hyg. 50. S. 77.
1885 Steel, J. H., Report on his investigation into an obscure and fatal disease among transport mules in British Burma.
1886 Derselbe, On relapsing fever of equines. Veter. Journ. 22. S. 166 und 248.
1888 Derselbe, Le surra, maladie contagieuse des animaux domestiques dans l'Inde. Rec. Méd. Vétér. 5. S. 298.
1902 Strong, R. P., Surra. Ann. Rep. of Bur. of Governm. Labor. Manila, Philippine Islands. Report of Philippine Commission for 1902. S. 577.
1910 Strong, R. P., and O. Teague, The treatment of trypanosomiasis with especial reference to surra. Philippine J. of Sc. 5. S. 21.
1902 Stuhlmann, F., Notizen über die Tsetsefliege (*Glossina morsitans*) und die durch sie übertragene Surrakrankheit in Deutsch-Ostafrika. Bericht über Land- u. Forstwirtsch. i. Deutsch-Ostafrika. Dar es Salam. S. 137.
1912 Sturgess, G. W., Le Surra existe à Ceylon. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 161.
1912 Surra in Mauritius. Ann. Report on the Bacteriol. Laboratory for the year 1911. Port Louis, Govern. Printing Office. S. 7.
1907 Symonds, Medical Report for the State of Selangor. S. 12: Surra.
1910 Terry, B. T., An attenuated surra of Mauritius with immunity tests after recovery. J. of experim. Med. 12. S. 176; Ref. J. trop. vet. Sc. 5. S. 464.
1906 Theiler, A., Trypanosomiasis in Camels. Ann. rep. of the director of agricult. 1904—05. Transvaal Departm. of Agricult. S. 106.
1906 Derselbe, Trypanosomiasis chez les chameaux. Rev. Gén. de méd. vét. 7. S. 298 and Vet. Jour. 1906. S. 214ff.
1906 Derselbe, Trypanosomiasis in the camel. J. trop. vet. sc. 1. S. 295.
1908 Thiroux, A., et L. Teppaz, Traitement des trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl. C. R. Acad. Scienc. 147. S. 651.
1910 Dieselben, Traitement des Trypanosomiases chez les Chevaux par l'Orpiment seul ou associé à l'Atoxyl ou à l'Emétique de Potasse. Ann. Pasteur. S. 220.
1910 Dieselben, Traitement du Surra chez le Dromadaire par l'Orpiment seul ou associé à Emétique ou à l'Atoxyl. Ann. Pasteur 24. S. 234.
1903 Vallée et Carré, Sur les rapports, qui existent entre le Surra et le Nagana, d'après une expérience de Nocard. C. R. Acad. Scienc. 137. S. 624 und Rev. gén. 1903. S. 471.
1904 Vallée et Panisset, Sur les rapports du Surra et de la Mbori. C. R. Acad. Scienc. 139. S. 901 und Rev. vét. 1904. S. 61.
1903 Vassal, J. J., Sur le surra de Maurice. J. offic. de Madagascar 27.
1906 Derselbe, Trypanosomiase des chevaux d' l'Annam. Ann. Pasteur 20. S. 256 und J. trop. vet. sc. 1. 1906. S. 466.
1915 Velu, H., La maladie de Fez, Trypanosomiase des chevaux du Maroc. Bull. Soc. Path. exot. 8. S. 115.
1915 Derselbe, La trypanosomiase des chevaux du Maroc (Etude clinique). Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 646.
1918 Derselbe, Une trypanosomiase du cheval au Maroc. Etude clinique et expérimentale. Rev. gén. méd. vét. S. 489.
1916 Velu, H., et R. Eyraud, Trypanosomiase des chevaux du Maroc. Infestation d'une jeune chien par l'allaitement. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 567.
1915 Vialatte, C., Au sujet d'un trypanosome du chien observé dans le Sahara Oranais. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 70.
1900 Vrijburg, A., Surra. Veeartsenijkundige Bladen voor Nederl.-Indië 14. S. 53; 14. 1902. S. 207; 19. 1908. S. 223.
1907 Derselbe, Quelques observations sur le surra. Rec. Méd. vét. 84. S. 293.
1912 Walker, E. L., The schizogony of *Trypanosoma evansi* in the spleen of the vertebrate host. Philipp. Journ. of Science Sec. B (Phil. Journ. of trop. med.) 7. S. 53.

1914 Derselbe, The Arsenical Treatment of Surra in Horses; Records of Four Cases. Journ. Comp. Path. and Therap. 27. S. 71.
1893 Walley, R. St. J., Surra in fox-hounds. J. comp. path. 6. S. 285.
1915 Yakimoff, W. L., et R. Marmer, Les changements du sang provoqué par l'infection du chien avec le trypanosome des chameaux du Turkestan. C. R. Soc. Biol. 78. S. 343.
1907 Yakimoff, W. L., und N. Schiller, Zur Trypanosomeninfektion durch die Schleimhaut des Verdauungstraktus. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 43. S. 694.
1914 Yakimoff, W. L. et N. J. Schokhor, Recherches sur les Maladies tropicales Humaines et Animales au Turkestan (3). Les Trypanosomiases des Chameaux et des Anes au Turkestan. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 187.
1916 Yakimoff, W. L. et W. J. Wassilewsky, Le traitement de la trypanosomiasis des chameaux du Turkestan russe. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 230.
1918 Yakimoff, W. L. and others, Trypanosomiasis of Camels in Russian Turkestan. Parasitology 11. S. 35.
1904 Yersin, Etudes sur quelques épizooties de l'Indo-Chine (Premier mémoire) (S. 445 Surra). Ann. Pasteur 18. S. 415 und Bull. Economique de l'Indo-Chine 1904. Nr. 27.
1905 Ziemann, H., Beitrag zur Trypanosomenfrage. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 38. S. 307 u. 429.
1912 Zyp, Salvarsan gegen Surra. Veeartsenijk. Bladen v. Ned. Ind. 24. Nr. 6.

5. Mbori, verursacht durch *Trypanosoma evansi* var. *mborii* Laveran, 1904.

Definition.

Unter Mbori verstehen wir eine, hauptsächlich im Sudan vorkommende, mit der Surra nahe verwandte (vielleicht identische) Krankheit der Kamele und Pferde. Der Erreger wird von Laveran als Varietät des *Trypanosoma evansi* (Steel) betrachtet. Die Krankheit ähnelt der Surra, verläuft aber etwas gutartiger.

Bezeichnungen der Krankheit.

Im Sudan wird die Krankheit Mbori (= Fliege) oder maladie de la mouche (Cazalbou), im Somalilande, wo sie von Martoglio festgestellt wurde, wird sie von den Eingeborenen Salaf genannt.

Geschichtliches.

Die Mbori wurde zuerst von Cazalbou im Jahre 1903 bei Kamelen beobachtet, die aus der Sahara nach dem französischen Sudan kamen. Die ausführlichen Berichte von Cazalbou wurden von Laveran (1903 u. 1904) der Pariser Académie de Médecine vorgetragen. Der letztgenannte Autor erkannte gleich die nahe Verwandtschaft der Mbori mit der Surra und kam auf Grund seiner Immunisierungsversuche zu der Überzeugung, daß der Erreger eine Varietät des *Tryp. evansi* darstellt.

Vorkommen.

Die Krankheit ist aus verschiedenen Teilen des nördlichen äquatorialen Afrikas gemeldet worden. Im französischen Sudan ist sie in der Gegend von Timbuctu, am Faguibine-See heimisch. Cazalbou hat sie aber auch am oberen und mittleren Niger und im ganzen Verlaufe des Senegalflusses bis zur Westküste beobachtet. Andererseits ist sie aus den Ländern des Tschadsees bekannt. Im britischen Sudan

wurde eine mit der Mbori wahrscheinlich identische Krankheit bei Kamelen, Pferden und Maultieren von Fry (1911) beobachtet. Im italienischen Somalilande ist die Mbori von Martoglio (1911) festgestellt worden.

Bei der im Jahre 1904 nach Transvaal eingeschleppten Kameltrypanosomose handelte es sich wohl ohne Zweifel um Mbori (s. S. 71). Die eingeführten Tiere stammten aus Somaliland (vgl. Theiler, 1906). Auch die in Deutsch-Südwestafrika herrschende Kameltrypanosomose ist aller Wahrscheinlichkeit nach mit Mbori identisch (Reinecke, 1911). Wenn Sieber (1912, nach einem unveröffentlichten Bericht) behauptet, daß das Kameltrypanosoma in Deutsch-Südwest morphologisch absolut verschieden von *Trypanosoma evansi* sei, so ist diese Angabe mit Vorsicht aufzunehmen (s. u.).

Ätiologie.

Sowohl Vallée & Panisset (1904) wie Laveran (1905) erklärten den Erreger der Mbori für morphologisch identisch mit *Trypanosoma evansi*. Dagegen stellten sie übereinstimmend fest, daß Versuchstiere, die eine Mboriinfektion überstanden hatten, auf eine Impfung mit Surra positiv reagierten. Laveran hält daher eine Trennung beider Parasiten für geboten und nennt den Erreger *Trypanosoma evansi* var. *mborii*.

Diesem Urteil kann man sich vorläufig nur unter Vorbehalt anschließen (siehe S. 6). Aus rein praktischen Gründen wollen wir dennoch die Mbori hier als selbständige Krankheit behandeln.

Übertragung.

Cazalbou betrachtet *Tabanus* und *Stomoxys* als natürliche Überträger. In der Umgebung von Timbuctu hat er *Tabanus ditaeniatus* Macq., *Tab. rufipes* Macq. und *Tab. gratus* Loew. gesammelt. Fry nennt *Tab. sufis* und *Tab. taeniola* als Überträger im britischen Sudan.

Mit Blut läßt sich die Krankheit auf alle Versuchstiere übertragen.

Epizootologie.

Teppaz (1907) hat beobachtet, daß die Kamele sich hauptsächlich in der Nähe der Flüsse (besonders des Senegalflusses) infizieren. Die Packtiere werden in der trockenen Jahreszeit nach den gefährdeten Bezirken gebracht, wobei die Flußläufe möglichst vermieden werden, und vor dem Einsetzen der Regenzeit wieder nach dem Hochlande zurückgenommen.

Pathogenität.

Nach Thiroux & Teppaz (1907) befällt die Mbori auf natürlichem Wege nur Kamele; dagegen erkranken Pferde, Rinder, Schafe und Ziegen niemals. Laveran & Mesnil (1912) betrachten Kamele und Pferde, Fry (1911) Kamele, Pferde und Maultiere als die natürlichen Wirte. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß seit der Einschleppung der Mbori in Deutsch-Südwest im Jahre 1905 keine Tiere außer Kamelen spontan an der Seuche erkrankt sind (Reinecke, Sieber).

Künstlich läßt sich die Krankheit auf Pferde, Rinder, Antilopen, Schafe, Ziegen, Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse usw. übertragen.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bei Kamelen sind die Krankheitserscheinungen im allgemeinen ähnlich wie

bei der Surra: Fieber, Abmagerung, zuweilen Haarausfall, Augentränen, Ödeme an den Augenlidern und am Bauch, vorübergehende Lähmungserscheinungen usw. Der Appetit bleibt gut. Die Fieberanfälle wiederholen sich. Die Krankheit endigt in der Regel nach 5 bis 6 Monaten mit dem Tode.

Bei Pferden sieht man Anämie, Ödeme, Petechien usw. Zuweilen eine Hauteruption. Der Tod tritt nach ca. 4 bis 6 Monaten ein (Laveran & Mesnil). Von sechs mit dem südwestafrikanischen Stamm infizierten Pferden starben drei nach 12 bis 14 Monaten (Sieber).

Bei den kleinen Versuchstieren dauert die Inkubation und der Krankheitsverlauf etwas länger als bei der Surra.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei verendeten Kamelen und Pferden findet man neben der Milzschwellung so gut wie keine Veränderungen. Ob der von Meissner (1910) bei Kamelen in Deutsch-Südwestafrika erhobene Obduktionsbefund auf Mbori zurückgeführt werden muß, ist nicht erwiesen.

Behandlung und Verhütung.

Im allgemeinen trifft das bei der Surra Gesagte auch für Mbori zu. Laveran (1904) hat gefunden, daß Trypanrot bei Ratten und Mäusen, die mit Mbori infiziert worden sind, sehr gut wirkt, bei der Surra dagegen nicht.

Nach Laveran & Mesnil sind die erfolgreichen Behandlungsversuche, die Thiroux & Teppaz (1910) mit Brechweinstein, Auripigment und Atoxyl ausführten (s. S. 80), nicht mit Surra- sondern mit mborikranken Pferden angestellt worden.

Literatur.

1904 Cazalbou, L., Note sur la maladie du dromadaire dite Mbori et la présence d'un trypanosome. Revue des Troupes Coloniales 3. S. 192.
1904 Derselbe, Les trypanosomiases du Soudan français. Rec. Méd. vét. 81. S. 615.
1906 Derselbe, Le Surra en Afrique. Revue gén. de méd. vét. 8. S. 401.
1907 Derselbe, Contribution à l'étude des Trypanosomiases de l'Afrique occidentale. Quelques modifications de virulence. Ann. Pasteur 21. S. 911 und J. Trop. vet. Sc. 3. 1908. S. 356.
1909 Derselbe, Les Trypanosomiases de l'Afrique occidentale. Mémoire couronné en 1909 par le Ministère de guèrre.
1918 Di Domizio, G., Una tripanosomiasi del dromedario eritreo (Gudho). Cenni sulle mosche ematofage della Colonia Eritrea. Clinica Veterinaria Nr. 16 u. 17. S. 391.
1917 Ferraro, G., I ditteri ematofaghi della colonia Eritrea incriminati della trasmissione della tripanosomiasi locali. Clinica veter. 40. S. 487.
1911 Fry, W. B., Animal Trypanosomiases in the Anglo-Egyptian Soudan. Fourth Rep. Wellcome Research Labor. Khartoum A. S. 41.
1903 Laveran, A., Sur un travail de M. Cazalbou, ayant pour titre: „Note sur un Trypanosome du dromadaire au Soudan français.“ Bull. de l'Acad. de Méd. 49. S. 807.
1904 Derselbe, Sur deux mémoires de M. Cazalbou, ayant pour titre: 1. Mbori expérimentale. et 2. Note sur la Soumaya. Bull. de l'Acad. de Méd. 51. S. 348.
1905 Derselbe, De l'identité du Surra et de la Mbori. C. R. Acad. Science. 141. S. 1204.
1907 Derselbe, Sur les Trypanosomiases du Haut-Niger. Ann. Pasteur 21. S. 321.
1908 Derselbe, Influence des passages par cobayes sur la virulence de quelques trypanosomes. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 198.
1911 Martoglio, F., La peste bovina e le trypanosomiasi nelle Somalia italiana. Ann. d'Igiene sperim. 21. S. 453.
1910 Meissner, W., Bisherige Beobachtungen bei Kamelen. Ztschr. f. Vet.-Kunde 22. Heft 6 u. 7.
1910 Mesnil, F., Sur l'identification de quelques Trypanosomes pathogènes. Bull. Soc. Path. exot. 3. S. 376.

1912 Ostertag, R. v., Tierseuchenbekämpfung in den Kolonien, besonders in Deutsch-Südwestafrika. Jahrb. der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft 27. S. 109.
1905 Panisset, L., Le Surra du Chat. C. R. Soc. de Biol. 58. S. 15.
1911 Reinecke, Eine Trypanosomenkrankheit der Dromedare in Deutsch-Südwestafrika. Ztschr. f. Vet.-Kunde. S. 1.
1906 Theiler, A., Trypanosomiase chez les chameaux. Revue gén. de méd. vét. 7. S. 298.
1906 Derselbe, Trypanosomiasis in Camels. Rep. Director of Agr. Transvaal 1904/05. S. 106.
1907 Thiroux, A., et L. Teppaz, Les Trypanosomiases animales au Sénégal. Ann. Pasteur 21. S. 211 und J. Trop. vet. Science 2. 1907. S. 417.
1910 Dieselben, Traitement des Trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'Atoxyl ou à l'Emétique de Potasse. Ann. Pasteur 24. S. 220.
1908 Thiroux, A., L. Teppaz et R. Wurtz, Rapport de la Mission d'Etudes de la Maladie du sommeil et des trypanosomes animales sur la petite côte et dans la région des Niayes au Sénégal. Ann. Pasteur 22. S. 561.
1904 Vallée et Panisset, Sur les rapports du Surra et de la Mbori. C. R. Acad. Scienc. 139. S. 901.

---

6. El Debab, verursacht durch *Trypanosoma soudanense* Laveran, 1907.

Definition.

Mit dem Namen El Debab wird eine in Nordafrika weit verbreitete Krankheit der Kamele und Pferde bezeichnet, die durch Stechfliegen (Tabaniden, *Stomoxys*) auf mechanische Art übertragen wird.

Bezeichnungen der Krankheit.

Debab ist das arabische Wort für Bremse (*Tabanus*). In Algerien wird die Krankheit El Debab oder Mard-el-debab genannt, in Ägypten El Debeb, Jaffa, El Dehab, Marad el Dehab, Marad el Zoubab usw. Eine im Süd-Oranais (Algerien) herrschende Pferdetrypanosomose wurde von Rennes Mal de la Zousfana genannt; sie ist jedoch aller Wahrscheinlichkeit nach mit dem Debab identisch. In der Oranie heißt dieselbe Krankheit Taher und in der Gegend von Konstantine Tmerdjin. Eine ähnliche Krankheit wird im französischen Sudan Tahaga genannt.

Geschichtliches.

Nachdem die Beschälseuche schon längere Zeit in Algerien bekannt war, fanden Buffard & Schneider (1902), daß noch eine zweite Trypanosomenkrankheit unter den Pferden dortselbst herrschte. Kurz darauf wurde von Szewzyck (1903) und Rennes (1903ff.) eine ähnliche Krankheit unter den Pferden im Zousfanatal (Algerien) beobachtet und von dem letztgenannten Autor Mal de la Zousfana genannt. Die Brüder Sergent haben dann (1904ff.) eine in Algerien seit vielen Jahren herrschende und von den Eingeborenen El Debab genannte Kamelseuche studiert. Dieselbe Krankheit ist auch in anderen nordafrikanischen Ländern festgestellt worden. Im französischen Sudan wurde sie im Jahre 1905 von Cazalbou (1907) studiert. Der Erreger dieser Seuche wurde von Laveran (1907) *Trypanosoma soudanense* genannt und später mit dem Erreger des El Debab identifiziert.

Die Frage, ob es sich bei allen in diesem Kapitel besprochenen Feststellungen

um eine und dieselbe Krankheit handelt, kann noch nicht als endgültig entschieden angesehen werden (s. u.).

Vorkommen.

Aus Algerien ist El Debab oder eine Varietät derselben Krankheit (Mal de la Zousfana) beschrieben worden von Buffard & Schneider (1902), Szewzyck (1903), Rennes (1903ff.), den Brüdern Sergent und ihren Mitarbeitern (1904ff.), Roger & Greffulhe (1905), Remy (1908) u. a., aus Marokko von Velu (1915ff.), Fiori & Delanoë (1915ff.), Sergent, Lhéritier & Belleval (1915), Bouin (1916) usw. In Tripolis haben Pricolo (1912) und Battaglia (1913) eine ähnliche Seuche unter den Kamelen beobachtet. Bei der Kamelseuche in Ägypten handelt es sich wohl ebenfalls um El Debab (Piot Bey, 1890 und Mason, 1911). Nach Ed. und Et. Sergent (1905) kommt El Debab auch in Tunis und in Syrien vor. Im Sudan haben Cazalbou (1907) sowie Bouet & Roubaud (1912) die Krankheit studiert und im Somalilande und Erythraea Martoglio (1911, 1913). Ferner gehören die Feststellungen von Fry (1911, s. S. 94 Lit.-Verz.) aus dem britischen Sudan und von Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1909, s. u.) vom Albertsee möglicherweise hierher.

Ätiologie.

Die Brüder Sergent beschrieben zuerst den Erreger des El Debab als ein 18 bis 22,2 μ langes und 1,5 μ breites Trypanosoma. Die durchschnittliche Länge betrüge 19 μ, während *Tryp. evansi* im Durchschnitt 25 μ mißt. Später stellten sie jedoch bei ihren Versuchstieren eine mittlere Länge von 25,5 μ fest und bei dem Erreger des „Taher" 25 μ. Laveran konnte keine morphologischen Unterschiede gegenüber dem Erreger der Surra, *Tryp. evansi*, nachweisen.

Auf Grund seines immunisatorischen Verhaltens wurde der Erreger des „Tahaga" im französischen Sudan von Laveran (1907) für eine selbständige Art erklärt und *Tryp. soudanense* genannt. Da Tiere, die gegen Tahaga immun waren, sich auch gegen El Debab als resistent erwiesen und umgekehrt, betrachtete Laveran beide Krankheiten als identisch. Diesem Urteil konnten sich Ed. und Et. Sergent & Lhéritier (1912) nicht anschließen. Während sie Debab und Taher miteinander identifizieren konnten, fanden sie, daß Tiere, die gegen Debab oder Taher immun waren, positiv reagierten, wenn sie mit Tahagavirus geimpft wurden und umgekehrt. Sie schlagen daher für den Erreger des El Debab den Namen *Trypanosoma berberum* vor. Laveran (1914) hat diese Versuche nachgeprüft und konnte seine frühere Annahme vollauf bestätigen, nämlich daß *Tryp. soudanense* und der Erreger des Debab („*Tryp. berberum*") identisch seien. Der soudanense-Stamm war etwas aktiver als der Debab-Stamm, daher die „Fehlergebnisse" der genannten Autoren. Diese Versuche bestätigen unsere oben vertretene Ansicht, daß dem Immunisierungsverfahren nicht die große Bedeutung zukommt, die Laveran ihm beimessen möchte.

Die in Marokko von Bouin (1916) festgestellte Kamelkrankheit scheint mit dem Debab der übrigen nordafrikanischen Länder vollkommen übereinzustimmen, dagegen weicht die in den allerletzten Jahren bei Pferden in verschiedenen Teilen Marokkos beobachtete Trypanosomose in mancher Beziehung erheblich von ihm ab. Ed. Sergent, Lhéritier & Belleval (1915) haben eine Trypanosomenepizootie unter den Pferden im Bezirk Casablanca im Jahre 1911 studiert und auf Grund von Immunisierungsversuchen den Erreger vom *Tryp. soudanense* und *Tryp. berberum* abgetrennt und *Trypanosoma marocanum* genannt. Es ist monomorph, hat eine mittlere Länge von 18 μ (16—24 μ) und eine Breite von 1,5—2,5 μ. Velu (1915ff.) hat die Pferdetrypanosomose in der Umgebung von Fez (Maladie de Fez) eingehend studiert. Ferner haben Fiori & Delanoë in der Gegend von Mazagan eine Pferde-

krankheit beobachtet, die durch ein polymorphes Trypanosoma (im Gegensatz zu dem monomorphen von Casablanca) hervorgerufen wurde.

Es hat sich nun herausgestellt (LAVERAN, 1917), daß die Polymorphie des Trypanosoma von Mazagan bei den Tierpassagen verschwand, so daß die Pferdetrypanosomose in Marokko wohl eine einheitliche Krankheit darstellt, deren Erreger *Tryp. marocanum* ist. Durch Immunisierungsversuche will LAVERAN nachgewiesen haben, daß *Tryp. marocanum* mit *Tryp. brucei, Tryp. rhodesiense, Tryp. evansi, Tryp. soudanense* und *Trypanosoma berberum* nicht identisch ist.

Der Erreger der Kameltrypanosomose in Tripolis wurde von PRICOLO (1912) *Trypanosoma dromedarii* genannt.

MARTOGLIO (1913) unterscheidet zwei Kameltrypanosomosen in Erythraea.

Der Erreger des „Giahan", der auch Rinder befällt, ist ein dimorphes, 14—24 μ langes Trypanosoma, dagegen ist der Erreger des „Atteh" etwa 38 μ lang und kommt außer bei Kamelen auch bei Pferden, Rindern und Schafen vor. Die Beziehung dieser Krankheiten zum El Debab ist nicht geklärt. (Der Erreger der ersteren Krankheit soll für Rinder und Schafe sehr pathogen sein, für Hunde, Kaninchen und Mäuse dagegen nicht, während der Erreger der „Atteh"-Krankheit sich genau umgekehrt verhalten soll.

Erwähnt muß noch werden, daß BRUCE und seine Mitarbeiter (1909) bei einem in der Nähe des Albertsees erlegten Elefanten Trypanosomen fanden, die mit *Tryp. soudanense* große Ähnlichkeit hatten. Die mittlere Länge betrug 18 μ. Die Autoren nannten diese Parasiten vorläufig *Trypanosoma elefantis*.

Aus dem Vorstehenden geht zur Genüge hervor, daß man die als „El Debab" usw. beschriebene Kamel- und Pferdetrypanosomose in Nordafrika nur unter Vorbehalt als eine einheitliche Krankheit auffassen kann. Andererseits erscheint uns die Aufstellung der vielen neuen Arten nicht berechtigt, weil die Immunisierungsversuche, auf Grund deren die Arten voneinander abgetrennt werden, manchmal zu verschiedenen Endresultaten führen (vgl. oben die Versuche von LAVERAN, 1907 u. 1914 und von ED. und ET. SERGENT & LHÉRITIER, 1912 mit *Tryp. berberum*).

Ob *Tryp. marocanum* sich als gute Art herausstellen wird, muß die Zukunft lehren. Wir nennen vorläufig die Erreger aller in diesem Kapitel besprochenen Seuchen *Tryp. soudanense* und betrachten sie als Unterarten des *Tryp. evansi*.

Übertragung.

Daß Tabaniden für die Entstehung des Debab verantwortlich sind, war den Eingeborenen Algeriens seit urdenklichen Zeiten bekannt (SERGENT). Auf experimentellem Wege haben ED. und ET. SERGENT (1905) nachgewiesen, daß *Atylotus (Tabanus) nemoralis* (MEIGEN) und *Atylotus tomentosus* (MACQ.), zwei Fliegen, die von den Eingeborenen als die gefährlichsten angesehen werden, die Krankheit auf mechanische Art übertragen können. In einem Versuch erwiesen sich die Fliegen nach 22 Stunden noch infektiös, sonst gelang die Übertragung nur in den Fällen, in denen die Überträger direkt von dem kranken auf das gesunde Tier gebracht wurden. Von 14 mit *Stomoxys* angestellten Übertragungsversuchen fielen 13 negativ aus; nur in einem Falle traten 11 Tage nach dem Ansetzen der Fliegen Trypanosomen im Blute des Versuchstieres auf. Die Versuche mit *Hippobosca cameli* verliefen negativ. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß Tabaniden die gewöhnlichen Überträger darstellen, daß *Stomoxys* und *Haematopota* dagegen nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen.

In Ägypten betrachtet MASON (1911) *Tabanus taeniola* und eine kleine nicht näher bestimmte *Tabanus*-Art als die hauptsächlichsten Überträger.

BOUET & ROUBAUD (1912) ist die Übertragung des Tahaga im Sudan mit

Stomoxys calcitrans und *St. bouvieri* gelungen. In einem Falle erfolgte eine Infektion 24 Stunden, nachdem die Insekten an einem kranken Tier Blut gesogen hatten.

Nach Martoglio (1913) wird die „Giahan“-Seuche der Kamele in Erythraea durch *Stomoxys*, die „Atteh“-Seuche dagegen durch Tabaniden übertragen.

Eine Übertragung durch den Koitus scheint nicht vorzukommen (Mesnil, Ed. und Et. Sergent).

Künstlich läßt sich diese Krankheit ebenso leicht mit infektiösem Blut übertragen, wie die übrigen Trypanosomosen. Battaglia (1913) hat durch Skarifikation und Auftragung von „*Trypanosoma dromedarii*“-haltigem Blut auf die Genitalschleimhaut von Kaninchen ein ulzerierendes Granulom an der Impfstelle mit positivem Blutbefund bekommen.

Epizootologie.

In Algerien trifft man *Tabanus* nur in der Zeit vom 1. Juni bis etwa zum 10. Juli in großen Mengen an (Ed. und Et. Sergent). Einige wenige Arten erscheinen schon im Mai, jedoch findet man die gefährlichen Arten erst Anfang Juni. Sie verschwinden, sobald ihre Todfeinde, große schlanke Fliegen der Gattung *Asilides*, erscheinen, von denen sie zu Tausenden gefressen werden. In Ägypten sind die Tabaniden (*Tab. taeniola* und *Tab. ditaeniatus*) in den Monaten Mai und Juni und dann wieder im September am häufigsten (Mason, 1912).

Tabanus lebt in feuchten, mit Buschwerk bewachsenen Tälern und bevorzugt in Algerien die Pflanze *Thapsia*, während deren Blütezeit er am häufigsten ist.

Die Tabaniden verlassen ihre Heimatstätte niemals. Nur wenn Kamele durch diese Stellen ziehen, werden sie von den Fliegen gestochen. Die Brüder Sergent haben gezeigt, daß ein einfacher Stich ohne Blutsaugen bereits genügt, die Krankheit zu übertragen. Dies dürfte die gewöhnliche Art der Übertragung sein; denn in der Regel werden die Fliegen, wenigstens von den gesunden Kamelen, verscheucht, ehe sie Zeit hatten, Blut zu saugen.

Da die Krankheit bei den Kamelen meistens über ein Jahr dauert, finden die Fliegen stets kranke Individuen vor, von denen aus die Ansteckung anderer Tiere erfolgen kann. Sergent, Remy u. a. haben festgestellt, daß mindestens 10% aller Kamele in Algerien infiziert sind.

Die Fliegen stechen nur zwischen 9 Uhr vormittags und 5 Uhr nachmittags bei warmem Wetter. Die Versuche von Ed. und Et. Sergent sowie von Bouet & Roubaud (s. o.) haben die Möglichkeit ergeben, daß die Fliegen sich an einem Tag an kranken Kamelen infizieren und am nächsten Tag die Krankheit auf gesunde Tiere, die denselben Weg ziehen, übertragen können.

Kamele können in jedem Alter erkranken. Ed. und Et. Sergent haben Saugkälber infiziert gefunden.

In Nordalgerien ist El Debab bei Pferden sehr selten, offenbar weil sie fast nie mit Kamelen zusammentreffen; wo beide Tierarten aber zusammengehalten werden, ist die Krankheit auch unter den Pferden weit verbreitet. Mason (1912) hat in Ägypten den Eindruck gewonnen, daß der Stich der Tabaniden für Pferde weniger gefährlich sei als für Kamele, während andererseits erstere nach einer künstlichen Infektion schwerer erkranken.

Pathogenität.

Spontan scheinen nur Kamele und Pferde an El Debab zu erkranken. An der Südspitze des Oraniebezirkes in Algerien hat Vialatte (1915) ferner einige spontane Fälle bei Hunden beobachtet.

Auf künstlichem Wege lassen sich auch Esel, Rinder, Schafe, Ziegen, Hunde,

Affen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse usw. infizieren. Das Schwein ist wieder merkwürdig resistent; es treten zwar Trypanosomen im Blute auf, jedoch zeigt das Tier keinerlei Krankheitserscheinungen (Rennes).

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bei Kamelen: Ungefähr eine Woche nach der Infektion erscheinen bereits die ersten Trypanosomen im Blute; von sonstigen Krankheitserscheinungen ist dagegen am Anfang der Krankheit nichts zu bemerken. Erst nach einem bis mehreren Monaten zeigt sich eine fortschreitende Schwäche und Abmagerung. Das Haarkleid wird rauh und struppig. Die Tiere können nicht gut gehen. Nach kurzen Märschen legen sie sich hin und sind nur schwer zum Aufstehen zu bewegen. Trächtige Tiere abortieren; die Kälber, die ausgetragen werden, sind schwach und kachektisch und gehen meist nach wenigen Monaten ein.

Der Appetit ist zu Anfang gut, wird aber nachher wechselnd. Die Körpertemperatur beträgt bei den chronisch kranken Tieren etwa 38,5°—39° C.

Die Abmagerung nimmt zu. Die Fieberanfälle wiederholen sich (jeden Monat etwa ein Anfall). Gegen das Ende der Krankheit können Ödeme auftreten. Bouin (1916) hat wiederholt Petechien auf den Schleimhäuten beobachtet.

Die Krankheit kann in wenigen Monaten tödlich verlaufen, kann aber auch 1 oder mehrere Jahre dauern. In Ägypten scheint die lange Dauer (3—4 Jahre) die Regel zu sein. Fälle von spontaner Heilung sind beobachtet worden, sind indessen selten. Solche immunen Tiere haben einen sehr hohen Wert.

Die Verluste an El Debab sind sehr groß. Sergent u. a. haben gefunden, daß mehr als 10% des Kamelbestandes in Algerien infiziert sind. Von diesen sterben fast alle. Nach Piot Bey (1890) beträgt die Mortalität in Ägypten 30—40%. Ed. und Et. Sergent (1905) berichten über eine Expedition des Generals Monge Marey nach Laghouat im Jahre 1844; im Juni wurde die Karawane bei Tiarat von Tabaniden überfallen; bis zum Herbst waren drei Viertel der Kamele an El Debab verendet. Von 500 Kamelstuten abortierten 15 innerhalb 20 Tagen. Die Brüder Sergent, Foley & Lhéritier (1918) haben beobachtet, daß eine Infektion mit El Debab gegen Entbehrungen oder andere Infektionskrankheiten sehr empfindlich macht. Dadurch werden die indirekten Verluste an El Debab noch erhöht.

Bei Pferden sind die Symptome im allgemeinen ähnlich wie bei den übrigen Trypanosomosen, nur daß Ödeme bei El Debab selten beobachtet werden. Zunächst fallen die Krankheitserscheinungen kaum auf. Die Pferde ermüden aber schnell. Eine progressive Anämie macht sich alsdann bemerkbar, sowie eine fortschreitende Abmagerung. Sehr charakteristisch ist der unsichere Gang, besonders in der Hinterhand; in der Oranie (Algerien) heißt die Krankheit deshalb Taher, weil die Pferde wie kleine Kinder gehen. Die Fieberanfälle wiederholen sich etwa zweimal im Monat. Die Temperatur steigt in wenigen Stunden von 38° C auf 42°—43° C. Während eines solchen Anfalles, der ½ bis 5 Tage dauern kann, sind die Trypanosomen sehr häufig im Blute anzutreffen.

Rennes hat häufig nervöse Störungen beobachtet. Velu (1915ff.) hat auch Darmstörungen, Gelbsucht, Ödeme und Veränderungen an den Augen (Petechien, blutiges Augentränen, vereinzelt auch Keratitis) gesehen und Ed. und Et. Sergent (1905) berichten über Rotfärbung des Harnes bei einem künstlich infizierten Pferde.

Die Krankheitsdauer beträgt in der Regel 4—6 Monate. Velu (1915) hat in Marokko mehrfach Heilungen gesehen; die Genesung geht aber sehr langsam vor sich.

Roger & Greffulhe (1905) haben chronische Fälle von El Debab bei Eseln beobachtet, sonst scheinen diese Tiere in der Natur nicht zu erkranken. In Ägypten

hat Mason (1912) keinen einzigen Fall beim Esel oder Maultier gesehen, obwohl sie vielfach mit kranken Kamelen zusammenkamen.

Der Krankheitsverlauf bei einigen Versuchstieren möge noch erwähnt sein.

Ein Rind, das von Rennes infiziert wurde, starb nach 15 Tagen.

Bei Ziegen dauert die Inkubation etwa 5 Tage und die Krankheit 3—8 Monate. Nicht selten geht sie in Heilung über. Die Symptome sind Fieber, Anämie, Abmagerung, zuweilen Ödeme und Hornhauttrübung.

Ein von Laveran infiziertes Schaf starb nach 2 Jahren. Trypanosomen waren erst gegen Ende der Krankheit im Blute nachweisbar.

Schweine zeigen keine Krankheitserscheinungen (Rennes).

Hunde sterben regelmäßig nach 30—40 Tagen (Ed. und Et. Sergent), gelegentlich erst nach 7 Monaten (Rennes). Sie magern ab und werden schlafsüchtig. Keratitis wird häufig beobachtet. Bei mit einem Tahaga-Stamm infizierten Hunden dauerte die Inkubation 10 Tage; der Tod erfolgte durchschnittlich nach 50 (27—85) Tagen. (Laveran).

Katzen sterben nach 15—60 Tagen (Rennes).

Bei Kaninchen dauert die Krankheit durchschnittlich 45 Tage (18—150), die Inkubation 2—8 Tage. Wie bei den anderen Trypanosomosen beobachtet man auch hier Fieber, Ödeme, eitrige Konjunktivitis usw.

Meerschweinchen können schon nach 12 Tagen verenden; die Krankheit kann aber auch 6—11 Monate dauern, im Durchschnitt 95 Tage.

Weiße Ratten sind sehr empfänglich. Nach subkutaner Impfung treten die ersten Trypanosomen nach 3—4 Tagen im Blute auf, der Tod tritt nach 16 Tagen ein; nach intraperitonealer Impfung sind die entsprechenden Zahlen 1 bzw. 5 bis 9 Tage. Durch Passagen wird die Virulenz gesteigert (Ed. und Et. Sergent), nach vier bis fünf Passagen erreicht sie ihr Maximum; der Tod tritt dann nach 10 bzw. 8 Tagen ein.

Bei der weißen Maus liegen die Verhältnisse ähnlich. Nach der vierten Passage beträgt die Inkubation nach subkutaner Impfung 3 Tage und die Krankheitsdauer 12 Tage, nach intraperitonealer Impfung 1 bzw. 6½ Tage.

Graue Ratten und Mäuse sind resistenter und verhalten sich individuell sehr verschieden gegen El Debab.

Die Versuche von Rennes mit Mal de la Zousfana und von Laveran mit Tahaga stimmen im allgemeinen mit denen der Gebrüder Sergent überein.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Wie bei den übrigen Trypanosomosen: Milzschwellung und zuweilen Vergrößerung der Lymphdrüsen.

Differentialdiagnose.

Mason (1911) macht darauf aufmerksam, daß die Beduinen, trotz ihrer scharfen Beobachtung, die Trypanosomose nicht immer von der Filariose unterscheiden können. Hier muß die mikroskopische Untersuchung entscheiden.

Prognose.

Schlecht. Bei den natürlichen Wirten des *Trypanosoma soudanense*, Kamelen und Pferden, sind Heilungen sehr selten.

Behandlung.

Auf die relativ günstigen Ergebnisse, die MASON (1911) bei El Debab der Kamele in Ägypten erzielt hat, ist bereits im Kapitel „Surra“ hingewiesen. Er verabfolgte jeden zweiten Tag abwechselnd Atoxyl (2—4 g), Auripigment (4—7 g) und Natrium arsenicosum (4 g). Von neun behandelten Tieren wurden vier vollständig geheilt.

Auch bei Pferden hatte MASON (1912) recht gute Erfolge. Es wurde Arsazetin statt Atoxyl (2,5—3 g), Auripigment (6—10 g) und Natr. arsen. (2—4 g) in ähnlicher Weise gegeben. Von sechs Pferden waren vier dauernd geheilt, die anderen beiden hatten später wieder Rückfälle, waren aber bedeutend gebessert.

VELU (1918) hatte Gelegenheit bei einer größeren Anzahl von Pferden (fast 100 Stück) Behandlungsversuche anzustellen. Er kommt zu dem Schluß, daß Atoxyl, Thiarsol und Brechweinstein in großen Dosen eine schädliche Wirkung auf die Kranken ausüben; bei den schwachen Tieren wurde der Tod beschleunigt und auch bei den anderen keine Heilung erzielt. Mit Galyl und Novarsenobenzol hatte er keine besseren Erfolge. Dagegen scheinen die Arsenikalien in kleinen, oft wiederholten Dosen verabreicht, insofern günstig zu wirken, als die Tiere dadurch gekräftigt werden und die Infektion eher überwinden können.

Verhütung.

Über diesen wichtigen Punkt machen ED. und ET. SERGENT (1905) ausführliche Angaben. Die einfachste und sicherste Maßregel, die die Kamelbesitzer anwenden, ist die, ihre Tiere von den Gegenden, wo Tabaniden vorkommen, besonders während des Monats Juni fernzuhalten. Da *Tabanus* seine feuchte, tiefgelegene, buschreiche Wohnstätte niemals verläßt, ist es verhältnismäßig einfach, die gefährdeten Zonen, die überdies den Nomaden seit Jahrhunderten bekannt sind, zu meiden. Es ist auch beobachtet worden, daß die Tabaniden die Kamele kaum ein paar hundert Schritte weit in die Wüste hinein verfolgen; dann kehren sie zurück (SERGENT, MASON).

Die Nomaden bleiben also während der gefährlichen Sommermonate auf dem Hochland, möglichst in größerer Entfernung von stehendem Wasser oder Gebüschen. Auch treiben sie die Kamele nur morgens früh auf die Weide und bringen sie gegen 8 Uhr nach Hause, um sie dann erst wieder nachmittags um 4 Uhr fortzutreiben (die Fliegen stechen mit Vorliebe während der heißen Tagesstunden, s. S. 119).

Beim Ziehen durch eine *Tabanus*-Zone werden die Kamele in einem dichten Haufen getrieben, weil die Fliegen dann leichter abgewehrt werden können und nur die am Rande marschierenden Tiere gestochen werden.

Durch Rauch werden die Fliegen von den Lagern vertrieben.

Ferner werden die Kamele eingeteert. Der Teer wird aus den Pflanzen *Juniperus phoenicia* und *Thuya articulata* gewonnen. Die Methode ist angeblich nicht ungefährlich, verhindert aber das Stechen auf einige Zeit.

Als Radikalmittel zur Verhütung der Weiterausbreitung der Seuche empfehlen ED. und ET. SERGENT die Ausrottung der infizierten Kamele im Frühjahr. Dies ließe sich durch Sachverständige leicht durchführen.

Literatur.

1913 BATTAGLIA, M., Einige durch *Trypanosoma dromedarii* erzeugte Läsionen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 71. S. 182.

1912 BOUET, G., et E. ROUBAUD, Expériences de transmission des trypanosomiases animales de l'Afrique Occidentale française par les stomoxes. Bull. Soc. Path. exot. 5. S. 544.

1916 BOUIN, Trypanosomiase des dromadaires au Maroc occidental. Rec. Méd. Vét. S. 463.

1919 Derselbe, Guérison d'une chienne inoculée avec „*Trypanosoma Marocanum*“. Rec. Méd. vét. 95. S. 96.

1909 Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman and F. P. Mackie, A note on the occurrence of a Trypanosome in the African Elephant. Proc. Roy. Soc. B. 81. S. 414.
1902 Buffard, M., et G. E. Schneider, Note sur l'existence en Algérie d'un trypanosome autre que la dourine. Rec. Med. Vet. 9. S. 721.
1907 Cazalbou, L., Contribution à l'étude des Trypanosomiases de l'Afrique occidentale. Quelques modifications de virulence. Ann. Pasteur. 21. S. 911. und J. trop. vet. Sc. 3. 1908. S. 356.
1917 Delanoë, P., Contribution à l'étude du pouvoir pathogène du Trypanosome de Mazagan. Bull. Soc. Path. exot. 10. S. 501.
1918 Di Domizio, G., Una trypanosomiasi del dromedario eritreo (Gudhò). Cenni sulle mosche ematofage della Colonia Eritrea. Clin. Veterin. Nr. 16 u. 17. S. 391.
1906 El Debab, Trypanosomiase des dromadaires de l'Afrique du nord. Le Mobacher, 21. Juli 1906. Ref. i. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 11. 1907. S. 247.
1915 Fiori, C., et M. et Mme. P. Delanoë, Sur un cas de trypanosomiase constaté chez un cheval à Mazagan. Note Préliminaire. Bull. Soc. Path. exot. 8. S. 503.
1916 Dieselben, Au sujet du dimorphisme du Trypanosome de Mazagan. Deuxième Note. Bull. Soc. Path. exot. 9. S. 130.
1912 Kowalewski, J. M., The camel and its diseases: A Review. Journ. Méd. Vét. T. 63. S. 462, 540 u. 600.
1905 Laveran, A., Note pour servir à l'histoire des Trypanosomes du Soudan anglo-égyptien. C. R. Soc. Biol. 59. S. 292.
1907 Derselbe, Sur les Trypanosomes du Haut Niger. Ann. pasteur 21. S. 320.
1908 Derselbe, Rapport: Recherches sur une Maladie à trypanosomes des Equidés de l'Afrique du nord (J. Rennes). (Mal de Zousfana.) C. R. Acad. Sc. 147. S. 1162.
1914 Derselbe, L'Agent du Debab d'Algérie est le *Trypanosoma soudanense* (Laveran). C. R. Acad. Science. 158. S. 93.
1915 Derselbe, Au sujet des Trypanosomiases équines du Maroc. Bull. Soc. Path. exot. 8. S. 576.
1917 Derselbe, Identification des virus de trpyanosomiase équine marocaine de deux origines. Bull. Soc. Path. exot. 10. S. 850.
1918 Derselbe, Grande fréquence de la Kératite chez les chiens infectés par *Trypanosoma marocanum*; un cas de Kératite ulcéreuse double. Bull. Soc. Path. exot. 11. S. 375.
1913 Martoglio, F., Sulla tripanosomiasi del Dromedario Eritreo. Ann. d'Igiene Sper. 23. S. 229.
1911 Mason, F. E., Note on the camel trypanosomiasis of Egypt, and results of first series of experimental drug treatment. J. of comp. Path. 24. S. 47.
1912 Derselbe, Equine Trypanosomiasis in Egypt. J. of comp. Path. 25. S. 93.
1910 Mesnil, F., Sur l'identification de quelques Trypanosomes pathogènes. Bull. Soc. Path. exot. 3. S. 376.
1905 Nicolle, C., et C. Comte, Faible réceptivité d'une chauve-souris pour un Trypanosome pathogène. C. r. Soc. de Biol. 58. S. 245.
1890 Piot Bey, J. B., El debeh, ou la maladie de la mouche. Cairo, Imprimerie Nationale.
1912 Pricolo, A., Il Tripanosoma del Dromedario in rapporto alla Profilassi delle Malattie Epizootiche. Mod. Zooiatro 23. S. 368.
1918 Pricolo, A. et G. Ferraro, Circa il Tripanosoma del camello della Colonia Eritrea. Clin. vet. S. 522.
1908 Remy, F. J., Le Debab dans la région de Barika (Algérie). Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 22.
1903 Rennes, Contribution à l'étude des Trypanosomoses. Une Trypanosomose Nord-Africaine. Bull. Soc. de Méd. vét. 57. S. 424.
1904 Derselbe, Contribution à l'étude d'une Trypanosomose Nord-Africaine. Bull. Soc. de Méd. vét. 58. S. 248.
1905 Derselbe, Sur les charactères de l'inoculabilité du Trypanosome du mal de la Zousfana, Trypanosomiase Nord-Africaine. Bull. Soc. Centr. de Méd. vét. 59. S. 95.
1907 Derselbe, Sur les rapports du mal de la Zousfana avec le Nagana et le Surra. Bull. Soc. de Méd. vét. 84. S. 298.
1905 Roger, J. et Greffulhe, Sur une Trypanosomiase observée en Algérie. C. R. Soc. Biol. 58. S. 396 et 826.
1904 Sergent, Ed. et Et., Note préliminaire sur une trypanosomiase des dromadaires d'Algérie. Bull. Soc. Biol. 1. S. 120.

1904 Dieselben, Seconde note sur une Trypanosomiase des Dromadaires d'Algérie. C. R. Soc. Biol. 56. S. 914.
1905 Dieselben, El Debab, Trypanosomiase des dromadaires de l'Afrique du Nord. Ann. Pasteur 19. S. 17.
1906 Dieselben, Etudes sur les Trypanosomiases de Berbérie en 1905. Ann. Pasteur 20. S. 665 und J. trop. vet. Sci. 2. 1907. S. 133.
1906 Dieselben, El Debab, Trypanosomiasis of the Camel in North Africa (Translation). J. Trop. Vet. Scienc. 1. S. 214.
1910 Sergent, Ed. et H. Foley, Exploration scientifique dans les vallées de la Zousfana, de la Saoura et du Guir (Extrême-Sud Oranais, novembre 1908). Bull. Soc. Path. exot. 3. S. 471.
1918 Sergent, Ed. et Et., H. Foley et A. Lhéritier, De la mortalité dans le Debab, Trypanosomiase des dromadaires. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 568.
1908 Sergent, Ed. et Et., et Ed. Ledoux, Le Debab dans la région de la Zousfana (Sud Oranais), Bull. Soc. path. exot. 1. S. 25.
1912 Sergent, Ed. et Et., et A. Lhéritier, Etude comparative du debab et de quelques autres trypanosomiases. Bull. Soc. Path. exot. 5. S. 274.
1915 Sergent, Ed. et Et., A. Lhéritier et M. Beguet, Comparaison entre le *Trypanosoma soudanense* et le *Trypanosoma berberum*. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 650.
1919 Dieselben, Dromadaires immunisés contre la Trypanosomiase „Debab“. Bull. Soc. Path. Exot. 12, S. 86.
1919 Dieselben, Passage de trypanosomes de la mère au foetus dans le „Debab“. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 177.
1915 Sergent, Ed., A. Lhéritier et G. Belleval, Sur le *Trypanosoma marocanum* n. sp., agent d'une épizootie équine à Casablanca en 1911. Bull. Soc. Path. exot. 8. S. 433.
1912 Sieber, H., Über die Trypanosomen der Dromedare in Deutsch-Südwestafrika. (Nicht veröffentlicht.)
1903 Szewczyck J., Note sur une Trypanosomose observée dans l'Extrème Sud-Oranais. Bull. Soc. de Méd. vét. 57. S. 218.
1906 Theiler, A., Trypanosomiasis in camels. Ann. Report Departm. Agriculture Transvaal Pretoria 1904/05. S. 106.
1915 Velu, H., La maladie de Fez, Trypanosomiase des chevaux du Maroc. (Note préliminaire.) Bull. Soc. Path. exot. 8. S. 115.
1915 Derselbe, La Trypanosomiase des chevaux du Maroc. (Etude clinique.) Bull. Soc. Path. exot. 8. S. 646 und Rec. Méd. vét. 91. S. 692.
1917 Derselbe, La trypanosomiase des chevaux au Maroc. Bull. Soc. Path. exot. 10. S. 253.
1918 Derselbe, La trypanosomiase des chevaux du Maroc. Essais du traitement. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 448.
1918 Derselbe, Les troubles oculaires et locomoteurs dans la trypanosomiase des chevaux au Maroc. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 566.
1918 Derselbe, Une trypanosomiase du cheval au Maroc. Etude clinique et expérimentale. Rev. Gén. Méd. Vét. 27. S. 489.
1919 Derselbe, Trypanosomiase des chevaux du Maroc. Guérison de la maladie expérimentale du chien par l'osarsan. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 220.
1915 Vialatte, Ch., Au sujet d'un trypanosome du chien observé dans le Sahara Oranais. Bull. Soc. Path. exot. 8. S. 70.

7. Ngana oder Tsetsekrankheit, verursacht durch *Trypanosoma brucei* Plimmer & Bradford, 1899.

Definition.

Die Ngana ist eine auf Afrika beschränkte Trypanosomose, die bei Pferden, Eseln und Hunden stets tödlich verläuft, bei den anderen Haussäugetieren gelegentlich in Heilung übergehen kann. Der Verlauf ist in der Regel chronisch. Übertragen wird die Ngana durch Stechfliegen aus der Gattung *Glossina*, und zwar findet eine Entwicklung der Trypanosomen im Darm der Fliege statt. Die wichtigsten Krankheitserscheinungen sind Fieber, Ödeme, Abmagerung und Zerfall der roten Blutkörperchen; die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind gering.

Bezeichnungen der Krankheit.

Nach M. Mayer (1913) ist die Schreibweise Ngana richtiger als die bisher übliche Nagana. Das Wort bedeutet in der Zulusprache kraftlos, hinfällig, nutzlos. Tsetse ist nach Sander (1905) entstanden aus der Verdoppelung des Bantuwortes nsi = Fliege. Französisch heißt die Krankheit auch maladie de la mouche, englisch fly disease und holländisch vliegziekte. Im Somaliland wird die Ngana bei den Kamelen von den Eingeborenen Aïno genannt.

Geschichtliches.

Nach der Darlegung von Oefele (1899) muß man annehmen, daß die im 6. Kapitel des Veterinärpapyrus von Kahun erwähnte Rinderkrankheit nichts anderes als die Ngana war. Demnach hätte die Ngana schon vor 3 bis 4000 Jahren in Ägypten geherrscht. Die ätiologische Bedeutung des Fliegenstiches wäre also schon den alten Ägyptern bekannt gewesen. Auch die vierte bis sechste der zehn von Moses über Ägypten verhängten Plagen müssen nach Oefele auf das Auftreten der Tsetsefliegen (4. Plage) nach dem Anschwellen des Nils bzw. auf den Ausbruch der Ngana (5. und vielleicht 6. Plage) bezogen werden.

In der Neuzeit stammen die ersten Berichte über die Ngana von dem Afrikareisenden Livingstone (1857), der die Seuche in den Tälern des Limpopo- und des Sambesiflusses sowie weiter nördlich an den Ufern des Nyassa- und Tanganjikasees beobachtete. Livingstone erzählt, wie sämtliche mitgeführten Rinder der Krankheit erlagen, und führt ihr Entstehen auf den Stich der Tsetsefliege zurück. Seine Beschreibung der Krankheit ist für jene Zeit äußerst genau.

Im Jahre 1894 wurde David Bruce von der südafrikanischen Regierung aufgefordert, die im Zululand herrschende mörderische Tsetsekrankheit zu studieren. Der von Bruce nach wenigen Monaten veröffentlichte Bericht (1895) ist für die weitere Forschung von grundlegender Bedeutung geblieben. Es gelang ihm, den Erreger zu entdecken und das Wesen der Krankheit in allen wichtigen Punkten aufzudecken. Auch konnte er durch Experimente den Beweis erbringen, daß *Glossina morsitans* Westwood der Überträger der Trypanosomen ist.

Ein infizierter Hund wurde im Jahre 1896 von Bruce nach England geschickt und bildete den Ausgangspunkt für zahllose in den europäischen Laboratorien über die Ngana ausgeführte Versuche. Die ersten Untersuchungen wurden von Kanthack, Durham & Blandford (1899) angestellt. Plimmer & Bradford (1899) haben daraufhin den Erreger einem besonders sorgfältigen Studium unterworfen und ihn, dem Entdecker zu Ehren, *Trypanosoma brucei* genannt.

Vorkommen.

Die Ngana ist über einen großen Teil von Afrika verbreitet[1]). Bruce hat sie zuerst im Zululand studiert. In den benachbarten Kolonien der südafrikanischen Union kommt sie nicht vor. Im Zululand sind es die sumpfreichen, mit Mimosen bewachsenen Küstenstrecken, wo die Tsetsekrankheit anzutreffen ist und die auch als Malarianester berüchtigt sind. Dorthin hat sich das Großwild zurückgezogen und mit diesem die Tsetsefliege. Nach Theiler (1901) kam die Seuche früher auch im nördlichen Transvaal vor. Seitdem aber durch die Fortschritte der Landeskultur und die Verheerungen der Rinderpest in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts das Großwild (Antilopen, Wasserbock, Buschbock, Riedbock, Büffel, Wildebeest usw.) größtenteils vernichtet worden war, sollen aus den betreffenden Distrikten auch die Zungenfliegen und damit die Tsetsekrankheit verschwunden sein.

Die Ngana kommt ferner nach Theiler im Betschuanalande, Matabele- und Maschonalande (Rhodesia) und im portugiesischen Ostafrika (Mozambique) vor. Sodann ist sie festgestellt worden von Montgomery & Kinghorn (1908) in Nordwestrhodesia, von Livingstone (1857, 1874) und anderen Reisenden am Sambesiflusse, sowie weiter nördlich im Tal des Luapulaflusses und in der Gegend des Moero-, Nyassa- und Tanganjikasees. In Nyasaland ist die Seuche neuerdings (1914) von Bruce und seinen Mitarbeitern eingehend studiert worden.

In Deutsch-Ostafrika hat Robert Koch (1898) die Tsetsekrankheit zuerst beschrieben. Seither ist sie von Schmidt (1902), Stuhlmann (1902), Sander (1902ff.), Kummer (1902), und später von Kleine, Taute, Fischer, Lichtenheld, Wölfel (1916) u. a. eingehend studiert worden. Verseucht sind (nach Stuhlmann) folgende Gebiete: das Usambaragebirge, die Gegend von Daressalam, die Insel Mafia. Ferner die Gegend vom Meere bis Ussagora, das Tal des Ruaha und des Rovuma sowie das Gebiet zwischen dem Meere und dem Nyassasee. Im Innern des Landes ist die Ngana besonders in der Nähe des Tanganjikasees um den 5. südlichen Breitengrad herum verbreitet (s. Fig. 16).

In Britisch-Ostafrika hat Stordy (1899) die Ngana von Mombassa bis zum Viktoriasee und im Küstengebiet beobachtet.

Im Somalilande ist die Seuche zuerst von Smith (1894) festgestellt worden und zwar den Ufern des Wabi-Schebeli entlang. Im Jahre 1901 hat Brumpt in der Provinz Ogaden eine Trypanosomose der Kamele gesehen, die von den Eingeborenen Aïno genannt und mit der Ngana wahrscheinlich identisch ist. Dagegen ist die von Martoglio (1911) im Tale des Djuba- und Wabi-Schebeli-Flusses beobachtete Krankheit der Rinder, Kamele, Schafe und Ziegen nach Laveran & Mesnil (1912) aller Wahrscheinlichkeit nach auf *Tryp. dimorphon* und nicht auf *Tryp. brucei* zurückzuführen.

Im Jahre 1910 entdeckten Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie in Uganda Trypanosomen im Blute eines Ochsen, die sie für *Tryp. brucei* hielten. Dieser Fund war insofern von großer Bedeutung, als die Identität dieses Trypanosomenstammes mit *Tryp. brucei* aus Zululand später von anderen Autoren angezweifelt wurde (s. unten S. 108). Duke (1916) hat die Ngana im nördlichen Uganda festgestellt.

Balfour (1908), Fry (1911) und Webb (1915) haben die Ngana bei Tieren im Britisch-Sudan beobachtet und zwar hauptsächlich bei Tieren aus der Provinz Bahr-el-Ghazal und aus dem Tale des weißen Nils. Auch in Kordofan hat Balfour (1913) Fälle beobachtet.

In Kamerun haben Ziemann (1903), Helm (1910) u. a. die Krankheit studiert und in Togo Schilling (1901ff.), Ziemann (1902ff.), und Martini (1903ff.). Die in

---

[1]) Vgl. hierzu auch den Abschnitt über die Verbreitung des „*Tryp. pecaudi*“ auf S. 176.

Togo aufgefundenen Trypanosomen werden von einzelnen Autoren für eine eigene Art gehalten (s. S. 109).

Endlich ist die Tsetsekrankheit noch von Macfie (1911ff.) in Nordnigeria gefunden worden und von demselben Forscher (1915) an der Goldküste Westfrikas.

Fig. 16.

Verbreitung der Tsetsekrankheit in Deutsch-Ostafrika. Nach Wölfel (1916). (Aus Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, Bd. 17, 1916.)

Ätiologie.

Der von Bruce (1905) entdeckte Erreger der Ngana, das *Trypanosoma brucei*, stimmt morphologisch in weitgehendem Maße mit den bereits beschriebenen Erregern der Beschälseuche und der Surra, dem *Tryp. equiperdum* bzw. *Tryp. evansi* überein.

Tryp. brucei ist meist schlank; die hintere Partie ist langkegelförmig, das Hinterende abgerundet. Die Länge einschließlich der Geißel beträgt im Durchschnitt 26—33 μ, die Breite 1,5—2,5 μ. Nach Bruce zeigt das *Tryp. brucei* ein verschiedenes Aussehen je nach der Tierart, in der es sich befindet. Auch Plimmer & Bradford (1899) wollen bedeutende Größenunterschiede bei den verschiedenen Tierarten

beobachtet haben. Dahingegen haben LAVERAN & MESNIL (1912) die Trypanosomen bei sehr vielen Tierspezies studiert und nur unbedeutende Unterschiede feststellen können. Es betrug die durchschnittliche Länge bei Equiden 28—33 μ, bei Hunden oder Nagetieren 26—27 μ.

Der länglich gestaltete Kern liegt in der Mitte des Plasmaleibes, der rundliche gut färbbare Blepharoplast nahe dem hinteren abgestumpften Ende. Die feinere zytologische Struktur des Kernes ist besonders von KÜHN & v. SCHUCKMANN (1912) studiert worden, deren Ergebnisse HARTMANN & NÖLLER (1918) bei *Tryp. theileri* nachgeprüft haben (s. S. 227). Einen sehr wichtigen Beitrag zu unserer Kenntnis über die Bedeutung des Blepharoplasten lieferte WERBITZKI (1910), der bei einem gegen Pyronin festen Nganastamm feststellte, daß der Blepharoplast verschwunden war. Durch Behandlung nganakranker Mäuse mit Pyronin und Oxazin konnte er den Blepharoplasten in normalen Trypanosomenstämmen experimentell zum Verschwinden bringen. Solche blepharoplastlosen Stämme schienen gegen Arzneien weniger widerstandsfähig zu sein als normale, dagegen konnte weder eine Veränderung in der Beweglichkeit noch in der Vermehrungsfunktion beobachtet werden. Die Blepharoplastlosigkeit verschwand bei einigen Stämmen nach 15 Passagen, während sie bei dem Ausgangspyroninstamm noch nach 50 Passagen vorhanden war. LAVERAN (1912, 1915) konnte auch mit Tryposafrol den Blepharoplast zum Verschwinden bringen. Derartige Stämme hatten auch nach jahrelanger Fortzüchtung durch Hunderte von Tierpassagen den Blepharoplast nicht wieder zurückgewonnen. Da diese Stämme weniger virulent als die ursprünglichen waren, vermutet LAVERAN, daß sie sich vielleicht zu Immunisierungszwecken eignen würden. Wir kommen auf diese und andere morphologische Veränderungen, die durch Arzneien auf die Trypanosomen ausgeübt werden, bei der Besprechung der Behandlung der Ngana zurück (s. S. 141.)

Hauptsächlich im Vorderteil des Plasmaleibes befinden sich einige Granula, die sich nach GIEMSA violett färben. Die undulierende Membran ist gut ausgebildet, der freie Teil der Geißel verhältnismäßig kurz.

Die Bewegung des Trypanosoma ist recht lebhaft. Gewöhnlich geschieht die Vorwärtsbewegung mit der Geißel voran, zuweilen auch umgekehrt. Die Orts-

Fig. 17.



Trypanosoma rhodesiense STEPHENS & FANTHAM (1910) aus der Ratte. Nach STEPHENS & FANTHAM aus NEUMANN & MAYER (1914).

veränderung ist nur gering; bei der Betrachtung im Mikroskop verschwindet der Parasit nur selten aus dem Gesichtsfeld.

Das *Tryp. brucei* galt früher allgemein als monomorph, bis die Frage des Dimorphismus bei Trypanosomen durch die Entdeckung eines dimorphen, menschenpathogenen Trypanosomenstammes in Rhodesia durch STEPHENS & FANTHAM im Jahre 1910 ein erneutes Interesse bekam.

Bei diesem, von den Autoren *Trypanosoma rhodesiense* benannten Schlafkrankheitserreger

(Näheres s. bei Mense, Schlafkrankheit, Bd. IV. S. 188 ff.) findet man nicht nur die üblichen schlanken Formen, sondern auch kurze, plumpe, die durch Verlagerung ihres Hauptkernes nach hinten (zuweilen sogar hinter den Blepharoplast) gekennzeichnet sind (vgl. Fig. 17). Auf die Beziehungen des *Tryp. brucei* zum *Tryp. rhodesiense* werden wir an anderer Stelle (S. 255 ff.) ausführlich einzugehen haben; hier interessiert uns nur die Tatsache, daß man auch bei *Tryp. brucei* einen ausgesprochenen Dimorphismus festgestellt hat. Neben den schlanken oben beschriebenen Formen kommen, ähnlich wie bei *Tryp. rhodesiense*, kurze, plumpe Formen ohne freie Geißel und mit dem Hauptkern in Hinterendstellung vor (vgl. Fig. 18). Mayer (1913) u. a. fassen diese Unterschiede als Geschlechtsdifferenzen auf; die schlanken Formen seien männliche, die kurzen weibliche Individuen.

Stephens & Blacklock (1913) haben nun den ursprünglichen Nganastamm aus Zululand mit dem im Jahre 1909 von Bruce und seinen Mitarbeitern in Uganda entdeckten Stamm verglichen und kommen zu dem Schluß, daß die beiden nicht identisch sind. Ersterer Stamm sei monomorph, letzterer dimorph. Für den letzteren schlagen sie den Namen *Trypanosoma ugandae* vor. Die genannten Autoren weisen darauf hin, daß bei der Bearbeitung des Zululandstammes durch Bruce (1895), Plimmer & Bradford (1899) sowie Kanthack, Durham & Blandford (1899) verschiedene Formen zwar beschrieben (vgl. S. 106), die plumpen geißellosen Formen aber nirgends erwähnt werden. Bruce und seine Mitarbeiter (1912) haben dann die ursprünglichen Präparate aus Zululand mit denen aus Uganda verglichen und konnten keinen Unterschied feststellen. In beiden fanden sie die schlanken und die plumpen Formen. Stephens & Blacklock haben auch einige Original-Zululandpräparate nachuntersucht; sie wollen zwar vereinzelte kurze, jedoch nicht die typischen plumpen geißellosen Formen darin gefunden haben. Das verschiedene Ergebnis der Untersuchungen von Bruce und seinen Mitarbeitern und derjenigen von Stephens & Blacklock ist wohl so zu erklären, daß der Zululandstamm während der 17 Jahre (1896—1913) seiner Fortzüchtung in europäischen Laboratorien monomorph geworden war. Mesnil hat z. B. festgestellt, daß die kurzen Formen auch bei dem Ugandastamm sehr spärlich wurden, nachdem er etwa ein Jahr lang in Mäusen fortgezüchtet war, allerdings traten sie wieder reichlicher auf, sobald der Stamm auf Meerschweinchen übergeimpft war.

Fig. 18.



Trypanosoma brucei Plimmer & Bradford (1899) mit Kernhinterendformen. Nach Schilling 1917).

Kleine (1914) prüfte auf Grund eigener Erfahrungen die Auffassung Stephens & Blacklock's, nach der „der ursprünglich als *Tryp. brucei* beschriebene Parasit im strikten Gegensatze zu dem dimorphen *Tryp. rhodesiense* nur eine freigeißelige Form zeige“ und kommt zu dem Schluß, „daß die Parasiten, die man in *Morsitans*-Gegenden mühelos im Wilde nachweisen kann, dimorph sind. Wollten wir nur freigeißelige Stämme als *Tryp. brucei* ansprechen, so würden wir vor der sonderbaren Tatsache stehen, daß das *Tryp. brucei* in Afrika ausgestorben ist“. Kleine betrachtet das ursprüngliche *Tryp. brucei*, in Übereinstimmung mit Bruce, als dimorph.

Auch Laveran (1913) bekennt sich zu der Auffassung, daß das *Tryp. brucei* aus Uganda mit dem aus Zululand identisch ist, dagegen betrachtet Mesnil (1913) sie, auf Grund seiner Immunisierungsversuche, als verschieden. Laveran (1916) hat die Frage einer nochmaligen experimentellen Prüfung unterzogen und faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß der Ugandastamm und der Ngana ferox Stamm zwei Varietäten derselben Art sind, von denen die eine eine höhere Virulenz als die andere erlangen kann. Morphologische Unterschiede zwischen beiden konnte Laveran nicht feststellen.

Aus diesen Ausführungen dürfen wir den Schluß ziehen,

1. daß das *Trypanosoma brucei* im Zululande mit dem Erreger der Ngana

in anderen Teilen Afrikas identisch ist (*Tryp. ugandae* = *Tryp. brucei*) und

2. daß das *Tryp. brucei* dimorph ist.

Braun & Teichmann (1914) haben bei ihren Studien über die Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas mehrere (8) Nganastämme untersucht und bezeichnen als charakteristisches Merkmal aller dieser Stämme den ausgesprochenen Dimorphismus.

„Die beiden extremen Typen unterscheiden sich in der Breite des Körpers, in seiner Länge, in der Länge der Geißel und in der Form und Struktur des Kernes. Der Kern der langen schmalen Form, der etwa in der Mitte des Körpers liegt, ist meist länglich oval und nierenförmig, chromatinreich und daher intensiv gefärbt. Der Kern der breiten, keine freie Geißel besitzenden Form ist bläschenförmig, das Chromatin lockerer gefügt, daher seine Färbung blasser als bei der erstgenannten Form. Er liegt meist in der Mitte des Körpers, doch ist er imstande, sich gegen das Hinterende zu verschieben. Zwischen diesen extremen Formen, die man stets, aber in einem verschiedenen Verhältnis, vorfindet, gibt es auch Übergänge, die als indifferente Formen bezeichnet werden. Immer aber ist in unseren Stämmen ein Dimorphismus zu beobachten gewesen."

Die Autoren lehnen die Auffassung von Mayer (s. S. 108) und anderen ab, nach der dieser Dimorphismus ein Geschlechtsdimorphismus wäre. Gegen diese Annahme sprechen auch die Versuchsergebnisse von Oehler (1914).

Dieser Autor hat mit einem ausgesprochen dimorphen Nganastamm von Braun & Teichmann gearbeitet und es gelang ihm zweimal, mit einer einzigen Trypanosomenzelle eine Infektion bei einer Maus hervorzurufen. Wären nun die beiden Formen geschlechtlich differenzierte Typen, so müßte man erwarten, daß bei einem aus einer schmalen („männlichen") Zelle hervorgehenden Stamm nur schmale Formen auftreten würden und umgekehrt aus einer breiten („weiblichen") Zelle nur breite Formen. In Wirklichkeit fand aber Oehler, daß die beiden Einzelstämme genau so dimorph waren wie der Ursprungsstamm, und zwar vom ersten Tage ab.

Oehler zieht aus seinen Versuchen den Schluß, daß der Dimorphismus von *Tryp. brucei* nicht etwa die Folge einer Mischinfektion sei und mit Geschlechtsdimorphismus wahrscheinlich nichts zu tun habe.

Was nun die tatsächliche Bedeutung des Dimorphismus anbelangt, so kommt Oehler zu der Überzeugung, daß die Schmalform die Wucherungsform, die Breitform die Remissions- und relative Ruheform darstellt. Beim Beginn der Krankheit trifft man nämlich nur Breit- und breite Mittelformen im Blute an, desgleichen fast oder ganz ausschließlich Breitformen als Einleitung der Remission, dagegen vorwiegend schmale Formen bei einer Exazerbation der Krankheit. Wenn die Krankheit nach sechs bis zehn Passagen einen akuten Verlauf nimmt, so verschwinden die Breitformen; sie treten aber wieder auf, wenn künstliche Remissionen hervorgerufen werden durch Brutschrank- oder Arzneibehandlung. Oehler läßt die Frage offen, ob die Breitform nicht den Übergang in eine noch mehr gerundete, seßhafte Dauerform darstelle, in der das Trypanosoma irgendwo im Tierkörper die Zeit der Remission abwartet, um bei aufkommendem Rezidiv wieder in die schlanke Form überzugehen.

Im Gegensatz zu *Tryp. ugandae*, das heute von fast allen Autoren als identisch mit *Tryp. brucei* oder als eine Varietät desselben betrachtet wird, fassen manche Autoren das *Trypanosoma togolense* Mesnil & Brimont, 1909 als eine selbständige Art auf.

Dieser Parasit wurde von Ziemann (1900, 1902) und Schilling (1901ff.) bei Hunden und Pferden in Togo gefunden und besonders vom letztgenannten Autor eingehend studiert. Martini (1903, 1905) fand denselben Stamm später auch in zwei aus Togo stammenden Ponys des Berliner zoologischen Gartens. Alle diese Autoren rechnen den Parasiten ohne Bedenken zu *Tryp. brucei* und bezeichnen die Krankheit als Ngana. Laveran & Mesnil (1906) sowie Mesnil & Brimont (1909)

haben sodann durch Immunisierungsversuche festgestellt, daß das Überstehen einer *Tryp. brucei*-Infektion nicht gegen den Togostamm schützt und umgekehrt. Auf Grund dieses Verhaltens glauben die beiden letztgenannten Autoren den Togostamm von *Tryp. brucei* abtrennen zu müssen und nennen ihn *Tryp. togolense*. Laveran & Mesnil widmen diesem Trypanosoma und der von ihm erzeugten Krankheit ein eigenes ausführliches Kapitel in ihrem Lehrbuch. Wir können uns diesem Vorgang nicht anschließen. Der Trypanosomenstamm aus Togo unterscheidet sich in keiner Beziehung von dem aus den übrigen Teilen Afrikas. Auch stimmt die in Togo herrschende Tsetsekrankheit durchaus mit der Ngana der übrigen Länder überein. Wir können der Methode der „Kreuzinokulation" nicht den ausschlaggebenden Wert beimessen, um auf Grund deren Ausfall allein neue Trypanosomenarten aufzustellen (vgl. S. 6). Wir betrachten daher *Tryp. togolense* als ein Synonym für *Tryp. brucei*.

Interessant ist nur die Tatsache, daß Jaffé bereits im Jahre 1909 auf den Dimorphismus bei dem von Schilling aus Togo mitgebrachten Nganastamm hinwies. Die breiten, plumpen Formen wurden beschrieben und abgebildet.

Tryp. pecaudi, *Tryp. suis* und *Tryp. multiforme*, die wir ebenfalls als Synonyme oder sehr nahe Verwandte des *Tryp. brucei* betrachten, wollen wir in einem besonderen Kapitel (S. 176) behandeln, um dadurch eine bessere Übersicht über die Literatur gewähren zu können.

Die Vermehrung des *Tryp. brucei* geschicht durch Zweiteilung und zwar durch Längsteilung. Gelegentlich setzt eine neue Teilung ein, ehe die Tochterindividuen sich getrennt haben, so daß drei Individuen zusammenhängen können; eine multiple Teilung, wie bei *Tryp. lewisi*, kommt jedoch nicht vor.

Die Konjugationsbilder, die von Plimmer & Bradford (1899), Ottolenghi (1908), Battaglia (1910) u. a. beschrieben werden, verdanken wohl ihre Entstehung einer Verklebung von zwei Individuen. Jedenfalls haben sämtliche späteren Autoren, die mit einer vervollkommneteren Technik arbeiteten, diese Beobachtungen nicht bestätigen können. Dasselbe gilt für die endoglobulären, amöboiden, sporulären, plasmodialen usw. Entwicklungsstadien, die verschiedene Autoren beobachtet haben wollen. Die meisten dieser Gebilde müssen wohl als Zerfallsprodukte aufgefaßt werden. Auch die „latent bodies" von Salvin-Moore & Breinl (1907) betrachtet Schilling (1917) als Degenerationsformen und nicht als Dauerstadien von Trypanosomen.

Über das Verhalten des *Tryp. brucei* außerhalb des Tierkörpers muß noch einiges gesagt werden.

Haltbarkeit und Züchtung der Trypanosomen.

Bruce (1895) stellte fest, daß die Trypanosomen, im Glase aufbewahrt. bis 4 Tage lebend bleiben können. Eingetrocknete Trypanosomen sind unter Umständen noch nach 24 Stunden infektiös. Plimmer & Bradford (1899) haben die Gefäße mit Paraffin verschlossen und fanden in einigen Fällen noch nach 6 Tagen lebende Trypanosomen. Mit dem Serum von Ochsen, Schafen, Pferden oder Hunden vermischt, bleiben sie nach Theiler (1901) bis 8 Tage am Leben.

Kälte wirkt nicht lebensverlängernd auf *Tryp. brucei* (im Gegensatz zu *Tryp. lewisi* oder den Piroplasmen); ersteres hält sich bei Zimmertemperatur ebenso lange wie im Eisschrank. 3—5 Tage auf Eis aufbewahrte Trypanosomen sind nicht mehr infektiös, obwohl sie manchmal noch beweglich sind. In einem Stück der Vena cava eingeschlossen halten sie sich 8 Tage auf Eis (Fleig, 1911). Glukose wirkt lebensverlängernd auf *Tryp. brucei*, dagegen wird es durch Zusatz von Sauerstoff rasch abgetötet. Simons (1918) hat Mäuse, die an Ngana gestorben waren, sofort auf Eis gelegt und das Verhalten der Trypanosomen im Herzen und in der Leber festgestellt. Nach 24 Stunden waren viele Trypanosomen rundlich geworden und nur schwach beweglich, während andere gut erhalten und lebhaft beweglich geblieben waren. Nach

59 Stunden waren sämtliche Parasiten im Herzblute abgestorben, in der Leber fanden sich dagegen noch einige anscheinend gar nicht veränderte Formen in sehr lebhafter Bewegung. Die Feststellung ist im Hinblick auf die von SCHERN (1911) in der Leber gefundenen lebensverlängernden Substanzen (s. S. 124) von großem Interesse. Infektionsversuche mit Herzbrei gelangen nach 24 Stunden, nach 29 Stunden dagegen nicht mehr, während die in der Leber enthaltenen Trypanosomen sich noch nach 59 Stunden als infektionsfähig erwiesen. LAVERAN & MESNIL (1912) fanden, daß *Tryp. brucei* starke Kältegrade (—191° C) 25 Minuten lang ohne Schädigung vertragen kann.

Hitzegrade von 44 oder 45° C töten die Trypanosomen rasch ab (LAVERAN & MESNIL), während die Proben, die 3 Stunden lang auf 40° C, bzw. 1 Stunde 20 Minuten auf 42° C erhitzt wurden, noch virulent blieben. In solchen Proben sind die Trypanosomen unbeweglich und deformiert.

Die Kultur ist NOVY & MACNEAL (1904) zuerst gelungen. Am besten eignet sich folgender Nährboden:

Extrakt von 125 g Rindfleisch in	1000 ccm Wasser
Agar	20 g[1])
Pepton	20 g
Kochsalz	5 g
Normal-Na_2CO_3	10 ccm.

Diese Mischung wird bei 55—60° C mit dem gleichen Volumen defibrinierten Kaninchenblutes gemischt; oder man nimmt 2—3 Teile Blut auf 1 Teil des Agargemisches. Nach dem Erstarren impft man die Röhrchen mit den Trypanosomen. Die Kultur gelingt jedoch nur selten (4 unter 50 Versuchen) und gedeiht am besten bei etwa 25° C. Je höher die Temperatur, um so eher sterben die Kulturen ab. Bei Zimmertemperatur bleiben sie etwa 45 Tage bis höchstens 2 Monate am Leben. Das Wachstum ist viel weniger üppig als bei *Tryp. lewisi*. In der Kultur verlieren die Trypanosomen sehr bald an Virulenz; Infektionsversuche gelingen nur mit jüngeren Kulturen. Im allgemeinen töten die Kulturtrypanosomen Ratten und Mäuse in 7—10 Tagen, während die virulenten Bluttrypanosomen den Tod dieser Nager nach 3—5 Tagen herbeiführen. Bei 34° C gehalten verliert die Kultur in 48 Stunden ihre Virulenz. Die Kulturformen sind 15—17 μ lang, die Geißel kurz. Sie bilden Kolonien, die aus 10—20 Individuen bestehen.

Erheblich weniger günstige Resultate bei der Züchtung von *Tr. brucei* erzielten BUCHANAN (1911), FLEIG (1911), HAGEMEISTER (1913).

Einen großen Schritt vorwärts brachten uns die Untersuchungen von BEHRENS (1914), dem es gelang, einen Nährboden herzustellen, auf dem sich *Tryp. brucei* unbegrenzt weiterzüchten ließ.

Die besten Resultate wurden mit dem folgendermaßen hergestellten Medium erzielt: 125 g zerkleinertes Rindfleisch werden in 250 ccm kaltem Wasser über Nacht oder bei 55° C 1 Stunde lang stehen gelassen. Dann wird die Mischung durch ein Tuch gepreßt, der Extrakt gekocht und filtriert. Das Filtrat wird 24—48 Stunden lang in einem großen Kollodiumbeutel in fließendem destilliertem Wasser dialysiert. Dann wird der Inhalt des Beutels mit destilliertem Wasser auf 1 Liter verdünnt und 2% Pepton, 0,5% Kochsalz, 0,01% Kalziumchlorid, 1% normales Natriumkarbonat und 2% Agar zugefügt. Von dieser Mischung wird je 1 ccm in Röhrchen gefüllt, die 15 Minuten lang im Autoklaven auf 105—108° C erhitzt werden. Kurz vor dem Gebrauch wird die nötige Anzahl von Röhrchen auf dem Wasserbad geschmolzen, auf 60° C abgekühlt und die zweifache Menge defibrinierten Kaninchenbluts zu jedem Röhrchen zugefügt und gut vermischt. Die Röhrchen werden dann in schräger Lage zum Erstarren gebracht.

---

[1]) Nach M. MAYER (1913) ist es vorteilhafter 25 g Agar zu nehmen, damit der Nährboden besser erstarrt.

Verhältnismäßig gute Erfolge hatte Behrens auch mit einem Medium, in dem statt Fleischextrakt ein Extrakt aus Erbsen und Bohnen benutzt wurde. Im dritten Medium wurden 2% Agar, 2% Pepton und 0,5% Kochsalz in destilliertem Wasser gelöst und das Kaninchenblut zugefügt.

Mit dem ersten Nährboden gelingt die Kultur in etwa 80% der geimpften Röhrchen, mit dem zweiten in 53% und mit dem dritten in 48%. Der Originalnährboden von Novy & Mac Neal ergab nur 25% positive Erfolge.

Behrens hat den zuerst beschriebenen Nährboden noch weiter verbessert, indem er statt defibrinierten Blutes nur das Serum verwendete, das mit 0,5% Kochsalzlösung auf das ursprüngliche Blutvolumen aufgefüllt war. Mit diesem Medium bekam er 100% positive Ergebnisse. Es hat sich also gezeigt, daß Hämoglobin durchaus kein notwendiger Bestandteil des Nährbodens ist.

Die erste Kultur wird am besten mit dem Blut einer am Anfang der Infektion stehenden Ratte angelegt. Die Röhrchen werden bei 25—27° C gehalten. Die ersten Kulturfornem der Trypanosomen können schon am 6. Tage erscheinen, gewöhnlich treten sie aber erst am 12. oder 14. Tage, zuweilen erst am 21. Tage auf.

Merkwürdig ist nun die Tatsache, daß es Behrens nicht gelang, *Tryp. gambiense*, *Tryp. equinum*, *Tryp. evansi* und *Tryp. equiperdum* auf diesem Medium zu züchten. (Vielleicht wäre ihm dies gelungen, wenn er statt Rindfleisch Pferdefleisch genommen hätte.)

Auf diesem Nährboden (Behrens verwendete, der Einfachheit halber, Blutagar und nicht Serumagar) wurde *Tryp. brucei* in der Zeit vom 15. März 1910 bis zum 3. Juli 1914 durch 216 Generationen weitergezüchtet, ohne daß sich irgendwelche Erscheinungen von Degeneration oder Erschöpfung bemerkbar machten. Nach 7 Tagen zeigten die Röhrchen stets ein sehr üppiges Wachstum.

Die Kulturformen treten einzeln oder in Gruppen auf. Letztere haben nicht die regelmäßige Anordnung wie bei *Tryp. lewisi*. Die Geißeln sind auswärts gerichtet. Die Gestalt der einzelnen Formen ist sehr schwankend; kurze, stumpfe Formen wechseln mit langen dünnen ab.[1])

Die Untersuchungen von Behrens wurden eigentlich zu dem Zwecke unternommen, die Ergebnisse von Novy, Perkins & Chambers (1912) über die Kultur von *Tryp. lewisi* nachzuprüfen. Diese Autoren hatten gefunden, daß *Tryp. lewisi* nach 158 Kulturpassagen seine Virulenz für Ratten vollkommen eingebüßt hatte. Es war den Autoren nachträglich natürlich nicht mehr möglich festzustellen, an welchem Zeitpunkte, d. h. bei der wievielten Passage der Stamm seine Virulenz verloren hatte, und ob dies plötzlich oder allmählich geschah. Behrens hat nun zuerst Versuche mit *Tryp. lewisi* angestellt und gefunden, daß es nach 51 Passagen die ersten Zeichen einer Abschwächung aufwies; die 59. Generation war noch weniger virulent und die 75. vermochte Ratten nicht mehr zu infizieren (bei einer Ratte wurde 1 Trypanosoma gesehen). Bei *Tryp. brucei* erfolgte die Abschwächung viel langsamer. Etwa von der 75. Generation an trat bei den infizierten Ratten eine chronische Infektion auf, die viel länger dauerte (durchschnittlich über 25 Tage) als bei den früheren Generationen. Die Abschwächung machte sich also etwa nach einem Jahre bemerkbar.

Die Prüfung der Virulenz nach einer bestimmten Anzahl Tagen ergab folgendes:

Von den mit 7 Tage alten Kulturen (84—93. Generation) geimpften Ratten erkrankten 100% nach einer durchschnittlichen Inkubationszeit von 7,15 Tagen und starben nach 37,5 Tagen, von den mit 14 Tage alten Kulturen geimpften erkrankten 55% nach 10,7 und starben nach 33 Tagen und von den mit 21 Tage alten Kulturen geimpften erkrankten 30% nach 13,3 und starben nach 73,7 Tagen. Alle mit 28 Tage alten Kulturen geimpften Ratten blieben gesund. Ähnliche Versuche mit der 136.—140. Generation ergaben ein Verschwinden der Virulenz nach 21. Tagen. Daß diese Kulturen aber nicht etwa vollständig avirulent sind, beweist ein weiterer Versuch, bei dem es gelang, durch 5- und mehrfache Injektionen von 21 Tage alten Kulturen (144.—151. Generation) 5 von 21 Ratten zu infizieren.

Die Abschwächung des *Tryp. brucei* kam noch viel deutlicher zum Ausdruck bei der Verimpfung der Kulturen auf Kaninchen und Meerschweinchen. Für diese Tiere war der Stamm nach 3 Jahren fast vollständig avirulent geworden. Behrens

[1]) Vgl. auch die Fußnote a. S. 229.

schließt seine Arbeit mit der Bemerkung, daß es vielleicht möglich sein wird, Tiere mit einem so abgeschwächten Stamm gegen Ngana zu immunisieren.

LAVERAN & MESNIL (1912) machen noch besonders auf die Erscheinung der Agglutination oder Agglomeration bei *Tryp. brucei* aufmerksam. Im frischen Blute sieht man die Erscheinung niemals, sondern nur, wenn das trypanosomenhaltige Blut unter gewisse abnorme Bedingungen gebracht wird. ½—1 Stunde nach Entnahme von frischem Blute kann man die Agglutination zuerst beobachten, desgleichen wenn man trypanosomenhaltiges Blut Ratten oder Mäusen in die Bauchhöhle spritzt oder das Blut mit Kochsalzlösung oder mit dem Serum verschiedener Tiere mischt. Das Phänomen besteht darin, daß die Trypanosomen sich mit dem Hinterende zusammenlegen und verkleben. Oft sind es nur zwei Exemplare, die diese Verbindung eingehen — was wohl zu der irrigen Vorstellung der Konjugation geführt hat (s. o.) — oder mehrere Individuen verkleben zu einer Rosette.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Es wurde oben erwähnt, daß bereits die frühen Afrikareisenden (LIVINGSTONE u. a.) die Ngana mit dem Stich der Tsetsefliegen in Zusammenhang brachten. Man stellte sich vor, daß der Stich giftig sei, etwa wie der Schlangenbiß. BRUCE (1895) hat dann durch seine Untersuchungen im Zululande den experimentellen Beweis erbracht, erstens, daß Hunde den Stich von eingefangenen (nicht infizierten) Fliegen monatelang ertragen können, ohne irgendwelche Störungen zu zeigen, daß die Fliegen also nicht giftig sind, und zweitens, daß, wenn Fliegen erst an kranken Tieren Blut saugen, sie dann imstande sind, die Krankheit auf gesunde zu übertragen. Damit war die Überträgerrolle von *Glossina morsitans* WESTWOOD, mit der BRUCE seine Versuche ausführte, bewiesen. Daß diese Versuche wohl etwas anders gedeutet werden müssen, als BRUCE zuerst annahm (s. u.) ist von untergeordneter Bedeutung.

Mit dieser wichtigen Feststellung von BRUCE war das Problem aber durchaus nicht abgetan. Die Forschung der folgenden Jahre hat sich hauptsächlich mit den Fragen beschäftigt:

1. Ist *Glossina morsitans* WESTW. die einzige Überträgerin der Ngana?
2. Ist die Übertragung eine rein mechanische oder findet eine Entwicklung der Trypanosomen in der Glossine statt?
3. Kommen noch andere Übertragungsmöglichkeiten in Betracht?

Die erste Frage ist jetzt dahin entschieden, daß *Gl. morsitans* zwar die Hauptrolle spielt, daß aber auch andere Arten der Gattung *Glossina* das *Tryp. brucei* übertragen können und zwar, wie KLEINE, LICHTENHELD, MAYER, NÖLLER u. a. betonen, höchst wahrscheinlich sämtliche Arten.

Von großer Wichtigkeit war vor allem der Befund von KLEINE (1909), daß *Glossina palpalis* (ROBINEAU-DESVOIDY), die Überträgerin der Schlafkrankheit des Menschen, ebenfalls imstande ist, *Tryp. brucei* zu übertragen. Der erste positive Versuch verlief folgendermaßen: Um die Fliegen infektiös zu machen, ließ man sie an drei aufeinanderfolgenden Tagen an zwei Schafen und einem Maultier, die an Ngana erkrankt waren, Blut saugen. Vom 4. Tage an wurden die Fliegen jeden Tag an einem frischen Tier (Schaf oder Rind) gefüttert. Das Tier, das am 18. Tage benutzt wurde, erkrankte als erstes, während die früheren gesund blieben, so daß man schließen mußte, die Fliegen seien nach 18 Tagen infektiös geworden. Sie blieben dann bis zum 50. Tage und wahrscheinlich noch länger infektionsfähig. Dieser Versuch wurde später von FISCHER (1911), der mit gezüchteten Exemplaren von *Gl. palpalis* arbeitete, bestätigt.

SCHILLING (1904) hat die Tsetsekrankheit in Togo künstlich mit Fliegen über-

tragen, und zwar glaubt er, daß *Glossina tachinoides* Westwood hier die Hauptrolle spiele.

Für *Glossina brevipalpis* (nec *fusca*) und *Gl. pallidipes* Austen hat Koch (1905) die Übertragung nachgewiesen, indem er die Entwicklungsstadien von *Tryp. brucei* in diesen Fliegen feststellte. Diese Beobachtungen sind von Stuhlmann (1907) bestätigt worden. Die von Brumpt (1904) bei den Kamelen im Somalilande studierte Seuche (Aïno) wird durch *Gl. longipennis* Corti übertragen.

Es ist, wie gesagt, höchst wahrscheinlich, daß auch die übrigen Glossinenarten imstande sind, das *Tryp. brucei* zu übertragen.

Zu Frage 2, mechanische Übertragung oder Entwicklung. Man war früher der Ansicht, daß die Glossinen nur die Rolle eines mechanischen Überträgers spielen, etwa wie eine Impflanzette, und wie man dies von der Übertragung der Surra und anderer Trypanosomosen durch Stechfliegen (*Stomoxys*, *Tabanus* usw.) her kennt. Diese Ansicht wurde besonders von den englischen Autoren (Bruce, Gray, Tulloch, Minchin u. a.) vertreten. Dagegen standen Robert Koch und seine Mitarbeiter auf dem Standpunkt, die Trypanosomen machen eine bestimmte Entwicklung im Körper der Glossinen durch, ähnlich wie die Malariaparasiten in der Stechmücke. Letztere Auffassung hat sich als richtig erwiesen.

Infizierte Fliegen auf mikroskopischem Wege festzustellen, gelang Koch (1905) zuerst bei *Gl. fusca (brevipalpis)*, die in Deutsch-Ostafrika die Hauptüberträgerin der Ngana zu sein scheint. Koch fand, daß der Rüssel einzelner Fliegen massenhaft Trypanosomen enthielt. Da diese Parasiten viel zahlreicher waren, als sie jemals im Blute angetroffen werden, da sie außerdem frei von roten Blutkörperchen waren und verschiedene Stadien aufwiesen, so vermutete Koch sofort, daß sie nicht auf direktem Wege durch den Saugakt in den Rüssel der Fliege gelangt wären, sondern das Endprodukt einer Entwicklung in der Fliege darstellten. Die Fliegen wurden daraufhin genauer untersucht und die Trypanosomen auch im Magen und Darm nachgewiesen. Während Koch viele infizierte Exemplare von *Gl. fusca* untersuchen konnte, fand er nur je eine infizierte *Gl. morsitans* und *Gl. pallidipes*.

Über die Entwicklungsformen des *Tryp. brucei* in der Fliege hat Koch (1905) ausführliche Angaben gemacht, die später z. T. von Stuhlmann (1907), Kleine u. a. bestätigt wurden.

Im Magen und Darm der Fliege vermehren sich die Trypanosomen und nehmen bedeutend an Größe zu. Sie differenzieren sich in breite und lange, dünne Formen, die Koch als weibliche bzw. männliche Individuen ansprechen möchte. Eine Kopulation konnte jedoch nicht beobachtet werden. Ferner treten sehr große mehrkernige Formen auf, die wahrscheinlich durch Zerfall die kleinen kugeligen Formen und die Jugendstadien liefern. Bei letzteren liegt der Blepharoplast in der Regel vor dem Hauptkern; diese Formen finden sich nach Stuhlmann nur im Proventriculus, Ösophagus und Rüssel; sie bewirken wahrscheinlich die Infektion. Der letztgenannte Autor fand außerdem amöboide Formen in großer Menge, aber fast nur bei hungernden Fliegen. Er hält sie für Ruhestadien.

Es gelingt durchaus nicht immer die Glossinen zu infizieren, wenn man sie an mit Trypanosomen behafteten Tieren Blut saugen läßt. Koch hatte zuerst viele negative Ergebnisse, ebenso Stuhlmann.

Der erstgenannte Autor fand, daß die Infektion eher gelingt, wenn man statt frisch infizierter solche Tiere (Ochsen, Maultiere) wählt, die vor langer Zeit infiziert waren und nur noch wenige Trypanosomen im Blute zeigen. Wahrscheinlich enthalten solche Tiere gerade die Stadien, die für das Zustandekommen einer Infektion notwendig sind. Stuhlmann (1907), der seine Versuche mit Kudicke zusammen ausführte, gelang es nach vielem Bemühen selbstgezüchtete Fliegen mit Trypanosomen zu infizieren und zwar dann am sichersten, wenn man die Fliegen gleich beim ersten Saugen nach dem Ausschlüpfen aus der Puppe an infizierten Wirbeltieren füttert. Auf diese Art

gelang es, 80—90% der so behandelten Fliegen zu infizieren. Nach 2—4 Tagen findet man den Hinterdarm voll von Trypanosomen. Bei den meisten dieser Fliegen verschwinden die Parasiten allmählich; nur bei etwa 10% schreitet die Entwicklung fort und zwar von hinten nach vorn. Bei den übrigen verlieren die Trypanosomen alsbald ihre Virulenz und werden wohl verdaut.

Braun & Teichmann haben gefunden, daß auch lebende Trypanosomen mit dem Kot der Fliegen ausgeschieden werden. Ein Fortschreiten der Trypanosomen bis in den Rüssel konnten Stuhlmann und Kudicke bei den künstlich infizierten Fliegen nicht beobachten. Es ist bemerkenswert, daß fast alle Autoren übereinstimmend angeben, etwa 10% der in freier Natur gefangenen Glossinen seien mit Trypanosomen infiziert — dieselbe Zahl, die Stuhlmann und Kudicke experimentell feststellten.

Die Faktoren, die das Zustandekommen einer Infektion in der Fliege bedingen, werden von Taute (1911), Kleine & Eckard (1913), Kinghorn & Yorke (1913) in klimatischen Verhältnissen gesucht. Braun & Teichmann (1914) haben den Einfluß von Temperatur und Feuchtigkeit sowie von der Häufigkeit der Fütterung geprüft und gefunden, daß eine hohe Temperatur (30°—37° C), viel Feuchtigkeit und ein häufiges Füttern günstig auf die Entwicklung der Trypanosomen in *Gl. pallidipes* einwirken. Nach 16 Tagen enthielt der Darm der so behandelten Fliegen virulente Trypanosomen; ihr Stich erwies sich jedoch als nicht infektiös.

Noch unaufgeklärt ist der Grund, weshalb der Versuch, empfängliche Tiere mit gefangenen oder künstlich infizierten Fliegen anzustecken, so selten gelingt. Koch (1905), Stuhlmann (1907), Keysselitz & Mayer (1908), Braun & Teichmann (1914) u. a. haben lauter negative Resultate zu verzeichnen gehabt, obwohl viele der benutzten Fliegen nachweislich infiziert waren. In einzelnen Fällen muß der Mißerfolg auf den Umstand zurückgeführt werden, daß man den Trypanosomen nicht genügend Zeit zur Entwicklung in der Fliege ließ. Diese Verhältnisse sind erst durch die oben (S. 113) erwähnten Versuche von Kleine (1909) restlos aufgeklärt worden. Nach diesen Versuchen müssen mindestens 15—18 Tage nach dem Saugen an einem kranken Tier vergehen, ehe *Gl. palpalis* infektionsfähig wird. Für *Gl. morsitans* fanden Kleine & Taute (1911), daß die Fliegen frühestens nach 11 Tagen infektiös werden.

Einmal infektiös gewordene Fliegen bleiben höchstwahrscheinlich ihr Leben lang infektionstüchtig. Die von Kleine (1909) verwendeten Exemplare von *Gl. palpalis* waren noch nach 50 Tagen, die von Kleine & Taute (1911) verwendeten *Gl. morsitans* noch nach 83 Tagen infektiös.

Wir möchten nochmals auf die ursprünglichen Übertragungsversuche von Bruce (s. S. 113) hinweisen. Dieser Autor hat gefangene Fliegen (*Gl. morsitans* und wahrscheinlich *Gl. pallidipes*) an infizierten und dann sofort an gesunden Hunden saugen lassen und dadurch die Ngana auf letztere übertragen. Dieser Versuch, der auf den ersten Blick im Widerspruch mit den Ergebnissen von Kleine & Taute zu stehen scheint, kann auf zweierlei Art gedeutet werden. Entweder es lag tatsächlich eine mechanische Übertragung vor, wie dies Bruce annahm (s. u.), oder aber — und diese Erklärung hat viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich — man müßte annehmen, daß die benutzten Fliegen von vornherein infiziert waren und nur ihre natürliche Infektion auf die gesunden Hunde übertrugen.

Eine Vererbung der Trypanosomen von infizierten Fliegen auf ihre Nachkommen kann nach den Erfahrungen von Kleine (1909) u. a. als ausgeschlossen gelten.

Zu Frage 3, andere Übertragungsmöglichkeiten. Minchin, Gray & Tulloch (1906), sowie Bouffard (1907) haben zuerst gezeigt, daß *Stomoxys* eine gewisse Rolle bei der Übertragung der tierischen Trypanosomen spielen kann. Fülleborn &

Mayer (1907) glauben aus ihren Versuchen schließen zu müssen, daß *Stegomyia fasciata* nur eine sehr untergeordnete Rolle spielt.

Martin, Leboeuf & Roubaud (1908) ließen zwei Exemplare von *Stomoxys glauca* Grünberg und eine *Stomoxys calcitrans* (Linné) zuerst an einem Blutstropfen saugen, den sie einem nganakranken Meerschweinchen entnommen hatten, und dann an einer gesunden Katze weiterstechen. 12 Tage später traten im Blute der Katze Trypanosomen auf. Auch mit Stechmücken *Mansonia* sp. hatten sie einen positiven Erfolg. Viel leichter gelang jedoch die (mechanische!) Übertragung, wenn die Autoren statt der genannten Insekten *Glossina palpalis* verwandten. Auch Minchin, Gray & Tulloch hatten bereits mit Glossinen positive Resultate gehabt.

Jowett (1910, 1911) hat für *Tryp. congolense (pecorum)* nachgewiesen, daß *Stomoxys* und *Haematopota* als Überträger fungieren können.

Schuberg & Kuhn (1911) haben die Überträgerrolle von *Stomoxys calcitrans* für *Tryp. brucei* in exakter Weise nachgeprüft. Sie ließen die Fliegen nicht an einem freien Blutstropfen, sondern an infizierten Ratten saugen und dann sofort an gesunden Ratten und Mäusen. Von 10 Versuchen fielen 2 positiv aus.

Vom theoretischen Standpunkt aus erscheint es fast selbstverständlich, daß derartige Versuche gelingen müssen. Hätte man statt des Fliegenrüssels eine gewöhnliche Nadel genommen und hätte sie erst in die Haut eines infizierten und dann in die eines gesunden Tieres gestochen, so wäre die Übertragung gewiß auch in einzelnen Fällen gelungen. Wir wissen ja, daß ein einziges Trypanosoma genügt, eine Neuinfektion hervorzurufen (vgl. die Versuche von Oehler, S. 109). Wichtiger aber ist die Frage, ob die mechanische Übertragung unter Umständen in der Natur eine nennenswerte Rolle bei der Ausbreitung der Ngana spielen kann. Die Beobachtungen von Lichtenheld, Owen, Jones, Hornby u. a., auf die wir im nächsten Abschnitt eingehen wollen, scheinen diese Frage zu bejahen.

Die Frage, ob auch andere Insekten (Läuse, Flöhe, Wanzen) oder Zecken (*Ornithodorus moubata*) die Ngana übertragen können, ist von Möllers (1909) experimentell geprüft worden, jedoch stets mit negativem Erfolg. Dagegen fand derselbe Autor, daß infizierte männliche Mäuse imstande sind, die Ngana durch den Geschlechtsakt auf gesunde weibliche Mäuse zu übertragen. Für *Tryp. gambiense* haben Mesnil & Brimont, Martin & Ringenbach, Hindle u. a. gezeigt, daß die Parasiten durch die unverletzte Vaginalschleimhaut eindringen können und Battaglia (1908) hat Hündinnen auf dieselbe Weise mit *Tryp. brucei* infiziert; nach einigen Tagen fanden sich die Trypanosomen fast in Reinkultur in der Vagina.

Daß Raubtiere (Hunde, Katzen usw.) sich beim Fressen von infizierten Kadavern anstecken können, ist mehrfach beobachtet worden. Yakimoff & Schiller (1907) haben nachgewiesen, daß eine Verletzung der Schleimhaut für eine derartige Infektion nicht notwendig ist; sie konnten Meerschweinchen und Kaninchen durch Füttern mit trypanosomenhaltigem Blut in vier von fünf Fällen infizieren, obwohl eine Schleimhautverletzung peinlichst vermieden wurde.

Schilling (1917) gibt an, daß seine Versuchshunde, die stark unter Räude litten und infolgedessen immer Kratzwunden aufwiesen, sich zuweilen gegenseitig infizierten.

Eine Übertragung der Ngana durch die Plazenta der kranken Mutter auf die Nachkommen findet nicht statt, wie die Erfahrung bei den großen Haustieren lehrt und wie Nattan-Larrier (1912) für die kleinen Versuchstiere experimentell festgestellt hat. Dagegen fand Lanfranchi (1915), daß *Tryp. brucei* in die Milch einer kranken säugenden Hündin übergeht und auf ihre Jungen übertragen werden kann.

Auf künstlichem Wege lassen sich die Nganatrypanosomen durch subkutane, intraperitoneale, intravenöse, intramuskuläre usw. Verimpfung von Blut übertragen.

Nach Battaglia (1910) soll die Infektion mit durch Berkefeldkerzen filtriertem Blut gelingen, wenn das Blut „neben den vollständigen, den spindelförmigen und spermoiden Formen zahlreiche kleine, rundliche, intra- und extraglobuläre amöboide Formen" enthält. Dieser Befund scheint uns einer Nachprüfung zu bedürfen, denn die entsprechenden, sorgfältig durchgeführten Versuche von Bruce & Bateman (1909) mit dem Blut von nganakranken Tieren oder von Tieren, die mit Antimon behandelt worden waren, sind sämtlich negativ ausgefallen.

Epizootologie.

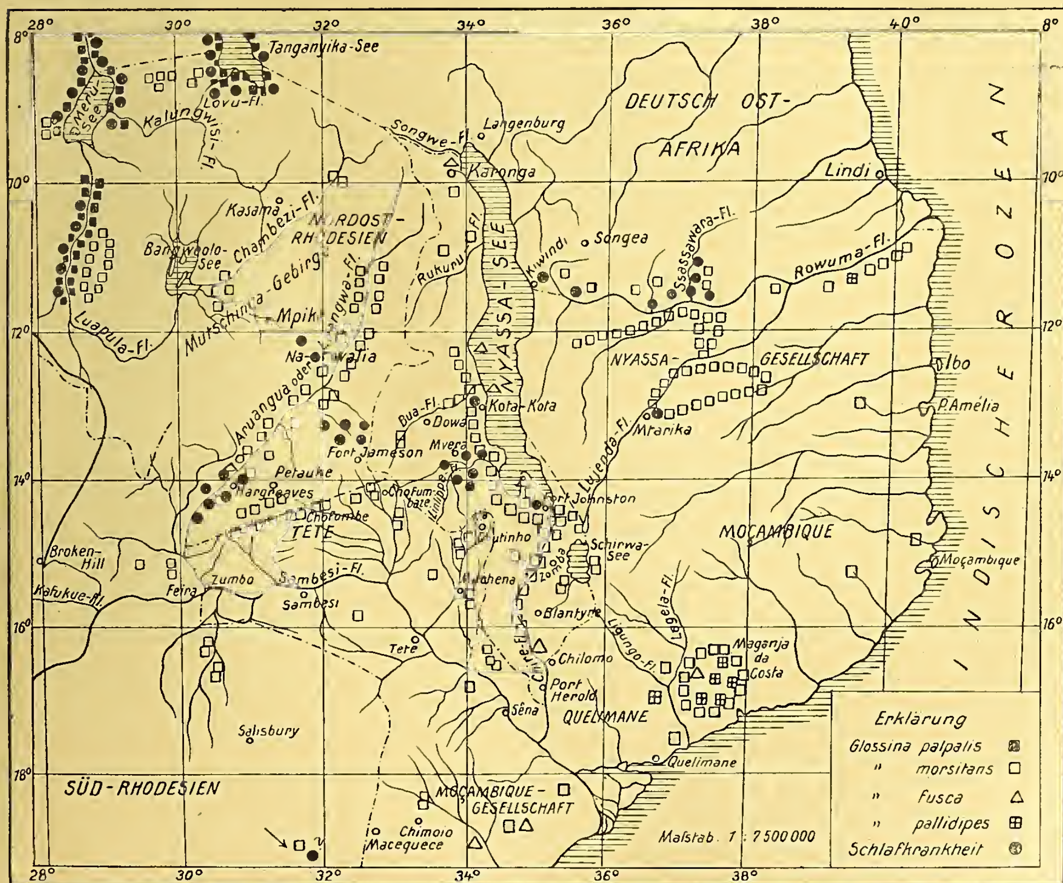
Bruce (1895) hat zuerst die Bedeutung der Glossinen für die Ausbreitung der Ngana dadurch veranschaulicht, daß er Fliegen (*Glossina morsitans*) aus einem Tsetsegebiet nach einem hochgelegenen tsetsefreien Ort brachte und sie dort einen Hund und ein Pferd stechen ließ, die beide erkrankten.

Für das Verständnis der Epizootologie der Ngana wird es notwendig sein, unsere Aufmerksamkeit der **Verbreitung** und den **Lebensgewohnheiten der Tsetsen** kurz zu widmen.

Die Gattung *Glossina* ist mit einer einzigen Ausnahme, nämlich *Gl. tachinoides* Westw., die in Südarabien im Hinterlande von Aden vorkommt, auf den afrikanischen Kontinent beschränkt (s. Fig. 19).

Im Norden reicht ihr Verbreitungsgebiet etwa bis an den Wendekreis heran, im Süden noch

Fig. 19.



Verbreitung der Tsetsefliegen und der Schlafkrankheit im südlichen tropischen Ostafrika (1913—1914). Nach Mense (1916).

erheblich über diesen hinaus. Die Verbreitung der Glossinen ist von den Witterungsverhältnissen ebenso sehr abhängig wie von der Bodenbeschaffenheit. Genügende Wärme und genügende Feuchtigkeit sind unbedingte Erfordernisse. Nach Stuhlmann (1907) brauchen die Glossinen eine mittlere Jahrestemperatur von etwa 23—26° C mit einem absoluten Maximum von 36—37° C und einem absoluten Minimum von 10—12° C, sowie eine ziemlich hohe relative Feuchtigkeit (Durchschnitt 66—83%, Minimum 22—42%). Glossinen werden nur da gefunden, wo die Nachttemperatur das ganze Jahr hindurch mindestens einige Grade über Null bleibt. Und höher als 1200 m über dem Meere werden sie selbst unter dem Äquator nicht angetroffen. Ebensowenig können es die Tsetsen in der trockenen heißen Wüste oder Steppe aushalten. Daher kommen sie im Südwesten Afrikas nur etwa bis zum 19. Breitengrade vor, während ihr Verbreitungsgebiet im Südosten bis zum 28. Grad (Zululand) reicht. Direkt an der Meeresküste werden sie auch nur selten gefunden.

In diesem Gebiet werden die Glossinen nun nicht etwa wahl- und regellos durcheinander angetroffen, sondern die einzelnen Arten sind auf z. T. engbegrenzte Gebiete, die sogenannten „fly belts" (Fliegengürtel) beschränkt. Einige Arten (z. B. *Gl. palpalis* und *fusca*) kommen freilich fast im ganzen Tsetsegebiet vor, während andere (*tachinoides*, *longipennis*) nur ein enges Gebiet bewohnen. Nach den Untersuchungen von Simpson (1918) in den Nordterritorien der Goldküste und den angrenzenden Teilen von Nordtogo könne man dort von „Fliegengürteln" überhaupt nicht sprechen, denn es gebe in dem Gebiet keine einzige Stelle, wo überhaupt keine Glossinen angetroffen werden. Für Deutsch-Ostafrika sind diese Verhältnisse, dank den Feststellungen von Koch, Meixner, Feldmann, Lichtenheld u. a. ziemlich genau bekannt. Der letztgenannte Autor hat (1910) eine Karte über die Verbreitung der Glossinen in jenem Schutzgebiet herausgegeben, die für den Farmer und den Viehhändler von großem Werte ist. An der Hand dieser Karte kann man für neue Ansiedlungen solche Plätze bestimmen, die frei von Glossinen sind, und der Händler kann mit Hilfe derselben für seine Viehtransporte eine möglichst glossinenfreie Marschroute auswählen. Lichtenheld weist darauf hin, daß Rinder aus der Gegend des Viktoriasees, die über Tabora usw. nach Daressalam getrieben werden, größtenteils unterwegs an Ngana verenden, während die Transporte über Mkalama, Kondoa-Irangi usw. nur sehr geringe Verluste zu verzeichnen haben. Die Glossinenkarte gibt uns in sinnfälliger Weise die Erklärung für diese Tatsache: erstere Route führt durch viele Tsetsegürtel, während letztere fast durchweg durch glossinenfreie Gebiete geht. Es wäre sehr erwünscht, daß solche Glossinenkarten auch für die übrigen Teile Afrikas zusammengestellt würden.

Natürlich hätten solche Feststellungen nur dann einen Wert, wenn die Tsetsegürtel einigermaßen konstant bleiben, d. h. wenn die Fliegen nicht fortwährend Wanderungen unternehmen. Diese Voraussetzung dürfte wohl zutreffen.

Zwar hat man beobachtet, daß die Glossinen aus der Nähe menschlicher Ansiedlungen verschwinden, doch hat das seinen Grund in den Abholzungen usw., die der Ansiedler vornimmt — vielleicht auch in dem Zurückweichen des Großwildes (s. u.). Christy (1918) hat umfangreiche Beobachtungen über das Wandern der Tsetsefliegen angestellt und gefunden, daß sie niemals die Grenze eines Fliegengürtels überschreiten. Der Grund hierfür ist nicht klar, denn manchmal zeige das Land jenseits der Grenze genau denselben Charakter wie diesseits. Innerhalb eines Fliegengebiets unternehmen nun aber die Glossinen große Wanderungen. Zur Zeit der Dürre fliehen sie vor den Waldbränden, aber auch unabhängig von diesen ziehen die Fliegen in gewissen Monaten von einem Ort zum andern (innerhalb des Tsetsegürtels), ohne erkennbare äußere Veranlassung. Im großen und ganzen bleiben also die Tsetsegürtel merkwürdig konstant.

Diese Tatsache läßt sich nur so erklären, daß die Tsetsen für ihr Gedeihen ganz bestimmte Ansprüche an eine Örtlichkeit stellen, die sie nur an verhältnismäßig wenigen Stellen erfüllt finden (Sander).

So findet man *Gl. palpalis* nur an den dichtbeschatteten Ufern von Seen und Strömen, Moräste werden gemieden, entgegen früheren Angaben. *Gl. morsitans* dagegen kommt nur im lichten, hochstämmigen Laubwald vor, wo es höchstens stellenweise Oberflächenwasser gibt. Dichter Busch und sumpfiges Dickicht werden streng gemieden. Ob diese Fliege wirklich bestimmte Grasarten zum Aufenthalt bevorzugt, wie die Eingeborenen behaupten, oder ob diese Gräser nur zufällig dort am besten gedeihen, wo die Fliegen die günstigsten Lebensbedingungen finden, steht

nicht fest. Auch bestimmte Baumarten sollen zu den Glossinen in gewisser Beziehung stehen. *Gl. fusca* soll nach LICHTENHELD nur in feuchten, mit dichtem Busch oder Schilf bestandenen Gegenden vorkommen, dagegen hat sie SANDER (1905) vorzugsweise in trocknen und lichten Gegenden gefunden. Das Wohngebiet von *Gl. tachinoides* sind speziell dichte Buschinseln oder auch die dichtbewachsenen See- und Flußufer. Am anspruchlosesten von allen Glossinen ist *Gl. pallidipes* (nach den Beobachtungen von LICHTENHELD). Sie kommt teilweise an ganz trockenen, mit sehr dürftigem Busch bestandenen Gebirgsabhängen vor. Auch *Gl. submorsitans* ist nach den Angaben von SIMPSON (1918) wenig anspruchsvoll. Sie wurde auf offenem Felde, 4½ km vom nächsten Wasser entfernt, gefunden.

Sämtliche Glossinen brauchen Schatten zu ihrem Gedeihen; in der offenen sonnendurchglühten Steppe können sie nicht leben. *Gl. palpalis* wird sein Opfer nur selten in direktem Sonnenschein stechen, dagegen sticht *Gl. submorsitans* auch in der heißesten Sonne. Nach ROUBAUD stirbt *Gl. morsitans* bei 40° C ab, doch fing SIMPSON öfters diese Fliege bei einer Temperatur von 42°—44° C.

Selbstverständlich finden sich diese für das Leben und Gedeihen der einzelnen Fliegenarten notwendigen Bedingungen an denselben Stellen nicht immer im gleichen Maße erfüllt. In der Regenzeit findet man zahlreiche Glossinen an Stellen, wo sie in der trockenen Jahreszeit oder in trockenen Jahren überhaupt nicht angetroffen werden; daher auch die verschiedenen Angaben einzelner Autoren. Auch Wald- und Steppenbrände üben auf die Verbreitung der Tsetsen einen großen Einfluß aus.

Die Glossinen sind gewandte Flieger und lassen sich nicht leicht fangen. Wenn sie verscheucht werden, kehren sie mit großer Beharrlichkeit zurück, bis sie ihren Zweck erreicht haben. In kürzester Zeit (etwa 30—100 Sekunden) wird das Abdomen prall mit Blut gefüllt. Die aufgenommene Menge beträgt bis 270% des Leergewichtes (STUHLMANN). Sowohl Männchen wie Weibchen saugen und können die Krankheiten übertragen. In der Regel findet man viel mehr Männchen als Weibchen, vermutlich weil die trächtigen Tiere schwerfällig und scheu sind.

Die Tsetsen stechen hauptsächlich am Tage. Allerdings scheint *Gl. palpalis* die einzige zu sein, die ausgerechnet die heißeste Tageszeit (9 Uhr morgens bis 4 Uhr nachmittags) bevorzugt. Die meisten anderen Arten stechen mit Vorliebe in den Morgen- (7—10 Uhr) und Abendstunden (3 Uhr bis Sonnenuntergang). Selbst in der Nacht ist man nicht ganz sicher vor Fliegenstichen, allerdings ist die Gefahr in kühlen Nächten gering. Am stechlustigsten sind sie an schwülen Tagen bei bewölktem Himmel, besonders nach Regenfällen.

Wohl sämtliche Säugetierarten werden von den Glossinen gestochen, besonders bevorzugt werden jedoch die großen (Mensch, Einhufer, Rinder, Kamele und unter dem Wilde Büffel, Elenantilope usw.). Aber selbst Krokodile, Eidechsen und Fische werden von den blutdürstigen Insekten nicht verschont. Die einzelnen Glossinenarten scheinen eine besondere Vorliebe für gewisse Säuger zu besitzen. *Gl. palpalis* soll eine ausgesprochene Vorliebe für den Menschen bekunden und unter diesen in erster Linie für die Schwarzen. *Gl. fusca* bevorzugt große dunkelhaarige Tiere. Kleinere Tiere scheinen von ihr überhaupt nicht behelligt zu werden. *Gl. morsitans* ist viel mehr auf Säugetiere als Nahrungsquelle angewiesen als *Gl. palpalis*. *Gl. tachinoides* scheint sich hauptsächlich an Fledermäusen zu sättigen (SIMPSON); etwa ein Drittel dieser Fliegen hatte nicht Säugetierblut im Magen, sondern der Hauptsache nach Reptilienblut.

Die Glossinen nehmen ausschließlich frisches Blut als Nahrung auf. Bei geschossenen Tieren nehmen sie das Blut niemals von der offenen Wunde auf, sondern durchstechen die Haut und saugen sich auf diese Art voll.

Ob auch eine Wechselbeziehung zwischen Glossinenart und Ngana einerseits und den einzelnen Säugetierarten andererseits besteht, wie die Eingeborenen be-

haupten, ist nicht bewiesen. So soll z. B. *Gl. fusca* die Ngana nur auf Equiden und Kamele übertragen können, während *Gl. morsitans* bei Eseln dazu nicht imstande sein soll.

Sehr wichtig ist die Frage nach der Beziehung der Glossinen zu dem Großwild. Als BRUCE seine Studien über die Ngana in Südafrika anfing, fand er unter den Eingeborenen den Glauben verbreitet, die Krankheit sei auf das Großwild zurückzuführen, das durch seine Exkremente usw. das Gras und Wasser verseuche, während die Europäer die Tsetsefliegen als Urheber der Krankheit beschuldigten. BRUCE hat dann diese beiden Ansichten insofern miteinander in Einklang gebracht, als er nachwies, daß die Tsetsen die Ngana tatsächlich auf die Haustiere übertrugen, daß die Fliegen sich aber ihrerseits wahrscheinlich am Großwilde infizierten. Auf letztere Frage, inwiefern das Großwild als Reservoir des *Tryp. brucei* zu betrachten sei, wollen wir in einem späteren Kapitel (S. 239 und 251) eingehen, hier interessiert uns nur die Frage, ob das Vorkommen der Glossinen von dem Vorhandensein des Großwildes abhängig ist.

THEILER (1901) hat den Satz ausgesprochen, ohne Fliege (*Glossina*) keine Ngana und ohne Großwild keine Fliegen. THEILER glaubt, daß Großwild zwar ohne Fliegen vorkomme, diese aber nicht („wie es scheint") ohne jenes. Die meisten englischen Autoren messen dem Großwild in dieser Beziehung ebenfalls eine große Bedeutung bei. Daher sind viele dieser Autoren der Überzeugung, daß die Ausrottung des Großwildes das Verschwinden der Tsetsen und damit auch der durch sie übertragenen Trypanosomen zur Folge haben würde. JACK (1914, 1917) führt, gestützt auf seine Beobachtungen in Südrhodesia, schwerwiegende Gründe für ein inniges Abhängigkeitsverhältnis zwischen Glossinen und Großwild an. Indessen weist LICHTENHELD (1910) darauf hin, daß ein Einnisten der Glossinen in tsetsefreie Gebiete durch eingewandertes Großwild bisher noch nicht festgestellt worden sei. Es scheine überhaupt, abgesehen von der gegenseitigen Infektionsmöglichkeit, irgendein Zusammenhang zwischen den beiden nicht zu bestehen. Es gebe im Schutzgebiete (Deutsch-Ostafrika) außerordentlich wildreiche Gegenden ohne irgendwelche Glossinen und sehr glossinenreiche Gegenden ohne Großwild. Auf der anderen Seite hat THEILER (1901) festgestellt, daß die Glossinen aus den nördlichen Gegenden Transvaals verschwunden seien, nachdem das Großwild (Büffel, Wildebeeste usw.) sich aus jenem Gebiet zurückgezogen hat. Auch nach der Rinderpestepizootie in den neunziger Jahren, der ja bekanntlich auch das Großwild zum Opfer gefallen ist, seien die Glossinen aus manchen, früher wildreichen Gegenden verschwunden. SANDER (1905) gibt das Zurückweichen der Tsetse vor der Kultur als eine unbestreitbare Tatsache zu, will aber die Erklärung dafür nicht in dem Zurückdrängen des Wildes suchen, sondern in der Angewohnheit der Buren und anderer Ansiedler, den Baumwuchs in den von ihnen in Besitz genommenen Gegenden im Interesse ihrer Viehherden zu zerstören. Dadurch werden die schattenliebenden Glossinen zum Verlassen dieser Gegenden gezwungen. SANDER hat Landschaften untersucht (zwischen Tanga und Kilimandjaro), wo das Wild außerordentlich stark abgenommen hat, die Tsetse aber alljährlich in immer größeren Mengen und an neuen, bis dahin freien Stellen auftritt. Ferner gibt es Inseln im Viktoria Nyanza, die sehr wildarm, von Glossinen (*Gl. palpalis*) aber dicht bewohnt sind. Auch CHRISTY (1918) glaubt, daß das Großwild nur einen sehr geringen Einfluß auf die Verbreitung der Glossinen hat. Im Sudan gebe es Gegenden mit sehr wenig Wild, aber mit zahlreichen Fliegen. Das Wild sei von den Weideverhältnissen abhängig, nicht aber die Fliegen. Dasselbe gilt von der Kataraktenstrecke des unteren Kongo (MENSE).

Wir dürfen also schließen, daß die Glossinen nicht unbedingt auf das Großwild als Nahrungsquelle angewiesen sind. Sie können massenhaft ohne Wild vorkommen — unter der Voraussetzung natürlich, daß ihnen andere Blutspender zur Verfügung stehen.

Es bleibt noch die oben gestellte Frage zu beantworten, ob die mechanische Übertragung durch andere Fliegen als die Glossinen unter Umständen in der Natur eine nennenswerte Rolle bei der Ausbreitung der Ngana spielen kann.

MONTGOMERY & KINGHORN (1908) haben im Nordwesten von Rhodesia Seuchenherde beobachtet, von denen sie annehmen zu müssen glaubten, daß *Stomoxys* oder *Lyperosia* die Über-

träger gewesen wären. Auch Jowett (1910, 1911), der die Trypanosomen der Rinder in Portugiesisch-Ostafrika studierte, stellt sich auf den Standpunkt, daß andere Stechfliegen (außer *Glossina*) die Krankheiten — es handelte sich in der Hauptsache um Trypanosomen, die mit dem *Tryp. dimorphon* die größte Ähnlichkeit hatten — zu übertragen vermögen. In mehreren beobachteten Fällen sind Rinder, die sich wohl unterwegs infiziert hatten, nach Gegenden gebracht worden, wo sicher keine Glossinen vorkommen. Trotzdem hat sich die Seuche unter den einheimischen Rindern ausgebreitet. Aus seinen Versuchen (s. S. 193 u. 198) schließt Jowett, daß *Stomoxys* und *Haematopota* höchstwahrscheinlich für die Ausbreitung gesorgt hatten. Lichtenheld (1912) hat in Deutsch-Ostafrika in drei gesonderten Fällen einen Seuchenausbruch unter Schweinen beobachtet, bei denen Glossinen als Überträger ausgeschlossen werden konnten. Der Erreger stimmte morphologisch mit *Tryp. brucei* überein. Als Überträger kam *Stomoxys* in Betracht. Die mehrjährigen Beobachtungen von Owen (1914) über eine Trypanosomose der Rinder in glossinenfreien Gegenden von Nordrhodesia machen eine mechanische Übertragung durch Tabaniden im höchsten Grade wahrscheinlich. Die vorgenommenen Versuche führten zu demselben Resultat. Auch Jones (1915), der eine starke Verseuchung mit *Tryp. pecorum* auf einem tsetsefreien Gute in der Nähe von Beira untersuchte, führt die Infektion auf eine mechanische Übertragung durch *Tabanidae* und *Hippoboscidae* zurück. Ebenso nehmen Balfour im Sudan, Bruce in Nyasaland und Braun in Deutsch-Ostafrika eine mechanische Übertragung des *Tryp. pecorum* durch *Tabanus*, *Haematopota* oder *Stomoxys* an. Hornby (1917), der die ganze Frage nochmals prüfte und eigene Beobachtungen in tsetsearmen oder -freien Gegenden von Rhodesia gesammelt hat, glaubt ebenfalls, daß die mechanische Übertragung in manchen Fällen für schwere Verluste durch Trypanosomen verantwortlich gemacht werden müsse. Allerdings fügt der Chefveterinär von Südrhodesia den Ausführungen Hornby's eine Fußnote bei, in der er betont, daß in seiner Provinz an dem Grundsatz festgehalten werde: „ohne Tsetse keine Trypanosomose“. Veterinärpolizeilich wäre es noch nie nötig gewesen, eine andere Übertragung als die durch Glossinen zu berücksichtigen.

Immerhin müssen wir aus den angeführten Fällen schließen, daß die mechanische Übertragung der Ngana und anderer verwandter Trypanosomen unter den gegebenen Bedingungen (Zusammendrängung der Tiere, massenhaftes Auftreten der Stechfliegen usw.) eine wichtige Rolle spielen und zu schweren Verlusten führen kann.

Pathogenität.

Das *Tryp. brucei* scheint auf sämtliche Säugetiere mit Ausnahme des Menschen und der kynozephalen Affen (Gattung *Papio*) übertragbar zu sein. Eine spontane Infektion ist beobachtet worden bei Pferden und anderen Equiden (Eseln, Maultieren, Mauleseln, Zebras), Rindern, verschiedenen Antilopenarten, Büffeln, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hunden, wahrscheinlich auch bei Kamelen, Elefanten und wildlebenden Raubtieren. Künstlich hat man die Ngana auf fast sämtliche Warmblüter, bei denen der Versuch unternommen wurde, übertragen. Außer den genannten sind folgende Tiere infiziert worden: verschiedene Affenarten, Füchse, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse (Haus-, Feld-, Hasel-, Schermäuse), Eichhörnchen, Murmeltiere (die allerdings nach Blanchard im tiefsten Winterschlaf nicht empfänglich sind), Igel usw.

Am empfänglichsten für die Ngana sind Pferde, Esel und Hunde; nach Lichtenheld (1910) sind es die importierten europäischen Schweine- und Hunderassen, die in Deutsch-Ostafrika am schwersten unter der Krankheit zu leiden haben. Weniger empfänglich sind Rinder, Schafe und Ziegen. Die Annahme der älteren Autoren und auch von Robert Koch, daß die Massaiesel und deren Kreuzungsprodukte mit den Maskateseln eine natürliche Resistenz gegen die Ngana besäßen, hat sich nicht bestätigt. Wildschweine und das Großwild scheinen nur selten und dann meist nur leicht zu erkranken; beim Kleinwild ist die Krankheit überhaupt nicht beobachtet worden.

Eine Virulenzsteigerung der Nganatrypanosomen wird im allgemeinen bei

häufigen Passagen durch dieselbe oder eine nahe verwandte Tierart, eine Abschwächung bei Übertragung auf Individuen einer entfernten Art beobachtet. Außer der natürlichen Resistenz der Tiere spielt also auch die Herkunft und der Virulenzgrad des betreffenden Trypanosomenstammes für den Krankheitsverlauf eine große Rolle.

Auch Vögel sind mit Erfolg mit *Tryp. brucei* infiziert worden. Nach vielen negativen Ergebnissen anderer Forscher gelang es Schilling (1904) als Erstem Gänse mit *Tryp. brucei* aus Togo zu infizieren. Die Parasiten waren allerdings sehr selten im Blute der Gänse anzutreffen, jedoch gelang es Ratten und Hunde mit diesem Blute zu infizieren. Auch konnte Schilling den Stamm durch mehrere Passagen in Gänsen fortzüchten und eine Virulenzsteigerung für diese Tierart beobachten. Die Versuche mit Hühnern, Enten und Tauben fielen negativ aus. Durham hat im Jahre 1908 über Versuche aus dem Jahre 1898 berichtet, bei denen es ihm gelang, einen Falken (*Falco tinnunculus*) mit *Tryp. brucei* zu infizieren. Parasiten konnten nicht gefunden werden, das Blut war aber noch nach einem Monat für Ratten infektiös. Mesnil & Martin (1906) haben ebenfalls Gänse infizieren können, Hühner dagegen nicht. Demgegenüber gelang es Goebel (1906, 1908) bei der großen Mehrzahl der von ihm (in der Regel in den Kamm) geimpften Hühner eine positive Infektion durch Blutüberimpfung auf Meerschweinchen nachzuweisen. Die Infektiosität des Blutes war in einzelnen Fällen bis 81 Tage lang vorhanden.

Die Trypanosomen werden nicht nur von dem Vogelblut konserviert, wie man früher annahm, sondern verursachen bei einzelnen Tieren schwere Störungen und sogar den Tod (Schilling, Goebel).

Wendelstadt & Fellmer (1909, 1910) haben *Tryp. brucei* auf Kaltblüter (Nattern, Schildkröten, Eidechsen und Erdmolche) übertragen. In vereinzelten Fällen gelang es, Ratten wieder mit dem Blute dieser Tiere zu infizieren. Eine Übertragung von Kaltblüter auf Kaltblüter gelang niemals. Bemerkenswert war, daß die Trypanosomen bei diesen Passagen ihre Form auffallend änderten: im Kaltblüter waren sie viel kleiner, bei der ersten darauffolgenden Rattenpassage erheblich größer als bei der Fortzüchtung von Ratte auf Ratte. Ferner wurde eine Steigerung der Virulenz für Ratten durch die einmalige Kaltblüterpassage konstatiert, im Gegensatz zu den Befunden von Schilling, der eine Abnahme der Virulenz nach den Gänsepassagen feststellte.

Wendelstadt & Fellmer (1910) haben sogar Insekten und Mollusken mit *Tryp. brucei* infiziert und die zerriebenen Tiere Ratten eingespritzt, die in einzelnen Fällen erkrankten. Hier handelt es sich wohl zweifellos um eine einfache Konservierung der Trypanosomen im Körper der Wirbellosen.

Pathogenese.

Früher hat man sich die pathogene Wirkung der Trypanosomen auf den Wirtsorganismus vielfach als eine grobe mechanische Schädigung durch Verstopfung des Kapillarsystems vorgestellt.

So wollte Löwenstein (1909) bei Ngana-Mäusen beobachtet haben, daß der Tod erst eintrete, nachdem 1 400 000 bis 2 000 000 Trypanosomen im Kubikmillimeter Blut vorhanden seien. Die Todesursache könne nicht in der Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen erblickt werden; denn man finde manchmal kurz vor dem Tode noch verhältnismäßig sehr hohe Erythrozytenzahlen; jedenfalls seien beim Tode des Tieres immer noch genügend rote Blutkörperchen da, um die Lebensfunktion auszuüben.

So einfach wie sie Löwenstein darstellt, liegen die Verhältnisse nun doch nicht. Schon Durham (1908) hat darauf hingewiesen, daß Tiere mit Hunderttausenden von Trypanosomen im Kubikmillimeter Blut einen vollkommen gesunden Eindruck

machen können, während bei schwerkranken oder moribunden Tieren manchmal überhaupt keine Parasiten gefunden werden können. Wir wissen ja auch von den großen Haussäugetieren, daß sie oft, sogar kurz vor dem Tode, nur außerordentlich spärliche Trypanosomen im Blute beherbergen. Von einer mechanischen Verstopfung der Kapillaren kann hier nicht die Rede sein. Durham macht auf die Veränderungen des Blutes aufmerksam: Auftreten von Normoblasten, Leukozytose, Veränderung der Farbe usw. Yakimoff (1908) konnte keine Normoblasten feststellen. Die Verminderung der Zahl der Erythrozyten geschieht nach ihm nicht allmählich, sondern sprungweise. Die Todesursache müsse in mehreren Momenten gesucht werden: histologischen Veränderungen an den inneren Organen, Nephritis, Toxikämie oder vielleicht in der Alkalinität des Blutes.

Während fast alle Autoren übereinstimmend angeben, daß die Zahl der Trypanosomen sich mit dem Ansteigen der Temperatur vermehrt und gegen Ende der Krankheit fast stets sehr hoch ist, während die Zahl der roten Blutkörperchen zu dieser Zeit stark abnimmt, glaubt Nissle (1911) bei nganakranken Meerschweinchen eine Parallele zwischen dem Verschwinden der Trypanosomen aus der Blutbahn und der Zerstörung von Erythrozyten beobachtet zu haben. Nissle nimmt daher das Vorhandensein einer Substanz an, die sowohl eine Trypanolyse wie eine Hämolyse bedingt. Statt der Zahl der Erythrozyten benutzte Nissle später das Körpergewicht als Indikator und konnte dasselbe Verhältnis feststellen: Abnahme des Körpergewichts bei plötzlichem Rückgang der Trypanosomeninfektion, dagegen Zunahme des Körpergewichts bei einer neu einsetzenden Vermehrung der Parasiten.

Ob die trypanozide Substanz von Nissle eine nennenswerte Rolle bei der Pathogenese der Ngana der Haussäugetiere spielt, erscheint uns zweifelhaft; eher dürften die Beobachtungen dieses Autors ihre Erklärung in dem Freiwerden von *Endotoxinen* bei der Auflösung der Trypanosomen finden. Als Erster hat Leber (1908) auf diese Substanzen hingewiesen. Er brachte abgetötete Trypanosomen unter die Konjunktiva des Kaninchenauges, wodurch eine parenchymatöse Entzündung an der Kornea hervorgerufen wurde. Auf der Wirkung dieser Endotoxine basieren die Immunisierungsversuche von Teichmann & Braun (1911) sowie von Schilling (1912) gegen die Ngana, auf die wir weiter unten eingehen werden.

Außer den Endotoxinen scheiden die Trypanosomen Toxine aus, die für manche Krankheitserscheinung, besonders aber für das Fieber verantwortlich zu machen sind. Bei jedem neuen Anfall vermehren sich die Trypanosomen stark, es werden mehr Toxine ausgeschieden, und die Temperatur steigt in die Höhe (vgl. Fig. 20). Es ist allerdings zu bemerken, daß es bis jetzt nicht gelungen ist, die Toxine von den Trypanosomen zu trennen (durch Filtration usw.) und mit ersteren allein irgendwelche Krankheitserscheinungen hervorzurufen (Kanthack, Durham & Blandford; Laveran & Mesnil).

Die Frage, in welchen Organen sich die Trypanosomen mit Vorliebe ansiedeln, wo sie zugrunde gehen, und mit Hilfe welcher Substanzen dies geschieht, ist für die Pathogenese der Krankheit von großer Bedeutung. Plimmer & Bradford (1899) fanden die Parasiten hauptsächlich in der *Milz, im Knochenmark* und in den *Lymphdrüsen*.

Daß diese Autoren in der Hauptsache Degenerations- und phagozytierte Formen vor sich gehabt haben, ist nach den Untersuchungen von Sauerbeck (1906) nicht zweifelhaft. Sauerbeck beobachtete nämlich den Abbau der Trypanosomen hauptsächlich in Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark, Leber und in geringerem Grade in den Lungen. Rodet & Vallet (1907) sowie Yakimoff (1908) schreiben ebenfalls der Milz eine hervorragend trypanozide Wirkung zu, während Laveran & Thiroux (1907) dies verneinen.

Schilling & Jaffé (1909) stellten fest, daß im Serum der mit Ngana infizierten und später

mit Arsenophenylglyzin geheilten Mäuse Stoffe auftreten, die eine schützende Wirkung auszuüben vermögen. Um den Entstehungsort dieser Schutzstoffe aufzudecken, wandte Jaffé (1910) zunächst seine Aufmerksamkeit der Milz, der Leber und den Nieren zu. Es zeigte sich, daß alle diese Organe besonders aber die Milz, eine ziemlich starke trypanozide Wirkung besitzen und Ratten in mehr oder weniger hohem Grade vor einer Nganainfektion schützen können. Bei dem Versuch diese Organe zu trocknen, stellte sich die zunächst verblüffende Tatsache heraus, daß auch die getrockneten Organe gesunder Ratten dieselbe schützende Wirkung entfalten. Jaffé konnte dann nachweisen, daß diese Schutzstoffe auch bei der Autolyse bzw. bei der Trocknung von normalen Kaninchenlebern entstehen und eine alkohollösliche, thermostabile Substanz darstellen.

Mutermilch (1911) fand, daß die Milz von nganainfizierten Meerschweinchen in erster Linie als Bildungsstätte der trypanolytischen Antikörper in Betracht kommt, in zweiter Linie das Knochenmark. Dieses Ergebnis wurde von Rondoni & Goretti (1913) bestätigt, die jedoch keine Anhäufung von Immunantigenen in der Milz nachweisen konnten.

Im Gegensatz zu der trypanoziden Wirkung der Milz scheint die Leber Substanzen zu produzieren, die eine lebensverlängernde Wirkung auf die Trypanosomen ausüben.

Diese von Schern (1911) entdeckten Substanzen werden in der Leber gebildet und zirkulieren außerdem im Blute. Wenn trypanosomenhaltiges Blut, mit Natriumzitrat oder physiologischer Kochsalzlösung vermischt, im Reagenzglas gehalten wird, so verlieren die Trypanosomen nach einiger Zeit ihre Beweglichkeit. Gibt man nun etwas frisches Blut oder Serum oder Leberextrakt von gesunden Tieren hinzu, so gewinnen die Trypanosomen nach einigen Minuten wieder ihre Beweglichkeit. Durch öfteres Zusetzen von Serum konnten die Trypanosomen 50 Stunden länger am Leben erhalten werden als in den Kontrollröhrchen. Die Substanzen sind thermostabil und gehen bei der Eintrocknung nicht zugrunde. Im alkoholischen Leberextrakt konnten sie 1½ Jahre bei Zimmertemperatur aufbewahrt werden. Chemisch ließ sich die Natur dieser Körper nicht festlegen, jedoch reagieren sie sauer. Während einer Trypanosomeninfektion werden die Substanzen allmählich verbraucht, so daß sie beim letalen Ausgang der Krankheit im Serum überhaupt fehlen und in der Leber nur noch in Spuren vorhanden sind. Ob diese Stoffe nicht eine wirksame Basis für die Behandlung der Trypanosomen abgeben würden, muß die weitere Forschung lehren. Schern gibt nicht an, ob die durch diese Substanzen wiederbelebten Trypanosomen noch infektionsfähig sind oder nicht.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Beim Pferde tritt die Ngana in perakuter, akuter und chronischer Form auf. Sander (1906) beschreibt die perakuten Fälle folgendermaßen: „dem Tier schwillt plötzlich die Bauchseite, — wenn es ein Hengst oder ein Wallach ist, der Schlauch und der Hodensack—, die Unterbrust, der Kehlgang, Maul und Augenhöhlen ödematös an, es wirft sich zu Boden und wälzt sich anscheinend in höchster Atemnot mit kalten Ohren und Hufen herum, schlägt verzweifelt um sich und verendet in wenigen Stunden unter schnell zunehmendem Sopor und rascher Abnahme der Bewegungen, die mit erfolglosem Muskelzittern schließen.“ In der Regel dauert die Krankheit jedoch einige Tage bis 2—3 Monate. Schilling (1904) hat einige Fälle beobachtet, bei denen die Krankheit mehrere Monate bis über ein Jahr dauerte. Ganz vereinzelt scheinen spontane Heilungen vorzukommen.

Die Inkubation beträgt nach künstlicher Infektion 3—12 Tage und hängt sowohl von der Virulenz des Trypanosomenstammes wie von der Menge des verimpften Stoffes ab. Sehr frappant kommt der Virulenzunterschied in den Untersuchungen von Martini (1905) zum Ausdruck, bei denen ein sehr schwach virulenter Stamm („Togostute“) neben einem hochvirulenten („Togohengst“) zur Beobachtung kam. Theiler (1901) hat beobachtet, daß die Dauer der Inkubation im gleichen Verhältnis zur Krankheitsdauer steht. Nach demselben Autor ist das Blut schon einige Tage, bevor man die Trypanosomen in ihm nachweisen kann, infektiös. Nach

der natürlichen Ansteckung durch den Fliegenbiß betrug die Inkubation in einem von Schilling beobachteten Falle höchstens 9 Tage.

Als erstes Symptom tritt hohes Fieber auf, nachdem in manchen Fällen am Tage vorher schon Parasiten im Blute gefunden werden konnten. Der Fieberverlauf ist ein sehr typischer und zeigt einen ausgesprochen remittierenden Charakter (s. Fig. 20). Die Tiere sind matt und träge und stehen mit gesenktem Kopfe da. Es treten Ödeme an der Unterbrust, am Unterbauch, an den Geschlechtsorganen und an den Extremitäten auf, welche auf eine verminderte Herztätigkeit schließen lassen. Das Haarkleid wird rauh. Zuweilen wird auch ein Nesselfieber beobachtet (s. Fig. 21). Nicht selten tritt ein Tränen der Augen und ein seröser Nasenausfluß hinzu. Auf den Lidbindehäuten werden manchmal stecknadelkopfgroße Petechien beobachtet; in seltenen Fällen kommt es zu einer Hornhautentzündung.

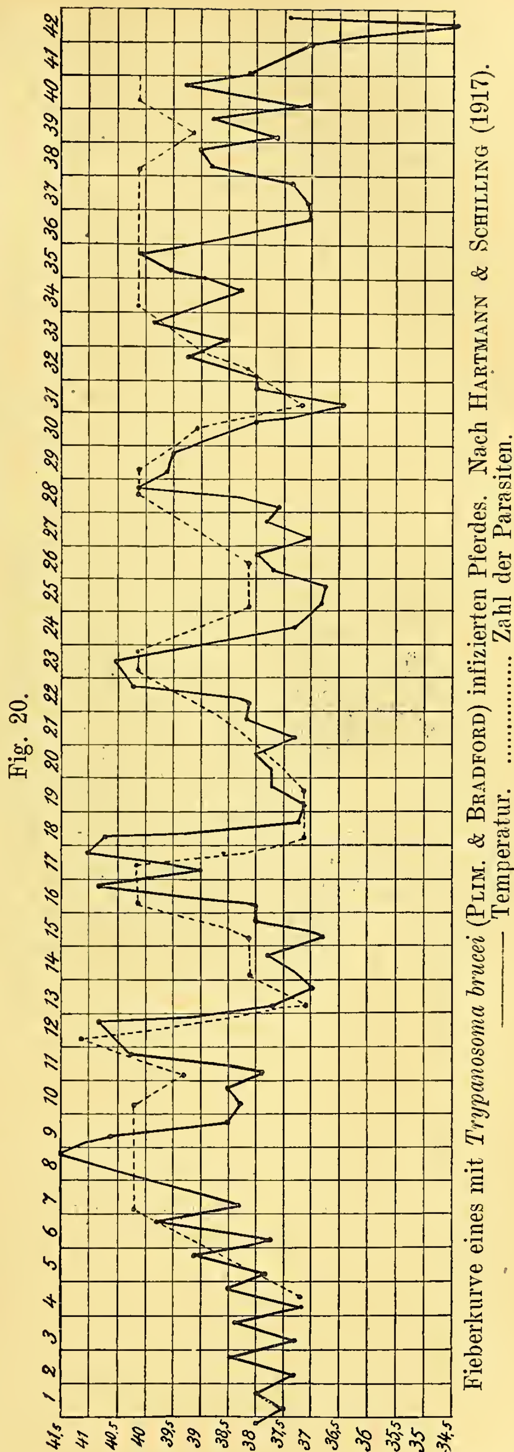


Fig. 20.

Fieberkurve eines mit *Trypanosoma brucei* (Plim. & Bradford) infizierten Pferdes. Nach Hartmann & Schilling (1917). ——— Temperatur. .... Zahl der Parasiten.

Bei längerer Dauer der Krankheit fällt die rapide und hochgradige Abmagerung auf. Dabei fressen die Tiere bis zuletzt gut. Eine vermehrte Wasseraufnahme wurde von einigen Forschern beobachtet. Der Gang der Tiere wird schwankend, manchmal überköten sie in den Hinterbeinen. Der Puls ist beschleunigt, die Herzaktion verstärkt, so daß der pochende Herzschlag zuweilen schon von außen gesehen werden kann.

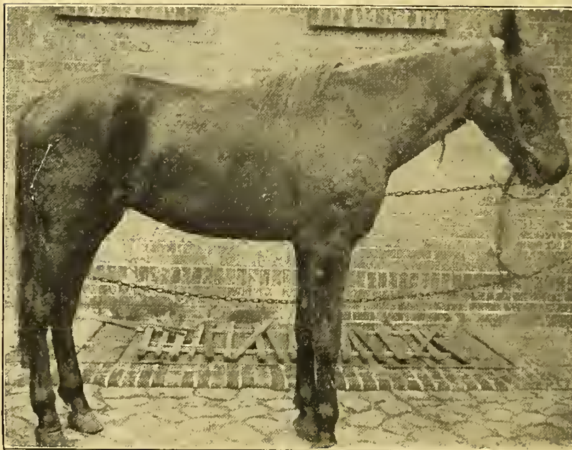
Im Blute lassen sich die Trypanosomen besonders vor oder während der Fieberanfälle nachweisen. Dieser Parallelismus zwischen Zahl der Parasiten und Höhe der Temperatur (vgl. Fig. 20) wird von fast allen Autoren betont. Die Zahl der Parasiten kann auf 100000 und noch mehr im Kubikmillimeter Blut steigen — bei den kleinen Versuchstieren noch viel höher (s. S. 122). Zwischen zwei Anfällen können die Parasiten vollständig aus dem Blute verschwinden. Schilling erwähnt, daß man in solchen Fällen die Trypanosomen stets im roten Knochenmark findet. Vielleicht müsse man daraus schließen, daß das Knochenmark der Hauptvermehrungsort der Parasiten sei. Daß sie beim Abbau hauptsächlich in der Milz, im Knochenmark und in den Lymphdrüsen gefunden werden, wurde bereits oben (S. 123) erwähnt. Knuth fand, daß die Ge-

rinnungsfähigkeit des Blutes beim Pferde einige Wochen nach der künstlichen Infektion erheblich abnimmt und kleine Wunden alsdann unverhältnismäßig lange nachbluten.

Mit dem Fortschreiten der Krankheit nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen stetig ab. Bruce (1895) beobachtete in einem Falle ein Sinken von über 4 Mill. auf 1 600 000. Gleichzeitig sinkt der Hämoglobingehalt des Blutes bis auf ein Viertel des normalen (Schilling). Infolgedessen prägt sich die Anämie mehr und mehr bei den kranken Tieren aus. Die Schleimhäute nehmen ein fast rein weißes, wachsfarbenes Aussehen an. Der Tod tritt allmählich unter allgemeinem Kräfteverfall ein.

Beim Esel nimmt die Ngana einen sehr verschiedenen Verlauf, je nach der Rasse. Am empfänglichsten sind hochgezüchtete eingeführte Rassen, dagegen glaubten die früheren Afrikareisenden, daß der graue eingeborene Esel (Massaiesel oder

Fig. 21.





Urtikaria bei einem mit *Trypanosoma brucei* Plimmer & Bradford künstlich infizierten Pferde. 7 Tage nach der Infektion. Originale.

Kreuzungen mit dem Maskatesel) refraktär gegen die Ngana wäre. Indessen haben alle späteren Forscher festgestellt, daß auch diese Rassen spontan erkranken.

Der Krankheitsverlauf beim Esel ist nach den Beobachtungen von Schilling u. a. noch akuter als beim Pferde. Bei den von Schilling geimpften Tieren betrug die Inkubationszeit 3—5 Tage; die Krankheit führte in 10—18 Tagen zum Tode. Entsprechend dem stürmischen Verlauf kommen manche der bei Pferden beobachteten Symptome (Ödeme, Augen- und Nasenaffektionen usw.) oft nicht zur Entwicklung, sonst sind aber die Erscheinungen ähnlich.

Maultiere und Maulesel sind etwas weniger empfänglich als Esel, erkranken jedoch auch an Ngana. Dasselbe haben Grothusen (1903) und Martini (1903) für Zebras sowie Kanthack, Durham & Blandford (1899) für Kreuzungen von Zebra und Pferd festgestellt.

Beim Rinde ist der Krankheitsverlauf fast stets ein chronischer. Zwar kommen auch hier vereinzelte Fälle vor, die in 9—20 Tagen unter akuter Abmagerung, heftigem, unregelmäßigem Fieber und rasch zunehmender Anämie zum Tode führen (Schilling, 1917), jedoch bilden diese die Ausnahme. Die Regel ist, daß die

Tiere Monate, ja über ein Jahr lang dahinsiechen, um endlich an allgemeiner Erschöpfung zugrunde zu gehen.

Die Krankheitssymptome sind viel weniger ausgeprägt als beim Pferde. Die Inkubation beträgt, nach subkutaner Infektion, etwa 4—7 Tage. Das Fieber ist unregelmäßig mit großen Schwankungen zwischen Morgen- und Abendtemperatur. Die Tiere werden träge, das Haarkleid wird struppig, die Haare fallen aus. Augen- und Nasenausfluß sind meist vorhanden, dagegen fehlen die Ödeme fast immer. Die Abmagerung und Anämie schreiten fort und können einen hohen Grad erreichen.

Im Blute sind die Parasiten der Regel nach nur sehr spärlich, ja zeitweise überhaupt nicht aufzufinden. Nur durch Kontrollimpfungen läßt sich dann das Vorhandensein von Trypanosomen überhaupt nachweisen. Gegen Ende der Krankheit können die Parasiten aber auch reichlicher vorhanden sein. Die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt in demselben Maße ab wie beim Pferde; in einem Falle beobachtete Bruce ein Sinken von 5 260 000 auf 1 800 000.

Fälle von spontaner Heilung sind mehrfach bei Rindern beobachtet worden (Theiler, Nocard, Sander usw.). Es scheint, als ob einige Rassen resistenter sind als andere. So hat Nocard bei den Rindern der Bretagne und Lignières bei argentinischen Rindern eine sehr geringe Empfindlichkeit gegen das *Tryp. brucei* festgestellt. In dauernd infizierten Tsetsegebieten lassen sich Rinder aber trotzdem nicht halten, wie die Erfahrungen von Lichtenheld (1910) in Deutsch-Ostafrika gelehrt haben.

Ngana bei Kamelen. Brumpt (1904) hat im Somalilande eine Seuche unter den Kamelen und Maultieren beobachtet, die er für Ngana hält. Von den Eingeborenen wird die Krankheit Aïno genannt. Die Krankheitssymptome sind wenig ausgeprägt; ein Ödem der Suborbitalgrube ist oft vorhanden. Werden die kranken Kamele geschont, so bleiben sie lange Zeit am Leben, wenn sie aber Lasten tragen müssen, so führt die Krankheit rasch zum Tode. Die Temperatur sinkt dann unter die Norm; der Todeskampf dauert ¼—1 Stunde.

Bei Schafen und Ziegen nimmt die Ngana einen chronischen Verlauf. Diese Tiere sind noch widerstandsfähiger als Rinder. In der Regel beginnt die Krankheit wenige Tage nach der Impfung mit hohem Fieber. Theiler (1901) konnte jedoch die Inkubationszeit überhaupt nicht feststellen, weil die Tiere weder Fieber noch Parasiten im Blute zeigten. Das Fehlen der Trypanosomen im Blute ist auch anderen Untersuchern aufgefallen, Sander (1906) erwähnt jedoch, daß das Blut auch bei diesen Tieren in vereinzelten Fällen mit Parasiten überschwemmt sein kann. Die von Theiler geimpften Tiere verendeten nach 26—48 Tagen. Bruce gibt 4—5 Monate als durchschnittliche Krankheitsdauer an. Eine von Plimmer & Bradford geimpfte Ziege starb nach 2 Monaten und ein von Nocard geimpftes Schaf nach 6½ Monaten. Von zehn geimpften Ziegen starben bei den Untersuchungen von Laveran & Mesnil sieben Stück nach 2—6 Monaten; die übrigen drei genasen. Dieselben Autoren sahen auch bei Schafen die Ngana nach 4—6 Monaten in Heilung übergehen. Dieselbe Erfahrung machte Lignières mit Schafen in Argentinien. Nach Lichtenheld (1910) erkranken einheimische Schafe und Ziegen in Deutsch-Ostafrika nur selten an Ngana; es sind dies die einzigen Haustierarten, die in den verseuchten Tsetsegebieten gehalten werden können.

Die Krankheitserscheinungen sind wenig charakteristisch. Augen- und Nasenausfluß kann vorhanden sein. Ödeme sind am Kopfe, am Halse und an den Genitalien beobachtet worden, fehlen aber meistens. Die Tiere sind matt und liegen sehr viel, den Kopf und Hals nach der Seite gedreht. Die Abmagerung ist nicht so hochgradig

wie bei den Rindern. Gegen Ende der Krankheit stellen sich hydrämische Erscheinungen ein.

Das Schwein ist sehr empfänglich für die Ngana. Die von Lichtenheld (1912) in Deutsch-Ostafrika beobachteten Seuchenausbrüche (vgl. auch S. 176f.) traten mit größter Heftigkeit auf. In einem Falle sollen die Tiere plötzlich umgefallen und verendet sein, ohne irgendwelche Erscheinungen gezeigt zu haben. Trypanosomen waren zahlreich im Blute vorhanden. Allerdings scheinen nur die eingeführten europäischen Rassen derart empfänglich zu sein; die eingeborenen Rassen und besonders das Wildschwein sind ziemlich refraktär.

Laveran & Mesnil (1902) haben ein Ferkel mit *Tryp. brucei* infiziert. Das Tier zeigte, außer einer erhöhten Temperatur, nach einigen Wochen Lähmungserscheinungen und Respirationskrämpfe. Es verendete am 94. Tage. Schilling (1904) fand bei Ferkelpassagen eine kleine Temperaturerhöhung am 5. bis 9. Tag nach der Infektion; Parasiten wurden am 7. und 8. Tage im Blute gefunden. Ein von Martini geimpftes Schwein starb nach 200 Tagen, zwei andere blieben gesund.

Die von Ochmann (1905) und Geisler (1912) beschriebene Schweinetrypanosomose gehört wohl nicht zur Ngana (s. S. 177).

Hunde sind, wie Schweine, außerordentlich empfängliche Tiere. Nach der subkutanen Infektion dauert die Inkubation nach den Erfahrungen von Kanthack, Durham & Blandford 4—6 Tage, nach Laveran & Mesnil 2—4 Tage, nach Theiler 2—6 Tage, nach Schilling 3—6 Tage. Bruce hat zwei Fälle von natürlicher Infektion beobachtet, bei denen die ersten Trypanosomen 7 Tage, nachdem die Tiere zum ersten Male von Tsetsefliegen gestochen worden waren, im Blute auftraten. Die Temperatur steigt auf 40°—41° C; das Fieber hat einen kontinuierlichen Charakter, ist jedoch nicht so typisch wie beim Pferde.

Die Hauptsymptome sind Mattigkeit, Ödeme am Kopfe („Bulldoggenkopf“), an den Extremitäten und an den Genitalien. Die Veränderungen an den Augen sind meist schwer: Blepharitis, Konjunktivitis, parenchymatöse Keratitis, Iridozyklitis, Chorioiditis, Ausscheidung eines Exsudates in die vordere Augenkammer usw. Diese Veränderungen führen häufig zur vollständigen Erblindung der Versuchstiere. Paparcone (1913) hat Trypanosomen in der Kammerflüssigkeit und in der Hornhaut nachgewiesen und zwar zu einer Zeit, als letztere noch vollkommen durchsichtig war. Er führt die parenchymatösen Veränderungen nicht nur auf die Wirkung der von Leber (s. S. 123) entdeckten Endotoxine, sondern zum Teil auf eine Reizung der Trypanosomen selbst zurück.

Bruce, Schilling u. a. haben bei manchen Versuchstieren ein pustulöses Ekzem beobachtet, das sich über den ganzen Körper ausbreitete. Außerdem sah Schilling mehrfach kleine bis fingernagelgroße, deutlich sichtbare Blutungen in die Kutis, namentlich am Bauche auftreten. Battaglia (1908) impfte Hunde mit *Tryp. brucei* in die Vagina und beobachtete eine Vulvovaginitis und eine Schwellung der Zervikaldrüsen.

Die Tiere magern rasch ab und gehen unter zunehmender Körperschwäche, manchmal verbunden mit Parese der Nachhand, zugrunde. Die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt etwa 17 Tage (Kanthack, Durham, Blandford, Theiler, Mesnil usw.). In akuten Fällen (d. h. nach Verimpfung sehr virulenter Stämme) erfolgt der Tod schon nach 6 Tagen (Nocard, Laveran, Mesnil), in anderen Fällen sterben die Hunde erst nach 5—10 Wochen (Levi della Vida, Spielmeyer usw.).

Trypanosomen sind beim Hunde fast stets sehr reichlich im Blute vorhanden. Theiler (1901) zählte in einem Falle am Todestage 848 000 im Kubikmillimeter Blut. Gleichzeitig nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen ab. Lanfranchi (1912) hat

die Blutveränderungen bei der Ngana der Hunde genau studiert. Die Zahl der Erythrozyten sank in einem Falle von 6 900 000 auf 1 750 000. Die dadurch entstehende Anämie erinnert in manchen Punkten an die perniziöse Anämie. Auch der Hämoglobingehalt des Blutes sinkt (von 75% auf 46%), jedoch nicht immer in direktem Verhältnis zu der Zahl der Erythrozyten. Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist in den ersten Tagen nach der Infektion stets vermehrt (bis auf 23 100), kurz vor dem Tode dagegen in allen Fällen stark vermindert (bis auf 3200).

Katzen verhalten sich ähnlich wie Hunde. KANTHACK, DURHAM & BLANDFORD geben 5 Tage als Inkubationszeit und 22—26 Tage als Krankheitsdauer an. LAVERAN & MESNIL sahen zwei Katzen nach dem Fressen einer nganakranken Maus bzw. eines an Ngana verendeten Meerschweinchens erkranken und nach 44 bzw. 25 Tagen der Krankheit erliegen. Bei einer Weiterimpfung von Katze auf Katze starben diese Tiere bei den Versuchen von MARTINI (1905) in (6) 18—39 Tagen.

Die Krankheitserscheinungen sind im allgemeinen dieselben wie beim Hunde. Parasiten sind zahlreich im Blute vorhanden.

Die Affen verhalten sich insofern merkwürdig, als einige Gattungen gegen die Ngana refraktär, während andere sehr empfänglich sind. BRUCE (1903), LAVERAN & MESNIL (1904) sowie MESNIL & LEBOEUF (1912) haben vergeblich versucht, Paviane (*Papio*) und einen Mandrill (*Mormon maimon*) mit *Tryp. brucei* zu infizieren. Auch KOCH (1901) hatte mit zwei Affen in Ostafrika negative Erfolge; leider gibt er die Art nicht an. Andererseits erkranken Makaken (*Macacus* und *Cercopithecus*) leicht an der Ngana. Die Inkubation beträgt etwa 4 Tage, die Krankheitsdauer 2—4 Wochen. Die Temperatur steigt jäh an, um bald wieder zu fallen und kurz vor dem Tode weit unter die Norm zu sinken. Die Hauptsymptome sind Fieber, Anämie, geringgradige Ödeme, allgemeine Körperschwäche und Mattigkeit. Parasiten sind sehr zahlreich im Blute.

Bei Kaninchen und den anderen kleinen Laboratoriumstieren gehen die Angaben der einzelnen Autoren über die Inkubationszeit und Krankheitsdauer weit auseinander. Dies hängt weniger mit der individuellen Empfänglichkeit der einzelnen Tiere als mit der Virulenz des betreffenden Trypanosomenstammes zusammen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die Trypanosomen bei der fortgesetzten Weiterzüchtung durch kleine Versuchstiere erheblich an Virulenz gewinnen. Wenn man nun bedenkt, daß z. B. LAVERAN & MESNIL ihre Versuche mit *Tryp. brucei* mit einem Stamm ausgeführt haben, der im Jahre 1896 durch BRUCE von Südafrika nach England geschickt wurde und jahrelang durch unzählige Generationen von kleinen Versuchstieren weitergezüchtet wurde, so müssen die Ergebnisse dieser Autoren von einem anderen Gesichtspunkte aus betrachtet werden als diejenigen solcher Forscher, die die Trypanosomen direkt von dem unter natürlichen Bedingungen erkrankten Wirtstiere abgeimpft haben.

Die Inkubationszeit der Ngana bei Kaninchen wird von KANTHACK, DURHAM & BLANDFORD auf 8 Tage angegeben, von LAVERAN & MESNIL (s. o.) auf 2—3 Tage. Die Angaben der anderen Autoren bewegen sich zwischen diesen Extremen. Der Tod tritt nach 10—58 Tagen ein.

Außer Fieber zeigen die Tiere Konjunktivitis und Keratitis, die zu vollständiger Erblindung führen kann. STÜHMER (1916) hat gefunden, daß es bei einer Infektion an der Konjunktiva oder am Skrotum zunächst zu einer lokalen Erkrankung kommt (Konjunktival- und Skrotalschanker), wobei die Trypanosomen massenhaft im befallenen Gewebe vorhanden sind. Erst nach 3—5 Tagen kommt es zu einer Allgemeininfektion. Die Nasenschleimhaut ist hochgradig entzündet. Ödeme treten am Kopfe und an den Genitalien auf. Bei männlichen Tieren kommt es zu einer

Orchitis. Haarausfall ist von Laveran & Mesnil am Kopfe, auf dem Bauche und auf dem Rücken beobachtet worden. Diese haarlosen Stellen können sich bei längerer Krankheitsdauer in Geschwüre umwandeln.

Die Tiere gehen unter Abmagerung und Erschöpfung zugrunde. Parasiten sind in der Regel nur spärlich im Blute vorhanden; manchmal sind sie mikroskopisch überhaupt nicht nachweisbar. In den rasch verlaufenden Fällen können sie jedoch ziemlich zahlreich sein. Van Durme (1905) hat gefunden, daß die Parasiten immer zahlreich in den Hoden, den Lymphdrüsen, der Konjunktiva, der Nasenschleimhaut und der ödematös geschwollenen Haut vorhanden sind. Durham (1908) fand sie im Knochenmark.

Meerschweinchen sind im allgemeinen sehr resistent. Kanthack, Durham & Blandford stellten eine Inkubationszeit von 5—7 Tagen und eine Krankheitsdauer von 20—183 (im Durchschnitt 50) Tagen fest, Laveran & Mesnil dagegen 2—4 bzw. 5—30 Tage (nur in zwei Fällen lebten die Tiere 46 bzw. 61 Tage.) Bei den Versuchen von Schilling lebten die Meerschweinchen durchschnittlich 78 Tage, bei denen von Plimmer & Bradford 18 Wochen und bei denen von Martini zwischen 15 und 50 Tage. Laveran & Mesnil konstatierten eine Steigerung der Virulenz nach mehreren Meerschweinchenpassagen, was von Schilling nicht bestätigt werden konnte.

Krankheitserscheinungen sind in der Regel sehr gering: struppiges Haarkleid, geringgradige Konjunktivitis und Schwellung der Genitalien.

Die meisten Autoren fanden nur spärliche, manchmal überhaupt keine Parasiten im Blute, dagegen fand Hintze (1915) sie ohne Schwierigkeit bei seinen Versuchstieren, oft sogar in großer Zahl. Schilling (1904) konnte im Knochenmark stets Trypanosomen nachweisen.

Ratten und Mäuse zeigen keinen großen Unterschied in ihrem Verhalten dem *Tryp. brucei* gegenüber. Vielleicht sind erstere etwas empfindlicher als letztere. Nach Laveran & Mesnil (1912) beträgt die Inkubationszeit nach subkutaner Infektion ca. 2 Tage (bei Verwendung sehr geringer Mengen Infektionsstoffes bis 12 Tage), nach intraperitonealer Impfung 24 Stunden oder weniger. Der Tod erfolgt im ersteren Falle nach 3½—5½ Tagen, im letzteren nach 2½ bei Ratten und nach 3 Tagen bei Mäusen. Eine wesentlich längere Krankheitsdauer haben andere Autoren festgestellt. Kanthack, Durham & Blandford geben 6—26 (im Durchschnitt 12) Tage für Ratten und 8—25 (13) Tage für Mäuse an, Plimmer & Bradford 6—9 Tage für beide Tierarten, Mayer (1913) 6—9 Tage für Ratten und 4—6 für Mäuse. Eine noch viel längere Krankheitsdauer nimmt Schilling (1904) an; sein Togostamm tötete weiße Ratten in durchschnittlich 28 Tagen, weiße Mäuse in 37, graue Mäuse erst in 111 Tagen. Martini (1905) fand anfänglich ebenfalls eine so lange Krankheitsdauer. Nachdem er aber die Trypanosomen durch mehrere Passagen von Ratten oder Mäusen geschickt hatte, erzielte er ein „Virus fixe“, das diese Tiere sicher in 3—6 Tagen tötete. Laveran & Mesnil (1912) haben ebenfalls den Stamm von Schilling längere Zeit durch kleine Versuchstiere geschickt und dadurch ein „Virus fixe“ erzielt, das weiße Mäuse in 3—5 Tagen tötete. Sie konnten keinen Unterschied gegenüber dem *Tryp. brucei* aus Zululand feststellen. Schilling (1917) erwähnt noch, daß der in seinem Laboratorium durch Mäuse fortgezüchtete Stamm „Ferox“ (Ehrlich) diese Tiere sicher in 2—3 Tagen tötet. Schickt man dagegen den Stamm durch eine entfernte Tierart, so wird er erheblich abgeschwächt. So beobachteten Laveran & Mesnil einen verzögerten Krankheitsverlauf nach Verimpfung von virulentem Schweine- bzw. Schafblut auf Mäuse, und Schilling stellte dasselbe nach Schweine- oder Gänsepassagen fest.

Krankheitserscheinungen sind eigentlich bei diesen kleinen Nagern überhaupt

nicht vorhanden. Fieber scheint nicht zu bestehen. Zuweilen zeigen die Mäuse Augenentzündung und sind etwas schlafsüchtig. Trypanosomen sind gewöhnlich sehr zahlreich im Blute dieser Tiere vorhanden.

Von weiteren Versuchstieren wollen wir noch folgende erwähnen:

Beim Igel stellten KANTHACK, DURHAM & BLANDFORD eine Krankheitsdauer von 17 Tagen fest, LAVERAN & MESNIL eine Inkubationszeit von 4 und eine Krankheitsdauer von 13 Tagen. FELLMER (1908) hat mit dieser Tierart Versuche ausgeführt, auf die wir noch ausführlicher im Abschnitt „Schutzimpfung" zurückkommen. Die zuerst geimpften Igel starben nach 6—12 Tagen; bei der Weiterimpfung der Trypanosomen durch Ratten oder Igel glaubt FELLMER nun eine erhebliche Abschwächung der Virulenz festgestellt zu haben, so daß Igel erst nach 21—34 Tagen eingingen und Ratten, die mit dem Blut solcher Igel weitergeimpft wurden, in einzelnen Fällen noch nach 4 Monaten am Leben waren. Dieses Ergebnis konnte von GONDER & SIEBER (1909) nicht bestätigt werden. Ihre Igel gingen sämtlich nach 6—11 Tagen ein. Trypanosomen sind bei den Igeln meist reichlich im Blute vorhanden.

Murmeltiere sterben nach BLANCHARD (1903) in 9 bis 14 Tagen. Solche, die sich im tiefen Winterschlaf befinden, scheinen refraktär zu sein.

Eichhörnchen gehen nach MATHIS (1906) in 19 bis 38 Tagen unter starker Abmagerung ein.

Auf Vögel gelingt es nicht immer die Ngana zu übertragen (s. S. 122). Die von GOEBEL (1908) mit Erfolg geimpften Hühner zeigten in den meisten Fällen überhaupt keine Krankheitserscheinungen. Einige starben nach 41 bis 81 Tagen, wahrscheinlich an Ngana. Dagegen war die Infektion bei den von SCHILLING (1904) geimpften Gänsen recht stark. Die Tiere verendeten nach 32 bis 136 Tagen, nachdem sie einen schwerkranken Eindruck gemacht hatten. Bei den Gänsen wurden vereinzelte Trypanosomen gefunden, bei den Hühnern überhaupt keine.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die postmortalen Veränderungen sind bei der Ngana, wie bei allen Trypanosomosen, recht gering und wenig charakteristisch; eine sichere Diagnose nach dem Sektionsbefund allein wäre gar nicht möglich.

Der Kadaver eines an Ngana verendeten Tieres ist in der Regel stark abgemagert. An den Stellen, wo sich Ödeme befanden, ist das Unterhautgewebe sulzig infiltriert. Merkwürdig ist die von SCHILLING u. a. beobachtete Tatsache, daß bei hochgradig abgemagerten Kadavern (bes. von Hunden) oft noch beträchtliche Mengen Fett vorhanden sind. Die Abmagerung geschieht also fast ausschließlich auf Kosten des Muskeleiweißes, während das Fett verschont bleibt.

Das einzige Merkmal, das ziemlich beständig bei allen Tieren angetroffen wird, ist die Milzschwellung; sie kann aber auch fehlen, was gerade bei Pferden häufig der Fall ist (SCHILLING). Bei Hunden und den kleinen Versuchstieren ist der Milztumor gewöhnlich stark; das Gewicht kann das Zwei- bis Vierfache des Normalen betragen.

Auch die Lymphdrüsen oder einige derselben sind oft vergrößert. Bei den kleinen Versuchstieren sollen sie besonders auf der Impfseite geschwollen sein.

In der Bauchhöhle findet man öfters eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit, die große Mengen von Trypanosomen enthalten kann. Die Leber ist zuweilen etwas vergrößert, manchmal aber von normaler Größe und Beschaffenheit. An den Nieren fällt gewöhnlich nur die Blässe auf. Der Darmtraktus ist gesund.

In der Brusthöhle fällt zuerst (bei Pferden und Hunden) die Füllung des Herzbeutels auf, der oft eine beträchtliche Flüssigkeitsmenge enthalten kann. Auf der Herzoberfläche bildet sich oft ein zarter Belag. Unter dem Epikard (zuweilen auch unter dem Endokard) sowie unter der Pleura finden sich häufig kleine Blutungen. Der Herzmuskel ist oft getrübt.

Der Liquor cerebrospinalis soll zuweilen stark vermehrt sein (Martini, Theiler, Degreef).

Die makroskopischen Veränderungen am Auge entsprechen dem oben geschilderten klinischen Befund beim lebenden Tier.

Pathologisch-histologische Untersuchungen sind von einigen Autoren an Ngana-Tieren ausgeführt worden.

Baldwin (1904) fand in der Milz eine Hyperplasie des Retikulums, der Pulpa und in wechselndem Grade der Zellen, die morphologisch den Myelozyten entsprechen. Außerdem sah er eine reichliche Ablagerung von Eisenpigment als Folge der Hämolyse.

Sauerbeck (1906) hat genaue histologische Untersuchungen angestellt, um die Rolle zu ermitteln, die die Trypanosomen bei der Pathogenese spielen und die Veränderungen zu studieren, die sie in den verschiedenen Organen hervorrufen.

Es zeigte sich, daß die Trypanosomen in den Lymphdrüsen, in der Milz, im Knochenmark, in der Leber und im geringen Grade auch in der Lunge sich zu rundlichen Körperchen umwandeln, die dort durch Phagozytose von bestimmten Zellen aufgenommen werden, und die Sauerbeck morphologisch mit den Leishmanien vergleicht. Es handelt sich dabei in den Lymphdrüsen um Zellen des lymphoiden Gewebes, in der Milz um die Pulpazellen (weniger um die Follikelzellen), im Knochenmark um Knochenmarkzellen, in der Leber um Kapillarendothelzellen und in der Lunge um Alveolarendothelzellen. Alle diese Elemente vergrößern sich am Kern wie Protoplasma und nehmen amöboiden Charakter an. Der Kern degeneriert dabei nicht selten. Der Zellvergrößerung geht eine starke Hyperämie der Organe vorher und parallel. In den Lymphdrüsen kann es, soweit sie direkter Infektion ausgesetzt sind, zu Thrombosen und Blutungen, in der Lunge zu Blutungen und Desquamativkatarrh kommen. Makroskopisch äußert sich die Hyperämie und Zellvergrößerung (vielleicht mit Zellvermehrung verbunden) in einer Vergrößerung von Milz und Lymphdrüsen sowie im Rotwerden des Knochenmarks. Sauerbeck weist darauf hin, daß bei der Trypanosomeninfektion dieselben Organe phagozytär wirken, die diese Eigenschaft auch bei anderen Infektionskrankheiten (insbesondere Milzbrand, Typhus und Pest) bekunden.

Nach den Untersuchungen von Spielmeyer (1906) an chronischen Nganafällen hauptsächlich bei Hunden sind die Veränderungen an den Nerven dieser Tiere denen, die als Folge der Syphilis beim Menschen auftreten, sehr ähnlich. Wie bei Tabes sind es die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven, die degenerieren, desgleichen die sensible Wurzel des N. trigeminus und manchmal der N. opticus. Die Degeneration des letzteren ist ein primärer Prozeß und nicht die Folge der Keratitis und Iritis.

Die Hornhauttrübung ist nach den Untersuchungen von Leber (1908), Paparcone (1913) u. a. die Folge einer parenchymatösen Entzündung. Battaglia (1913) fand, daß das Auge in allen seinen Teilen und in allen Geweben erheblich verändert ist. „Die ganze Hornhaut ist mit Lymphozyten infiltriert, und in dem Gefüge des Gewebes sind spärliche Zellelemente", die Battaglia als Mastzellen anspricht. „Die Sklera ist mit lymphoiden Elementen infiltriert, und ihre Gefäße zeigen sich mit Blut gefüllt und in den Wänden mit kleinen Zellelementen überladen. Die Uvea und besonders die Iris und das Ligamentum pectinatum ist reich mit Leukozyten infiltriert; hier sind nun die „Mastzellen" mit den oben beschriebenen Einschlüssen zahlreicher wahrzunehmen. Dasselbe ist auch in der Retina und im Vitreum zu beobachten."

Ferner hat Battaglia (1913) festgestellt, daß, wenn man das Blut eines mit Ngana infizierten Tieres beim Kaninchen durch Skarifikation auf die Eichel, auf das Präputium, in die Vulva oder in die Vagina impft, ein ulzerierendes, hartes, knorpeliges Granulom an der Skarifikationsstelle erscheint. Dieses Granulom zeigt bei mikroskopischer Betrachtung das ganze dermatische Gewebe nekrotisch. Auch

die Gefäße sind in charakteristischer Weise verändert. Das Ganze ähnelt in auffallender Weise klinisch sowohl wie pathologisch-anatomisch dem syphilitischen Granulom beim Menschen. Auf die Ähnlichkeit zwischen dem „Trypanosomenschanker" des Kaninchens und der Syphilis des Menschen macht neuerdings auch STÜHMER (1916) aufmerksam.

Umfangreiche pathologisch-histologische Untersuchungen sind in jüngster Zeit von MÖNCKEBERG & SIMONS (1918) an nganakranken Hunden ausgeführt worden. Sie konnten die Angaben von SAUERBECK in sehr vielen Punkten bestätigen. Lymphknoten, Milz, Leber, Lungen, Nieren und Zentralnervensystem wurden einer genauen Prüfung unterzogen. Für alle Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden. Die Autoren betrachten den Nachweis „einer erheblichen Schädigung des Blutes und des hämatopoëtischen Apparates durch die Trypanosomen" als das wichtigste Ergebnis ihrer Untersuchungen. „Die Schädigung der roten und farblosen Blutkörperchen führt zu ihrer Aufnahme durch die Gewebsphagozyten verschiedener Organe, die durch die starke Vermehrung dieser Elemente die bei der Obduktion zu beobachtende Vergrößerung erfahren. Hand in Hand mit der Schädigung der Blutzellen selbst geht die Läsion der Zellen ihrer Brutstätten, die vornehmlich in einer großartigen Umwandlung der lymphatischen Elemente in Plasmazellen ihren Ausdruck findet und in den Lymphknoten zu starken Stauungserscheinungen führt. Es resultiert aus diesen Vorgängen ein anatomisches Krankheitsbild, das mit den Eisenpigmentierungen und Verfettungen verschiedener Organe, der Umwandlung des Knochenmarks und dem spodogenen Milztumor besonders an das der menschlichen perniziösen Anämie erinnert. Hinzu kommen die Veränderungen in den Nieren, die als durch die Ausscheidung von Trypanosomen bedingt anzusprechen sind, und die auf eine direkte Einwirkung der Parasiten wohl zu beziehenden Läsionen des Zentralnervensystems."

Mit der Schädigung der Gewebszellen erfolgt auch eine solche der Trypanosomen selbst. Sie nehmen amöboide Formen an, werden von den Phagozyten aufgenommen und verschwinden aus dem Blute.

Diagnose.

Wenn in einem Tsetsegebiet ein Pferd oder Esel unter fieberhaften Erscheinungen verbunden mit Mattigkeit, Abmagerung, Ödemen, Veränderungen an Augen und Nase, rauhem Haarkleid usw. erkrankt, so wird man sofort Verdacht auf Ngana haben. Beim Rinde sind die Symptome bereits weniger ausgesprochen und die Diagnose deshalb schwieriger. Auf jeden Fall würde man eine mikroskopische Blutuntersuchung (auch im dicken Tropfen) vornehmen und die Parasiten nachzuweisen suchen. Der negative Ausfall der Blutuntersuchung spricht jedoch nicht gegen die Diagnose Ngana, da, wie wir gesehen haben, die Parasiten oft — gerade bei den großen Säugetieren — recht spärlich im Blute vorhanden sein können.

Um die Trypanosomen hervorzulocken, empfiehlt TRAUTMANN die Einspritzung von Arekolin in mittleren Dosen (0,03—0,05) (WÖLFEL 1913, S. 450, v. OSTERTAG, 1917, im Rinderpestbericht S. 43).

DUTTON, TODD & KINGHORN (1907) sowie MONTGOMERY & KINGHORN (1909) empfehlen die Drüsenpunktion zur Gewinnung der Trypanosomen. Die Methode soll, wie bei der Schlafkrankheit des Menschen ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel sein.

Zuverlässiger ist die diagnostische Impfung besonders auf Hunde, Ratten oder Mäuse. Man impfe verhältnismäßig große Blutmengen (10—20 ccm auf Hunde, 1—2 ccm auf Ratten und Mäuse) in die Bauchhöhle.

Zum Nachweis einer Ngana- (oder vielmehr einer Trypanosomen-) Infektion

sind auch die auf S. 36—40 erwähnten serologischen Methoden anwendbar. Die dort unter Beschälseuche gemachten Angaben finden ohne Änderung auch auf die Ngana Anwendung; denn es handelt sich nicht um artspezifische Reaktionen (siehe S. 38), sondern um Gruppenreaktionen, deren positiver Ausfall lediglich das Vorhandensein einer Trypanosomeninfektion anzeigt.

Differentialdiagnose.

Durch den Nachweis der Trypanosomen ist es verhältnismäßig leicht, den Beweis zu führen, daß eine Trypanosomose vorliegt. Ebenso schwer ist es aber, die einzelnen Tryganosomeninfektionen voneinander zu unterscheiden. Die allgemeinen Gesichtspunkte sind bereits oben (S. 106 ff.) besprochen; hier wollen wir nur auf einige spezielle Fälle hinweisen.

Morphologisch dem *Tryp. brucei* fast am ähnlichsten ist das *Tryp. evansi*, der Erreger der Surra. Die geringen Unterschiede sind oben (S. 73) erwähnt:

Tryp. evansi ist etwas schlanker, der freie Teil der Geißel ist etwas länger, es ist gewöhnlich stärker granuliert und endlich soll es lebhafter beweglich sein als *Tryp. brucei*. Diese Merkmale sind jedoch inkonstant und reichen in den meisten Fällen zu einer sicheren Unterscheidung nicht aus. Da aber die beiden Seuchen wohl nirgends in einem und demselben Lande enzootisch herrschen, fällt die morphologische Ähnlichkeit der Erreger weniger schwer ins Gewicht. Laveran & Mesnil fassen die Situation treffend dahin zusammen, daß man jede Seuche der Equiden, Wiederkäuer und Hunde in Ostafrika, deren Erreger die morphologischen Charaktere des *Tryp. brucei* zeigen, als Ngana auffassen muß.

Die übrigen afrikanischen Trypanosomosen lassen sich in den meisten Fällen durch die morphologischen Merkmale ihrer Erreger (s. u.) von der Ngana unterscheiden.

Prognose.

Immer ungünstig. Bei Pferden kommen Heilungen so gut wie niemals vor. Auch bei Eseln und Maultieren (außer vielleicht einigen einheimischen Rassen) verläuft die Ngana fast stets tödlich. Ebenso sind die Heilungen bei Rindern recht selten. Einheimische Schafe und Ziegen sind wohl etwas resistenter, europäische aber ziemlich empfindlich. Hunde sterben fast ohne Ausnahme. Die Ngana gilt also mit Recht als eine der mörderischsten Tierseuchen.

Behandlung.

Wie bei der Beschälseuche, so kann auch bei der Ngana vorweg bemerkt werden, daß wir bis heute über kein Mittel verfügen, mit dem die großen Haustiere sicher geheilt werden können.

Es sind unzählige Mittel versucht worden, allerdings hauptsächlich an kleinen Versuchstieren. Diese Methode, die zuerst von Laveran & Mesnil (1902) in die Trypanosomenforschung eingeführt wurde, ist ohne Zweifel sehr wertvoll und wird auch weiterhin für den Forscher unentbehrlich bleiben; sie hat aber andererseits zu großen Enttäuschungen geführt. So manches Mittel, das bei den kleinen Versuchstieren eine glänzende Heilwirkung entfaltete, hat bei seiner Anwendung auf die großen Haustiere, denen die Behandlung ja allein zugute kommen sollte, gänzlich versagt.

Wohl die ersten Behandlungsversuche gegen die Tsetsekrankheit wurden von Livingstone im Jahre 1857 ausgeführt und zwar wandte er ein Mittel an, das bis heute noch im Vordergrund der Nganatherapie steht, nämlich das Arsen. Er gab einem nganakranken Pferde eine Woche hindurch täglich 0,12 g und erzielte eine wesentliche Besserung. Nach 6 Monaten erlag das Tier der Seuche. Auch Braid (1858)

empfiehlt das Arsen als Mittel gegen den Stich der Tsetsefliege. In neuerer Zeit haben BRUCE (1895), LINGARD (1899), LAVERAN & MESNIL (1902) u. a. dieses Mittel wieder zur Behandlung der Trypanosomenkrankheiten herangezogen.

Die Mittel, die sich als wirksam gegen das *Tryp. brucei* (entweder im Tierversuch oder im Reagenzglas) erwiesen haben, zerfallen in drei Gruppen.

1. Die Gruppe der Arsenikalien. Als Beispiele mögen genannt sein: Natrium arsenicosum, Acidum arsenicosum, Atoxyl, Arsenophenylglycin, Arsazetin, Arsentrisulfit, Arsenanilin usw.; ferner sehr viele Reduktionsprodukte der Arsenverbindungen wie z. B. Paraoxyphenylarsenoxyd, Paraminophenylarsenoxyd usw. Es hat sich gezeigt, daß die dreiwertigen Arsenderivate viel wirksamer sind als die fünfwertigen. Neuerdings hat man auch das Salvarsan, Neosalvarsan, Kupfersalvarsan und Salze desselben, sowie die Präparate Galyl und Ludyl (LAVERAN) angewandt.

   Zur Gruppe der Arsenikalien im weiteren Sinne kann man, nach den Untersuchungen von EHRLICH (1909), auch die Antimonverbindungen und die schwächer wirkenden Wismuthverbindungen rechnen.
2. Die Gruppe der Benzidinfarbstoffe. Als erstes Mittel dieser Reihe wurde das Trypanrot im Jahre 1904 von EHRLICH & SHIGA in die Trypanosomentherapie eingeführt. Es sind dann sehr viele Präparate dieser Reihe durchprobiert worden. So haben EHRLICH & WEINBERG etwa 50 Substitutionsprodukte des Trypanrots untersucht (Oxytrypanrot, Amidotrypanrot, Amidooxytrypanrot, Dioxytrypanrot usw.).

   NICOLLE & MESNIL (1906) haben gefunden, daß auch die blauen (Trypanblau) und violetten (Trypanviolett) Farbstoffe dieser Reihe trypanozide Eigenschaften — zum Teil noch stärkere als das Trypanrot — besitzen.
3. Die Gruppe von Farbstoffen aus der Triphenylmethanreihe. WENDELSTADT & FELLMER (1904, 1906) haben zuerst auf das Malachitgrün und das Brilliantgrün als trypanoziden Stoff aufmerksam gemacht. Es sind dann noch sehr viele Körper dieser Reihe, zum Teil mit gutem Erfolge angewandt worden, z. B. Fuchsin, Parafuchsin, Tryparosan, Methylviolett, Paraoxymalachitgrün, Trimethoxypararosanilin, Tritolylfuchsin, Kristallviolett, Viktoriablau.

Schon im Jahre 1904 berichten EHRLICH & SHIGA aus dem Frankfurter Institut, daß bereits Hunderte von Präparaten auf ihre trypanosomenabtötende Wirkung systematisch erprobt worden seien. Viele dieser Präparate mußten eigens synthetisch hergestellt sowie ihre Toxizität und ihre Wirkung auf die Trypanosomen an vielen Tieren geprüft werden. Wenn man ferner bedenkt, daß dies die Arbeit eines einzigen Institutes darstellt, daß in vielen anderen deutschen Instituten, und daß besonders in dem Pariser Institut Pasteur und in dem Liverpooler Tropeninstitut seit vielen Jahren mit derselben Emsigkeit nach wirksamen Mitteln gegen die Trypanosomenkrankheiten geforscht wird, so begreift man einigermaßen, welch ungeheure Arbeit auf diesem Gebiet geleistet worden ist. Leider steht die Ausbeute an brauchbaren Präparaten in gar keinem Verhältnis zu dieser Arbeit. Und dennoch dürfen wir hoffen, daß es noch gelingen wird, Präparate aufzufinden, mit denen die Ngana und die anderen Trypanosomosen sicher geheilt werden können.

Wie bereits erwähnt, haben die älteren Autoren das Arsen, meistens in Form des Natrium arsenicosum zur Behandlung der Ngana angewandt. Die Erfolge waren recht gering; in der Regel verschwanden die Trypanosomen nur auf kurze Zeit aus der Blutbahn. Bessere Ergebnisse wurden erzielt, als man dazu überging, statt der anorganischen organische Verbindungen des Arsens zu verabfolgen. Eines der wirksamsten dieser Mittel ist das Atoxyl (das Natriumsalz der Paramidophenylarsinsäure), das von THOMAS (1905) zuerst zur Bekämpfung der Trypanosomenkrankheiten herangezogen wurde. Die Erfolge, die mit diesem Mittel von AYRES KOPKE (1906), BRODEN & RODHAIN (1906), TODD (1906), v. CAMPENHOUT (1906), ROBERT KOCH u. a. bei der Schlafkrankheit des Menschen erzielt wurden, erweckten die Hoffnung, daß es auch

gelingen würde, die Tiertrypanosomosen mit ihm zu heilen. Die Versuche von Thomas & Breinl (1905), Mesnil & Nicolle (1906), Uhlenhuth, Gross & Bickel (1907) usw. bei verschiedenen Trypanosomenkrankheiten waren recht ermutigend. Loeffler & Rühs (1907—1909) haben dann eine Reihe wichtiger Versuche mit nganakranken Meerschweinchen angestellt und konnten sichere Heilungen erzielen. Sie wandten eine kombinierte Therapie mit Atoxyl und einer Lösung von arseniger Säure[1]) an. Die Behandlungsmethode, die Loeffler schließlich (1909) als die zweckmäßigste empfiehlt und die bei Meerschweinchen eine dauernde Heilung herbeiführt, ist folgende: 0,003 g Acidum arsenicosum pro Kilogramm Körpergewicht per os + 0,03 g Atoxyl pro Kilogramm Körpergewicht subkutan und nach 3 Tagen 0,004 g Acid. arsenic. per os und 0,04 g Atoxyl subkutan. Katzen konnten mit dieser Methode ebenfalls geheilt werden; bei Hunden wirkte sie unsicher.

Harms (1910) hat die Methode von Loeffler & Rühs nachgeprüft und konnte deren Erfolge im wesentlichen bestätigen. Die bei zwei Pferden angestellten Behandlungsversuche hatten keinen Erfolg.

Nach Lichtenheld (1910) verschwinden die Trypanosomen bei Eseln, Maultieren und Rindern nach subkutaner Einspritzung von 5—8 g Atoxyl aus dem Blute, Fieber und ödematöse Schwellungen gehen zurück und das Allgemeinbefinden bessert sich. Trotzdem treten aber nach ca. 12 Tagen — in vielen Fällen auch bedeutend später — wieder Trypanosomen im Blute auf. Wesentlich besser sind die Resultate, wenn analog der Behandlungsmethode der Schlafkrankheit die Einspritzung an zwei aufeinanderfolgenden Tagen (am 10. und 11. Tage) und zwar wiederholt ausgeführt wird. Mehrere so behandelte Tiere wurden geheilt; es ist jedoch eine frühzeitige Anwendung des Mittels notwendig. Eine gute Heilwirkung wurde auch durch abwechselnde Injektionen von Atoxyl und „Neue Lösung" erzielt[1]). Sehr richtig bemerkt hierzu aber Lichtenheld, daß ein abschließendes Urteil noch nicht möglich sei, da auch ohne Behandlung ein Teil der Rinder bei guter Pflege zur Genesung gelangt.

Relativ sehr gute Erfolge hatte Webb (1915) mit der Arsenikbehandlung bei der Trypanosomose der Esel und Maultiere im britischen Sudan. Es handelte sich bei den meisten Tieren um *Tryp. brucei*, obwohl Webb in einzelnen Fällen ausschließlich kleine Trypanosomen vom Typus des *Tryp. nanum* feststellte. Die Behandlung wurde nach den Angaben von Holmes (s. S. 80ff.), der über 70% Heilerfolge bei der Surra der Pferde und Maultiere zu verzeichnen hatte, vorgenommen. Wir lassen zwei Beispiele folgen; bei dem ersten hatte eine einmalige Arsenkur einen vollen Heilerfolg, bei dem zweiten trat ein Rezidiv auf, das ebenfalls mit Erfolg behandelt wurde:

(1) Esel Nr. 9. Nährzustand schlecht. Blutbefund positiv.

1. Tag	50 ccm	4% Atoxyl subkutan
3. „	(Blutbefund neg.)	0,5 g Arsenik in Bolusform
5. „	„	0,5 g „ „ „
7. „	„	1,0 g „ „ „
9. „	„	1,0 g „ „ „
11. „	„	1,5 g „ „ „
13. „	(keine Blutuntersuchung)	1,5 g „ „ „
15. „	„	1,75 g „ „ „
17. „	„	1,75 g „ „ „

Der Nährzustand hat sich während der Behandlung erheblich gebessert. Der Blutbefund wird alle paar Tage kontrolliert und bleibt negativ. Das Tier wird nach 3 Monaten als geheilt abgegeben.

[1]) Die Lösung des in Wasser schwer löslichen Acidum arsenicosum wird folgendermaßen hergestellt: 1 g arsenige Säure wird bei Siedehitze in 10 ccm Normalnatronlauge aufgelöst, dann mit 10 ccm Normalsalzsäure neutralisiert und auf 100 ccm aufgefüllt. Von dieser Lösung wird durch Verdünnung auf 1000 ccm eine 0,1% Lösung hergestellt, die die Autoren „Neue Lösung" nennen.

(2) Esel Nr. 18. Nährzustand sehr schlecht. Blutbefund positiv.

1. Tag		50 ccm 4% Atoxyl subkutan	
3. „	Blutbefund neg.	0,5 g	Arsenik in Bolusform
5. „	„	0,5 g	„ „ „
7. „	„	0,75 g	„ „ „
9. „	„	0,75 g	„ „ „
11. „	„	1,0 g	„ „ „
13. „	„	1,0 g	„ „ „
15. „	„	1,25 g	„ „ „
17. „	„	1,25 g	„ „ „

Der Nährzustand hat sich gebessert. 13 Tage nach Beendigung der ersten Kur traten wieder Parasiten im Blute auf. Es folgte die zweite Kur:

1. Tag (Blutbefund pos.) 75 ccm 4% Atoxyl subkutan
3. „ (Blutbefund neg.) 0,75 g Arsenik in Bolusform.

Am nächsten Tage heftige Kolikerscheinungen als erste Anzeichen einer Arsenvergiftung. Das Tier erholt sich rasch wieder.

8. Tag	1,25 g	Arsenik in Bolusform
10. „	1,25 g	„ „ „
12. „	1,75 g	„ „ „
14. „	1,75 g	„ „ „
17. „	2,25 g	„ „ „
19. „	2,5 g	„ „ „
21. „	2,75 g	„ „ „

Der Blutbefund bleibt negativ. Das Tier wird nach 2 Monaten als geheilt abgegeben.

Von 22 behandelten Tieren wurden 10 (= 45%) dauernd geheilt. Von den übrigen Tieren waren zwei bereits im letzten Stadium, als mit der Behandlung angefangen wurde. Bei fünf Tieren trat der Tod durch Arsenvergiftung ein. Webb bemerkt hierzu, daß er trotz dieser Gefahr immer möglichst große Dosen verabfolgte, weil der Wert eines Esels nicht so groß ist, daß eine langausgedehnte Behandlung sich bezahlt machen würde. Könnte man bei den ersten Anzeichen einer Arsenvergiftung mit der Behandlung aussetzen, so ließen sich manche Verluste vermeiden. Bei den Eseln sei es aber nicht leicht zu entscheiden, ob die Erscheinungen eine Folge der Arsentherapie oder der Trypanosomose seien. Außerdem konnte Webb nur sehr wenig von dem ungefährlicheren Atoxyl anwenden, weil sein Vorrat an diesem Mittel sehr beschränkt war.

In Anbetracht dieser Umstände müssen die Resultate von Webb als ein sehr erfreulicher Fortschritt in der Behandlung der Ngana bei den großen Haustieren betrachtet werden.

Was nun die Wirkungsweise des Atoxyls auf die Trypanosomen anbetrifft, so hat Ehrlich (1908) gefunden, daß das Atoxyl als solches keine besondere trypanozide Wirkung besitzt, wohl aber seine Reduktionsprodukte und zwar diejenigen, die das dreiwertige Arsen enthalten. Levaditi & Yamanouchi (1908) haben Versuche mit einem Atoxyl-Lebergemisch angestellt und vertreten die Ansicht, daß es arsenhaltige Toxalbumine (Trypanotoxyl) seien, die die giftige Wirkung entfalten. Diese Auffassung ist durch die Untersuchungen von Neven (1909) und Roehl (1909) widerlegt worden, die in den Reduktionsprodukten des Atoxyls, besonders in dem Paraminophenylarsenoxyd die wirksame Substanz erkannten. Rothermundt & Dale (1912) haben diese Verhältnisse dann nochmals eingehend untersucht und fassen ihre Ergebnisse dahin zusammen: „daß die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen eine direkte ist und daß das Atoxyl als solches oder erst, nachdem es in der Parasitenzelle selbst reduziert wird, bzw. in die trypanozide Verbindung übergeführt ist, eine trypanozide Wirkung zu entfalten vermag. Hingegen konnten aus unseren Versuchen weder für die Theorie, daß das Atoxyl seitens

des Tierkörpers reduziert wird und nun als Reduktionskörper wirkt, noch für die Anschauung, daß das Atoxyl indirekt, wie z. B. durch Bildung von giftigen Zelleiweißverbindungen wirkt, genügende Stützen gewonnen werden.“ Zu genau demselben Ergebnis kommt auch Moldovan (1914).

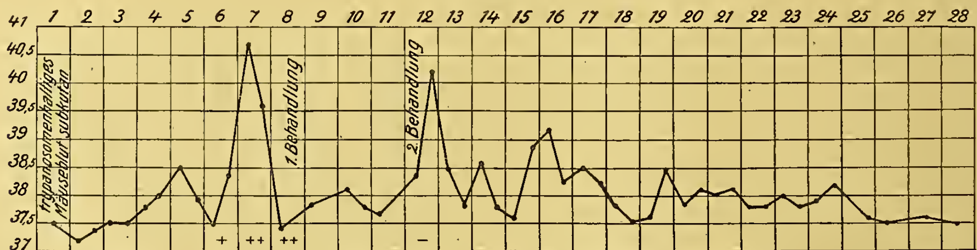
Curasson (1918) versuchte mit Erfolg Atoxyl-Pikrinsäure bei der Souma, Baleri- und Mbori-Krankheit.

Auch das Arsenophenylglyzin hat bei der Ngana der kleinen Versuchstiere sehr gute Resultate geliefert.

Ratten und Mäuse vertragen relativ sehr große Dosen (0,4 bzw. 0,6 g pro kg Körpergewicht — nach Roehl, 1909) und lassen sich mit diesen Dosen heilen; dagegen sind z. B. Pferde außerordentlich empfindlich; 0,1 pro kg tötete ein Pferd in 24 Stunden, 0,075 g in 3 Tagen, 0,6 g in 7 bzw. 21 Tagen (Schilling & Jaffé, 1909). Kleinere Dosen reichten nicht aus, die Trypanosomen dauernd zum Verschwinden zu bringen. Springefeldt (1910) will allerdings vier nganakranke Pferde in Kamerun mit einer Dosis von ca. 0,08 g pro kg geheilt haben. Roehl (1909) hat bei Mäusen, Kaninchen und Ratten, Wendelstadt (1908) auch bei Affen eine dauernde Heilung erzielt. Meerschweinchen sind schwerer heilbar. Hunde konnten von Harms (1910) in einigen Fällen geheilt werden.

Das Salvarsan übt ebenfalls auf das *Tryp. brucei* eine stark abtötende Wirkung aus. Bei den kleinen Versuchstieren sind die Trypanosomen schon nach kurzer Zeit aus dem Blute verschwunden. Theiler soll (nach einer brieflichen Mitteilung an Ehrlich, 1910) gute Resultate bei der Behandlung der Trypanosomose der Rinder (*Tryp. cazalboui*) erzielt haben. Kersten (1912) hat im Mäuseversuch gezeigt, daß

Fig. 22.



Fieberkurve eines künstlich mit *Trypanosoma brucei* Plimmer & Bradford infizierten und durch zweimalige Behandlung mit Neosalvarsan, Optochin hydrochl. und Natr. salicyl. geheilten Pferdes. Nach Frosch & Knuth (1914).

das Neosalvarsan eine geringere Giftigkeit und eine höhere therapeutische Wirksamkeit besitzt als das Salvarsan. Um die Wirkung des Salvarsans noch zu steigern, haben Frosch & Knuth (1914), entsprechend einem Vorschlage von Morgenroth, dieses Mittel zusammen mit Optochin hydrochloricum und Natrium salicylicum angewandt.

Bei den ersten Versuchen waren die Dosen zu niedrig. Schließlich wurde ein Pferd (Nr. 9) am 7. Tage nach der Infektion mit Ngana mit 9 g Neosalvarsan, 6 g Optochin hydrochlor. und 50 g Natrium salicylicum und am 11. Tage mit 9, 20 bzw. 50 g behandelt (s. Fig. 22). Ein anderes Pferd (Nr. 11) bekam am 7. Tage 12 g Salvarsan, 50 g Optochin hydrochlor. und 200 g Natrium salicylicum (s. Fig. 23). Beide Pferde wurden durch die zwei- bzw. einmalige Behandlung vollständig geheilt. Das Salvarsan oder Neosalvarsan wurde intravenös, Optochin in Pillenform per os und Natrium salicylicum entweder in Pillenform oder in Wasser gelöst mit der Flasche gegeben.

Die Versuche von Frosch & Knuth mit Salvarsan und Chinin schlugen fehl, dagegen hat Helm (1911) die Ngana bei einem Hund und einem Pferd mit Chinin in Verbindung mit Atoxyl geheilt.

Das Pferd war bereits stark abgemagert und zeigte starke Schwellungen des Hodensacks

und in der unteren Bauchgegend. Im Blut waren zahlreiche Trypanosomen vorhanden. Das Tier bekam 10 g Chinin per os als Pille, 3 Tage später nochmals dieselbe Dosis und am folgenden Tage 8 g Atoxyl intravenös und blieb dann dauernd trypanosomenfrei.

Kakodylsaures Natrium und Arrhenal sind nach den Untersuchungen von Castelli (1912) ohne Wirkung auf die Trypanosomen.

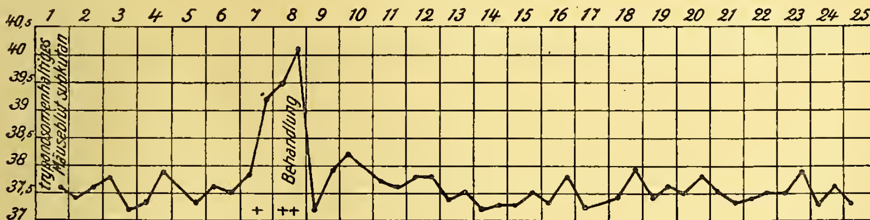
Brechweinstein ist zuerst von Mesnil & Nicolle (1906) vorgeschlagen und von Plimmer & Thomson (1907ff.) in die Trypanosomentherapie eingeführt worden. Letztere Autoren haben sehr viele Versuche bei Ratten und Mäusen ausgeführt und gute Erfolge gehabt. Broden & Rodhain (1910) haben das Mittel bei Rindern (die mit *Tryp. cazalboui* infiziert waren) angewandt und im allgemeinen sehr befriedigende Resultate erzielt. Curasson (1918) wandte Brechweinstein-Pikrinsäure an.

Sowohl das Kalium- als das Natriumsalz erwies sich als wirksam. Von drei subkutan behandelten Tieren genasen drei, von sieben intravenös behandelten vier; drei Tiere gingen an Vergiftung zugrunde. Die höchste Dosis, die von Rindern vertragen wurde, scheint etwa 0,006 g pro Kilogramm Körpergewicht zu sein.

Knuth (1910) sowie Breisinger (1912) haben bei der Behandlung der Ngana der Rinder mit Brechweinstein in Verbindung mit Arsenophenylglyzin nur sehr mäßige Erfolge gehabt. Die verabfolgte Dosis von 0,01 g Brechweinstein pro Kilogramm scheint allerdings zu hoch gewesen zu sein. Ein Teil der Tiere ging an Vergiftung ein.

Neuerdings hat van Saceghem (1915) den Brechweinstein allein oder in Verbindung mit Atoxyl mit gutem Erfolg angewandt; Meerschweinchen konnten sicher geheilt werden, auch bei einer mit *Tryp. cazalboui* infizierten Büffelkuh wurde eine prompte Heilung erzielt. Wegen der stark reizenden Eigenschaften des Brechweinsteins empfiehlt van Saceghem die intramuskuläre

Fig. 23.



Fieberkurve eines künstlich mit *Trypanosoma brucei* Plimmer & Bradford infizierten und durch einmalige Behandlung mit 12 g Salvarsan, 50 g Optochin hydrochl. und 200 g Natr. salicyl. geheilten Pferdes. Nach Frosch & Knuth (1914).

Einspritzung. Die Versuche wurden von van Saceghem & Nicolas (1916) fortgesetzt und die früheren günstigen Resultate bestätigt.

Schilling (1917) gibt an, daß er die besten Resultate bei der Ngana mit Brechweinstein gehabt hätte. Er gibt 0,007 g dreimal in 3tägigen Abständen intravenös. Die Wirksamkeit des Mittels wird um ein Mehrfaches gesteigert, wenn man es im Serum eines normalen Tieres löst (Schilling & Goretti, 1915).

Eine weitere wirksame Antimonverbindung ist das zuerst von Kolle, Hartoch, Rothermundt & Schürmann (1913) angewandte Antimontrioxyd oder „Trixidin".

Bei intramuskulärer Injektion konnte bei 100% der nganainfizierten Mäuse eine Dauersterilisierung herbeigeführt werden. Auch die Salbenbehandlung in Form von Schmierkuren erwies sich als wirksam. Es hat sich ergeben, daß nur das dreiwertige Antimon wirksam ist; dagegen besitzen die fünfwertigen Verbindungen (ebenso wie bei Arsen) nur eine sehr schwache trypanozide Wirkung. Kolle, Hartoch & Schürmann (1914) haben die Versuche dann fortgeführt und die Wirksamkeit des Mittels bei Hunden festgestellt. Um die Abszeßbildung bei der intramuskulären Injektion zu vermeiden, wurde versucht, das unlösliche Mittel in möglichst feinverteilter Form intravenös zu geben, mit gutem Erfolg. Die Autoren erwähnen am Schlusse ihrer Arbeit, daß v. Ostertag und Wölfel das Trixidin bei natürlich erkrankten Rindern in Ostafrika angewandt haben und daß die Rinder noch etwa 2 Monate nach Abschluß der Behandlung trypanosomenfrei

waren. Hoffmann (1915) hat die Technik der intravenösen Injektion in der Weise vervollkommnet, daß er das unlösliche, feinverteilte Antimontrioxyd in Zucker-, Gummi- oder Zuckergummilösungen suspendierte und so eine Sedimentierung des schweren Pulvers wesentlich verlangsamte.

Hoffmann konnte die Ansicht von Kolle, Hartoch, Rothermundt & Schürmann über die hervorragende trypanozide Wirkung des Trixidins vollinhaltlich bestätigen; es gelang ihm bei ngana- und dourinekranken Kaninchen eine Therapia sterilisans magna durchzuführen.

Die Farbstoffbehandlung ist bisher in der Hauptsache bei den kleinen Versuchstieren durchgeführt worden.

Ehrlich & Shiga (1907) stellten ihre Versuche mit Trypanrot bei *Tryp. equinum*-Infektionen der Mäuse an. Wendelstadt & Fellmer (1904, 1906) behandelten Ratten und Affen mit Malachitgrün und Brillantgrün. Die Wirkung des letzteren Präparates wurde durch eine Kombination mit Arsenik erhöht, so daß dauernde Heilungen verzeichnet werden konnten. Weber (1907) wandte Kristallviolett, Viktoriablau und Fuchsin bei Ratten an und konnte besonders mit dem letztgenannten Mittel sehr gute Erfolge erzielen. Roehl (1909) lobt das Parafuchsin und ganz besonders das durch Einführung von Chlor in das Parafuchsinmolekül[1]) gewonnene Tryparosan. Marks (1909) hat dieses Mittel auch intrastomachal angewandt und gleich gute Erfolge gehabt.

Die meisten dieser Mittel sind nicht für sich allein, sondern mit anderen Mitteln zusammen verabfolgt worden. Dadurch wird die Wirkung in der Regel wesentlich erhöht. Diese sogenannte Kombinationstherapie ist wohl zuerst von Laveran & Mesnil (1904) angewandt worden, indem sie menschliches Serum und zugleich Arsenikalien mit bestem Erfolg an nganakranke Mäuse verimpften. Wendelstadt & Fellmer (s. o.) empfehlen Brillantgrün + Arsenik, Browning (1907) Atoxyl + Trypanblau, Moore, Nierenstein & Todd (1907) Atoxyl + Sublimat, Broden & Rodhain (1909) Atoxyl + Brechweinstein usw. Tsuzuki (1911) hat die Frage der Kombinationstherapie eingehend studiert und kommt zu dem Schluß, daß „die Kombination mehrerer chemotherapeutisch wirksamer Substanzen bei Behandlung der experimentellen Ngana-Trypanosomeninfektionen mit kleineren Mengen der einzelnen Heilmittel im Hinblick auf die Therapia sterilisans magna eine bessere Wirkung und einen sichereren Heilaffekt ergibt als mit größeren Dosen der einzelnen Komponenten der Arzneimittel.“ Die Kombination von Mitteln aus ein und derselben chemischen Gruppe gibt ungünstigere Resultate als die Kombination von Mitteln aus verschiedenen, chemisch weniger verwandten Gruppen. Die günstigste Wirkung ergab die dreifache Kombination: Arsenophenylglyzin + Tartarus stibiatus + Trypanblau. Auch die vierfache Kombination Arsenophenylglyzin + Fuchsin + Trypanblau + Brechweinstein ergab eine gute Heilwirkung.

Im Jahre 1912 empfahlen Brieger & Krause ein Safraninderivat „Tryposafrol“ zur Behandlung der Ngana.

Die Autoren wollten bei Ratten und Meerschweinchen glänzende Erfolge erzielt haben. Ihre Ergebnisse wurden von Ritz und Leupold (1913) an Mäusen nachgeprüft, konnten aber nicht bestätigt werden. Auch Lenz (1913), Mouchet & Dubois (1914) sowie Werner (1914) hatten bei der menschlichen Schlafkrankheit ausschließlich negative Erfolge. Brieger & Krause (1914) haben dann weitere Versuche ausgeführt sowohl mit Tryposafrol als Novotryposafrol und glaubten das Ergebnis ihrer früheren Versuche (mit Meerschweinchen) bestätigt zu haben. Sie preisen ihre beiden genannten Mittel sehr warm an, nicht nur gegen Trypanosomenkrankheiten, sondern auch gegen die Maul- und Klauenseuche, die Hämoglobinurie der Rinder, die Hundestaupe und die Leishmaniose des Menschen. Nuttall & Hindle (1915) haben nun die beiden Mittel genau nach den Vorschriften der genannten Autoren bei Meerschweinchen angewandt und gefunden, daß sie ganz wertlos sind. Die behandelten Tiere starben im Durchschnitt in kürzerer Zeit als die Kontrolltiere. Ebensowenig haben die Mittel bei dem Küstenfieber der Rinder und der Hundepiroplasmose genützt.

[1]) Wegen „Bayer 205“ sei auf den Literaturnachtrag am Ende dieses Bandes verwiesen.

Über die morphologischen Veränderungen, die die Trypanosomen eingehen, nachdem das Tier behandelt worden ist, hat NUTTALL (1910) Untersuchungen angestellt.

Nganamäuse werden mit Arsenophenylglyzin behandelt und ihr Blut daraufhin untersucht. Zunächst ziehen die Trypanosomen ihren hinteren Fortsatz ein, dann treten Granula im Protoplasma auf und nehmen rasch an Zahl zu. Nach 5—7 Stunden sind sämtliche Trypanosomen verschwunden; es werden nur noch vereinzelte Kernreste und freie Geißeln gefunden. Ferner hat GONDER (1912) gefunden, daß die Trypanosomen nach Behandlung mit einer Reihe von orthochinoiden Substanzen wie Pyronin, Oxazin, Trypaflavin usw. sich morphologisch verändern, indem es zu einem Verschwinden des Blepharoplasten kommt (vgl. S. 107). Diese Veränderung wurde später auch von SIMONS (1918) nach der Behandlung von Nganamäusen mit Brillantgrün beobachtet. Die Trypanosomen zeigten außerdem Vakuolen- und Granulabildung.

Ein weiteres Moment, das für die Behandlung der Trypanosomen von größter Wichtigkeit ist, das bisher aber kaum berührt wurde, ist die Arzneifestigkeit einzelner Trypanosomenstämme. Behandelt man eine nganakranke Maus z. B. mit Atoxyl, so verschwinden die Trypanosomen aus dem Blute. Es kann nun aber vorkommen, daß sie nach einiger Zeit wieder erscheinen. Jetzt kann man sie durch eine zweite Behandlung mit Atoxyl beseitigen, jedoch läßt sich dieses Spiel nicht beliebig oft wiederholen. Der Zeitraum zwischen je zwei Anfällen wird immer kürzer, bis schließlich der Erfolg der Behandlung ganz ausbleibt. Der betreffende Trypanosomenstamm ist jetzt atoxylfest geworden. Es ist bereits eine ganze Literatur über diesen Gegenstand vorhanden, auf die wir hier nicht eingehen können. Es sind von EHRLICH und seinen Mitarbeitern (FRANKE, ROEHL und BROWNING) feste Stämme gezüchtet worden gegen die Benzidinfarbstoffe, gegen die Farbstoffe der Triphenylmethanreihe und gegen die Derivate der Phenylarsinsäure. Bemerkenswert ist nun, „daß die Festigkeit eines jeden dieser drei Stämme spezifisch ist und zwar in dem Sinne, daß er nicht nur gegen dasjenige Chemikale fest ist, gegen das er gefestigt worden ist, sondern auch gegen die ganze chemische Gruppe, zu der das betreffende Chemikale gehört; so ist ein trypanrotfester Stamm fest gegen eine ganze Reihe von Azofarbstoffen, wie z. B. Trypanblau und Trypanviolett, nicht aber gegen die Farbstoffe der Triphenylmethanreihe und nicht gegen Arsenikalien“ (NEVEN, 1909). Dieser Umstand ist für die Behandlung von allergrößter Bedeutung und gibt eine Erklärung für die mehrfach erwähnte Beobachtung, daß die Kombinationstherapie mit Mitteln aus verschiedenen Gruppen bessere Erfolge aufweist, als die Behandlung mit einem einzigen Mittel. Denn auch in der Natur kommen arzneifeste oder -halbfeste Stämme vor, die dann eben mit Chemikalien aus einer anderen Gruppe behandelt werden müssen.

Es würde zu weit führen, an dieser Stelle auf die geistreichen Theorien EHRLICHS zur Erklärung dieser Verhältnisse einzugehen. Es sei nur erwähnt, daß EHRLICH im Protoplasma die Existenz bestimmter chemischer Gruppen (Chemozeptoren) postuliert, die bestimmte Affinitäten zu den verschiedenen Gruppen von Chemikalien besitzen. Wenn nun die Affinität (oder Avidität, wie sich EHRLICH ausdrückt) eines Chemozeptors zu dem betreffenden Arzneistoff eine Verringerung erfährt, so wird der trypanozide Stoff nicht gebunden und die Trypanosomen bleiben am Leben (d. h. sie werden arzneifest).

Ferner spielt, als wichtiges Moment bei allen Behandlungsversuchen, die Virulenz des betreffenden Stammes eine große Rolle. TEICHMANN (1917) hat sieben Nganastämme miteinander verglichen und erhebliche Unterschiede den Arzneimitteln gegenüber festgestellt. Die sechs ostafrikanischen unterschieden sich deutlich voneinander in ihrer Empfindlichkeit gegen Arsazetin, sowohl als Prophylaktikum wie als Therapeutikum. Der westafrikanische Stamm war fast unempfindlich gegen

Arsen. Ebenso verschieden war die Wirkung des Kaliumsalzes des Brechweinsteins auf die einzelnen Stämme. Es müßte also für jeden Stamm zuerst seine Empfindlichkeit gegen das anzuwendende Arzneimittel (die völlig unabhängig ist von seiner Virulenz) ermittelt werden, ehe eine erfolgversprechende Therapie eingeleitet werden kann.

Ciuca (1914) hat Meerschwinchen durch die Methode der „Abszeßfixierung" behandelt. Den Tieren wurde Terpentinöl unter die Haut gespritzt, wodurch ein Abszeß erzeugt wird. Es scheinen dadurch trypanozoide Stoffe gebildet zu werden, die Trypanosomen verschwinden auf einige Zeit aus dem Blute. In Verbindung mit Atoxyl lieferte die Methode recht gute Resultate. Bei den großen Haustieren ist sie noch nicht ausprobiert worden.

Verhütung.

Zunächst sei erwähnt, daß sehr viele Arzneimittel nicht nur auf ihre Heilwirkung, sondern auch auf ihre prophylaktischen Eigenschaften untersucht worden sind. So haben Löffler & Rühs (1907) sowie Harms (1910) festgestellt, daß eine Injektion von arseniger Säure („Neue Lösung") 24 Stunden vor der Infektion mit *Tryp. brucei* Meerschweinchen sicher vor einer Erkrankung schützt. Die vorbeugende Kraft des Atoxyls wurde von Uhlenhuth, Gross & Bickel (1907) an Ratten demonstriert, die des Arsenophenylglyzins von Roehl (1909) an Mäusen, die des Fuchsins von Weber (1907) an den beiden genannten Tierspezies und die des Arsazetins und des Brechweinsteins von Teichmann (1917) an Mäusen. Auch verschiedene andere der oben besprochenen Mittel üben einen gewissen schützenden Einfluß auf die Nganainfektion der kleinen Versuchstiere aus. Das einzige Mittel aber, das bisher bei einer größeren Anzahl der großen Haustiere zu prophylaktischen Zwecken angewandt wurde, ist der Brechweinstein. Broden & Rodhain (1910) haben festgestellt, daß von den zu Schlachtzwecken bestimmten Rindern in Léopoldville etwa ein Drittel unter gewöhnlichen Verhältnissen an einer *Tryp. angolense-* (= *Tryp. cazalboui-*) Infektion zugrunde geht und von denen in Galiéma etwa 12 %. Es wurden nun 59 Rinder in letzterem Ort zur Vorbeuge mit je 0,5 bis 1 g Brechweinstein subkutan behandelt; von diesen gingen nur zwei Stück, die zur Zeit der Impfung bereits schwer krank waren, ein. Das Mittel hatte also eine glänzende prophylaktische Wirkung entfaltet.

Insofern es nicht gelingt, die der Ansteckung ausgesetzten Tiere durch irgendein Arzneimittel zu schützen oder auf eine andere Art immun zu machen (s. u.), muß man nach den bei den anderen Trypanosomosen entwickelten Grundsätzen eine Infektion zu vermeiden suchen.

In erster Linie gilt es, die Tiere vor den Stichen der Glossinen zu schützen. Wenn Kleine von der Schlafkrankheit[1]) gesagt hat, ihre Bekämpfung käme auf eine Vernichtung der Fliegen hinaus, so gilt dies auch von der Ngana. Daß dies bei der Schlafkrankheitsfliege (*Glossina palpalis*), deren Existenzbedingungen (dichtbeschattete Ufer von Seen und Flüssen) ziemlich beschränkte sind, möglich ist, hat die englische Schlafkrankheitskommission und R. Koch dadurch bewiesen, daß sie durch Abhauen des Busches große Landstrecken am Ufer des Viktoria Nyanza und Tanganjikasees, die mit Schlafkrankheit verseucht waren, glossinenfrei gemacht und damit von der Schlafkrankheit befreit haben. Leider haben aber Abholzungen, die zum selben Zwecke zur Vertilgung anderer Glossinenarten vorgenommen wurden, nicht immer die gleich guten Resultate erzielt. Während nach Lichtenheld (1910) die Beseitigung von *Glossina brevipalpis* (früher *fusca* genannt) leicht vonstatten ging, war *Gl. pallidipes* nur schwer auszurotten. Lichtenheld vertritt aber die Ansicht, daß eine landwirtschaftliche Ausnutzung des Bodens größere Ländereien frei von

[1]) Vgl. auch Zupitza, M. (1920): Ein Weg zu erfolgversprechender Bekämpfung der Schlafkrankheitsfliege am Tanganjika. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 24, S. 161.

Tsetsefliegen machen und damit die Haltung von Nutzvieh später ermöglichen wird. Allerdings sei es fraglich, ob nicht einzelne Kulturen (Kautschukbäume) ein Wiedereinnisten der Fliegen ermöglichen.

Eine verschiedene Beurteilung hat die Methode des periodischen Abbrennens der Gras- und Buschvegetation zwecks Vernichtung der Glossinen gefunden. THEILER (1901) mißt dem Feldbrennen im Gegensatz zu SANDER (1905) keine allzugroße Bedeutung hinsichtlich der endgültigen Tilgung der Fliegen bei, da diese Methode früher in viel größerem Maßstabe in Südafrika bei den Eingeborenen üblich war, ohne die Fliegen ausrotten zu können. Immerhin muß für Deutsch-Ostafrika zugegeben werden, daß durch das Verbot des Wildbrennens eine beträchtliche Zunahme aller möglichen Insekten herbeigeführt worden ist.

Man hat ferner versucht, die Zahl der Glossinen durch Wegfangen zu verringern.

MALDONADO (1909) hat zuerst schwarze Tücher, die mit einem klebrigen Stoff bestrichen waren, auf dem Rücken der schwarzen Arbeiter befestigt und hat auf seinem Gute auf der Insel Principe von April 1906 bis Ende 1907 über 133 000 Fliegen auf diese Art gefangen. Eine Abnahme der Zahl der Fliegen konnte an vielen Stellen innerhalb einer Woche beobachtet werden. Die Methode ist dann von CLEVE, HAUTER, HINGST, NIEMAYER, VORWERK u. a. mit wechselndem Erfolg angewandt worden. CLEVE benutzte Locktiere, denen Tücher oder Bandagen mit Leim bestrichen umgehängt wurden. Der aus *Euphorbia quadrialata* bereitete Leim hat sich am besten bewährt. H. KOCH (1912) hat die Methode, im Auftrage von KLEINE, systematisch ausprobiert und nur mäßige Erfolge gehabt. Ein geübter Fliegenfänger leistet weit mehr als die Fliegenfallen. Von einer Abnahme der Zahl der Fliegen war nach einem Monat noch nichts zu merken. Dieselbe Erfahrung haben auch ZUPITZA (1914) und SIMPSON (1918) gemacht. H. KOCH (1914) hat auch den Versuch unternommen, eine kleine Insel (Mugassiro) von Glossinen zu befreien. Der Versuch wurde im Januar 1913 begonnen und Ende Januar 1914 abgebrochen. Vier geübte Fliegenfänger, die sich zu zweien ablösten, wurden mit der Arbeit beauftragt. Im ganzen wurden über 74 000 Fliegen gefangen (doppelt so viele Männchen als Weibchen), in den regenreichen Monaten mehr als in den trockenen. Im Januar 1914 war der tägliche Durchschnitt etwa halb so groß wie im Januar 1913. Puppen wurden nur in ganz geringer Zahl gefunden. H. KOCH schließt aus dem Versuch, „daß eine Ausrottung bzw. der Versuch hierzu unrentabel und ungewiß ist und nur dann Aussicht auf Erfolg bietet, wenn es sich um kurze und überall zugängliche Strecken handelt. Das Fangresultat steht in keinem Verhältnis zu dem Aufwand von Zeit, Arbeit und Kosten; für denselben Betrag hätten sich in weit kürzerer Zeit durch Abholzen und Abbrennen die Fliegen gänzlich beseitigen lassen.“ Zu dem gleichen Resultat war bereits STOLOWSKY (1913) bei dem Versuch, die kleine Insel Kamanda durch Fliegenfänger von Glossinen zu befreien, gelangt. Nach 8 Monaten war die Zahl der Fliegen kaum in nennenswerter Weise vermindert.

Auf die Beziehung der Tsetsefliegen zum Großwild und die Möglichkeit, die Fliegen durch das Abschießen oder Vertreiben des Wildes auszurotten, sind wir bereits oben (S. 117ff.) eingegangen (vgl. auch S. 263ff.).

Soweit die Tsetsefliegen erfahrungsgemäß nur an örtlich eng umgrenzten Plätzen vorkommen, können Tiere während der Nacht unter Umgehung der gefährlichen Gebiete transportiert und auf diese Weise vor der Infektion bewahrt werden. Allerdings ist die landläufige Annahme, daß die Glossinen des Nachts nicht stechen, nach den Beobachtungen von LICHTENHELD und MEIXNER nicht immer zutreffend. Ferner haben beim Transport wertvoller Zuchtrinder mechanische Fliegenabwehrmittel, wie Abwedeln der Fliegen mit Sträuchern, Einhüllen in passend gearbeitete Decken, Bestreichen mit scharf riechenden Flüssigkeiten, Transport in fliegensicheren Käfigen, Eisenbahnwagen usw. Nutzen gebracht. Auch das Anzünden stark rauchender Feuer ist angewendet worden, um Glossinen von bestimmten Stellen fernzuhalten. Das Eingeben von tellursaurem Kalium zu dem Zweck, durch den entstehenden knoblauchartigen Hautgeruch die Fliegen fernzuhalten, hat sich nicht bewährt.

Immunität.

Zu einer eigentlichen Immunität, d. h. einer Immunitas sterilisans, wie wir sie von vielen bakteriellen Krankheiten und, unter den Protozoenkrankheiten, vom Küstenfieber her kennen, kommt es bei den Trypanosomosen überhaupt nicht. Zwar bleibt ein Tier nach Überstehen einer Trypanosomeninfektion meist lange Zeit unempfindlich gegen eine neue Infektion; jedoch wissen wir, daß das Blut eines solchen Tieres noch infektiös ist und die Parasiten in irgendeiner Form beherbergt. Die Unempfindlichkeit beruht also in diesem Falle gerade auf dem Vorhandensein der Parasiten und deren Fähigkeit, Antikörper zu erzeugen. Verschwinden die Parasiten gänzlich aus dem Körper des Tieres, so daß dessen Blut nicht mehr infektiös ist, so scheint damit auch die Resistenz gegen eine neue Infektion aufgehoben zu sein. Solange aber die Parasiten noch vorhanden sind, kann das Tier von neuem erkranken, wenn die Widerstandsfähigkeit seines Körpers (z. B. nach Strapazen, anderen Infektionskrankheiten usw.) geschwächt wird. Die Parasiten befinden sich bei einem solchen Tier in einem Gleichgewichtszustand und zwar werden unter normalen Bedingungen genau so viele Antikörper gebildet, als zur Niederhaltung der Parasiten (d. h. zur Bindung des Antigens) notwendig sind. Wird nun aber der Körper geschwächt, so wird dieses Gleichgewicht gestört, es werden weniger Antikörper gebildet, die Trypanosomen gewinnen die Überhand und es kommt zu einem neuen Ausbruch der Krankheit. Ehrlich hat diesen bei den Trypanosomen bestehenden Gleichgewichtszustand als eine Immunitas non sterilisans bezeichnet, Plehn als Toleranz und Schilling sehr treffend als labile Infektion.

Bei der Ngana der kleinen Versuchstiere hat man gefunden, daß das Serum gewisse schützende Eigenschaften gegenüber dem *Tryp. brucei* besitzt. Trotzdem sind diese Schutzstoffe nicht imstande, die Trypanosomen zu vernichten. Die kleinen Versuchstiere gehen wohl ohne Ausnahme an der Nganainfektion zugrunde. Unter den großen Haustieren sind es die Rinder, die der Ngana am erfolgreichsten Widerstand leisten können. Koch (1901) hat einen Fall beobachtet (s. S. 146), wo ein Rind nach einer überstandenen Nganainfektion 6 Jahre lang gegen neue Infektionen immun blieb. Nach Ablauf dieser Zeit war das Blut des Tieres immer noch infektiös. In der Regel gehen auch solche Tiere schließlich unter Abmagerung zugrunde.

Auf die nach verschiedenen Methoden erzeugte künstliche Immunität gehen wir im nächsten Abschnitt ein.

Hier interessiert uns noch eine andere Frage. Wie ist es möglich, daß bei einem nganakranken Tiere der Erreger und gleichzeitig Antikörper, die eine stark abtötende Wirkung auf den Erreger ausüben, im Blute vorhanden sein können? Im Zusammenhang mit dieser Frage steht die Beobachtung, die zuerst von Ehrlich & Shiga (1904) gemacht wurde, daß, wenn man die Trypanosomen mit Hilfe eines chemotherapeutischen Mittels (z. B. Trypanrot) aus dem Blute eines nganakranken Tieres vertreibt, das Blut längere Zeit trypanosomenfrei bleibt, bis endlich ein Rezidiv auftritt. Es ergibt sich hieraus die weitere Frage: weshalb vermehren sich die zurückgebliebenen Trypanosomen nicht sofort, sondern erst nach Wochen und Monaten, während die Schutzwirkung des Heilmittels schon nach wenigen Tagen verschwunden ist? Franke (1905), Ehrlich (1908ff.), Levaditi & Mutermilch (1909), Ehrlich, Roehl & Gulbransen (1909), Levaditi und Mc Intosh (1910), Neumann (1911), Braun & Teichmann (1912), Rosenthal (1913) u. v. a. haben diese Fragen geprüft und haben uns durch ihre Untersuchungen dem Verständnis des Immunitäts- und Rezidivproblems wesentlich näher gebracht. Früher glaubte man die Verhältnisse durch die Annahme erklären zu können, daß die Trypanosomen in Form von „residualen Keimen“ im Körper zurückblieben und später durch Umwandlung in echte Trypanosomen und

durch weitere Vermehrung Rezidive hervorrufen könnten. Wir wissen jedoch jetzt durch die Arbeiten der oben genannten Autoren, besonders aber durch die neueren Untersuchungen von Ritz (1914, 1916) und Stühmer (1916), daß die Verhältnisse unvergleichlich viel komplizierter liegen.

Schon Ehrlich (1908) hat nachgewiesen, daß der Rezidivstamm sich in biologisch-immunisatorischer Hinsicht verschieden verhält vom Ausgangsstamm. Werden Mäuse mit dem Rezidivstamm infiziert, und dann mit einem chemotherapeutischen Mittel geheilt, so sind diese Mäuse zwar gegen den Rezidivstamm immun, nicht aber gegen den Ausgangsstamm. Man muß sich vorstellen, daß die Rezeptorengruppe, die den Ausgangsstamm charakterisiert und zur Bildung eines spezifischen Antikörpers führt, schwindet, dafür aber ein neuer Rezeptor auftritt, gegen den der ursprüngliche Antikörper wirkungslos ist. Ehrlich hat solche Stämme als serumfeste bezeichnet, im Gegensatz zu den arzneifesten. Die Serumfestigkeit ist (ebenso wie die Arzneifestigkeit) vererbbar. Ehrlich hat sie durch weit über 100 Generationen gezüchtet; sogar die Passage durch eine andere Tierart hebt die Serumfestigkeit nicht auf. Dagegen fanden Kudicke, Mesnil & Brimont sowie Neumann, daß ein Rezidivstamm sich gelegentlich auch wieder in den Ausgangsstamm zurückverwandeln kann (wahrscheinlich durch Mutation).

Ritz (1916) hat nun durch sinnreiche Versuche dargetan, daß der Vorgang der Rezidivstammbildung eigentlich noch viel komplizierter ist, als obiger Darstellung entspricht. Von einem mit *Tryp. brucei* infizierten Kaninchen wurde täglich Blut genommen und jeder einzelne der so erhaltenen Trypanosomenstämme in Mäusen weitergezüchtet. Es zeigte sich, „daß jeden Tag im Bestande des Kaninchenblutes an Trypanosomen Veränderungen vor sich gehen, die teils auf ein Auftreten neuer Formen, teils auf ein Verschwinden bereits aufgetretener Individuen zurückzuführen sind". Es gibt also keinen einheitlichen Rezidivstamm, sondern deren viele. Das an den einzelnen Tagen entnommene Kaninchenblut enthält einen Mischstamm, der sich aus mehreren solcher Teilstämme zusammensetzt, von denen jeder gewöhnlich nur einige Tage im Blute vorhanden ist, um dann wieder durch neue ersetzt zu werden. Ebenso ist das klinisch erkennbare Rezidiv kein einheitliches; es besteht vielmehr aus einer fast unübersehbaren Anzahl von Teilrezidiven, die aber so ineinandergreifen, daß klinisch ein vollkommen einheitliches Bild daraus resultiert.

Der ganze Mechanismus der Rezidivbildung wird demnach durch die große Variabilität des Protoplasmas der Trypanosomen beherrscht, welche sie befähigt, sich der Wirkung der Antikörper durch Bildung neuer Rassen immer wieder zu entziehen. Die große Zahl der Variationsmöglichkeiten ist auch die Veranlassung, weshalb der Organismus schließlich unter Erschöpfung seiner antikörperbildenden Kräfte zugrunde geht.

Dadurch wird auch der große Unterschied zwischen der sterilisierenden Immunität bei vielen bakteriellen Krankheiten und der labilen Infektion bei den meisten Protozoenkrankheiten verständlich. Bei ersteren haben wir es mit einem unveränderlichen Antigen zu tun, das durch den entsprechenden Antikörper gebunden und vernichtet wird, dagegen werden bei letzteren, dank der stark entwickelten Anpassungsfähigkeit des tierischen Protoplasmas, immer neue Reserven ausgebildet und ins Feld geführt, bis der Gegner (die Antikörper) niedergerungen ist.

Wir können jetzt auch die oben gestellten Fragen beantworten: Eigentlich kommen die Erreger und deren spezifische Antikörper nicht gleichzeitig im Blute vor, sondern, wenn wir vom Initialstadium der Krankheit ausgehen und Antikörper zum ersten Male im Blut antreffen, so ist auch bereits der Ausgangsstamm, gegen den die Antikörper gebildet sind, verschwunden und durch einen Rezidivstamm ersetzt.

Die zweite Frage ist dahin zu beantworten, daß die Trypanosomen deshalb sich nicht sofort vermehren können, weil sie durch die Antikörper gebunden werden; auch die neugebildeten Rezidivstämme werden zunächst durch entsprechende Antikörper gebunden, bis die antikörperbildende Kraft des Organismus erschöpft ist; dann erst kann es zu einer starken Vermehrung der Trypanosomen kommen.

Schutzimpfung.

1. Aktive Immunisierung.

a) Immunisierung mit lebenden Trypanosomen.

α) Abschwächung der Virulenz vermittels Passagen durch andere Tierarten. Der erste Versuch, Rinder gegen die Tsetsekrankheit zu immunisieren, wurde von R. Koch im Jahre 1897 in Deutsch-Ostafrika unternommen. Blut von einem nganakranken Rind wurde auf eine Ratte und von dieser auf einen Hund übertragen. Der Trypanosomenstamm hatte dadurch offenbar seine Virulenz für Rinder verloren. Zwei Rinder, die mit dem Blut des Hundes geimpft wurden, erkrankten nur ganz leicht und blieben dann gegen neue Infektionen unempfindlich. Das eine Tier wurde 6 Jahre lang beobachtet und war immer noch immun. Als man dann aber sein Blut auf einen Hund übertrug, erkrankte dieser. R. Koch hat auf Grund dieser letzten Beobachtung von der Immunisierung abgeraten, weil man dadurch Virusträger erzeugt und immer neue Infektionsquellen schafft, an denen sich die Glossinen infizieren können. Dem ist entgegenzuhalten, daß eine wirksame Immunisierung nach dieser oder anderen Methoden dennoch zu empfehlen wäre, wenn es sich z. B. darum handelt, wertvolle Tiere durch gefährdete Gebiete nach einer gesunden Gegend zu bringen. Außerdem spielen die wenigen Nutztiere, wie Schilling (1917) betont, im Vergleich mit den zahllosen freilebenden Tieren (Antilopen usw.) als Virusträger gewiß nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Wie steht es nun aber mit der Nachprüfung der Koch'schen Methode? Schilling (1902ff.) hat ausgedehnte Versuche angestellt:

Der Trypanosomenstamm, der von einem natürlich erkrankten Pferde stammte, wurde zuerst je sechsmal abwechselnd durch graue Ratten und Hunde, dann durch Hunde allein weitergezüchtet. 36 Rinder wurden in Sokodé in Nordtogo mit diesem Stamm, welcher durch 14—17 Passagen gegangen war, vorbehandelt. Die Tiere wurden dann durch zahlreiche Tsetsegebiete nach der Küste transportiert. Unterwegs ging etwa die Hälfte, vielleicht an Ngana, ein; die übrigen blieben gesund. Als diese Tiere nach 3 Jahren nach Tokpli, einem berüchtigten Nganaherd geschickt wurden, gingen sie sämtlich an Ngana zugrunde. Die vorherige Blutuntersuchung hatte ergeben, daß bei der Mehrzahl der Tiere keine Trypanosomen mehr vorhanden waren; mit den Parasiten scheinen also auch die Antikörper verschwunden zu sein (vgl. oben S. 144). Schilling hat weiterhin versucht, die Trypanosomen durch Meerschweinchen- und Schweinepassagen abzuschwächen, ohne besseren Erfolg. Nach mehreren Passagen durch Gänse schien die Virulenz für Esel bedeutend herabgemindert zu sein. Ein großer praktischer Wert dürfte aber auch dieser Methode nicht zukommen.

Nocard (nach Laveran & Mesnil, 1902) hat ein Rind mit einem Trypanosomenstamm geimpft, der durch sehr zahlreiche kleine Versuchstiere geschickt worden war. Es trat eine leichte Infektion auf, die nach 4—6 Monaten in völlige Heilung überging. Ob das Tier später noch immun war, wird nicht angegeben, ist aber sehr unwahrscheinlich.

Die umfangreichen Versuche von Martini (1905), die er auf Anregung R. Koch's unternahm, um die Brauchbarkeit dessen Methode zu prüfen, haben nur sehr wenig Positives ergeben. Nur nach zahlreichen (104—136) Passagen durch weiße Mäuse schien der Nganastamm („Togohengst") für Esel seine Virulenz verloren zu haben.

Erwähnt muß noch werden, daß Fellmer (1908) das *Tryp. brucei* durch Igelpassagen abschwächen konnte. Die Trypanosomen änderten ihre Form und ihre Virulenz für Ratten. Bei weiteren Rattenpassagen nahm die Virulenz stetig ab, so daß die zuletzt geimpften Ratten am Leben blieben. Diese Ergebnisse wurden von Gonder & Sieber (1909) nachgeprüft und konnten in keiner Weise bestätigt werden. Die Immunisierungsversuche, die Fellmer mit dem „abgeschwächten Stamm" anstellte, fielen negativ aus.

β) Abschwächung der Virulenz durch Einwirkung der Temperatur. Kanthack, Durham & Blandford (1899) erhitzten die Trypanosomen auf 50° C (wobei

diese natürlich abgetötet wurden), konnten aber damit keine Wirkung erzielen. LAVERAN & MESNIL (1902) ließen das trypanosomenhaltige Blut 24 Stunden auf Eis stehen oder erwärmten es einige Stunden auf über 40° C. Durch diese Behandlung büßten die Trypanosomen ihre Virulenz ein, verliehen aber den geimpften Tieren keine Immunität. SCHILLING (1905) erhielt mit dem Peritonealexsudat von Hunden, das auf 45—48° C erwärmt worden war, keine konstanten Resultate. Günstigere Erfolge hatten SCHILLING & RONDONI (1913) mit folgender Methode:

Ausgehend von der Beobachtung von SCHILLING, daß Aufschwemmungen von Nganatrypanosomen, die einige Stunden einer Temperatur von 37° C ausgesetzt worden waren, auf Mäuse akut tödlich wirkten, suchten diese Autoren die Eigenschaften des bei dieser Prozedur entstehenden Toxins näher festzulegen. Eine Ratte wird auf der Höhe der Infektion getötet und in Zitratbouillon entblutet, die Blutkörperchen abzentrifugiert, die darüber stehende Flüssigkeit abpipettiert und mit einer großen Zentrifuge scharf geschleudert. Der Bodensatz (Trypanosomen) wird in 8 ccm Bouillonlösung verteilt und in ein auf 37° C erwärmtes Wasserbad gesetzt. Die Trypanosomen verlieren ihre Beweglichkeit innerhalb einer Stunde. Es ergab sich nun, daß das Gift nach etwa 2¼ Stunden gebildet wird; nach 18 Stunden ist es dagegen nicht mehr vorhanden. Durch Erhitzung auf 56° C wird es ebenfalls zerstört. Das Gift tötet Mäuse in einer Dosis von 0,25 ccm innerhalb 24—48 Stunden. Unabhängig von dieser Giftbildung wird nun, nach SCHILLING & RONDONI, durch die Erwärmung auf 37° C in der Trypanosomenaufschwemmung ein Immuno-Antigen gebildet, das bereits nach 1¼stündiger Erwärmung vorhanden ist. Es wird durch längeres (mehr als 18stündiges) Erwärmen auf 37° C oder durch kurzes Erwärmen auf 56° C nicht zerstört. Nimmt man nun Material, das 1¼—1¾ Stunden auf 37° C oder kurze Zeit auf 56° C erwärmt worden ist, so ist es frei von Toxinen und kann zur Immunisierung verwendet werden. Mit 0,25 ccm solchen Materials wollen die genannten Autoren Mäuse vor einer nachfolgenden Impfung mit *Tryp. brucei* dauernd geschützt haben. LAVERAN (1913) hat diese Versuche nachgeprüft und konnte sie nicht bestätigen. Der Grund liegt wohl darin, daß die in den europäischen Laboratorien vorhandenen Nganastämme zu verschieden virulent sind. Die beiden genannten Autoren erwähnen selbst in einem Nachtrag zu ihrer Arbeit, daß sie mit anderen Nganastämmen die Toxinreaktion nicht erhalten konnten. LAVERAN fand, daß seine Trypanosomen nach 1½ Stunden, ja selbst nach 3 Stunden, noch vollkommen virulent waren. Durch 1½—5stündiges Erwärmen auf 37° C konnte er keine toxische Wirkung beobachten; die Mäuse gingen an gewöhnlicher Ngana ein, höchstens war die Krankheitsdauer um einige Tage verlängert.

Ebensowenig konnte LAVERAN eine immunisatorische Wirkung bei dem nach den Vorschriften von SCHILLING & RONDONI behandelten Material erzielen.

γ) Immunisierung durch Heilung mit chemotherapeutischen Mitteln. EHRLICH & SHIGA (1904) zeigten als Erste, daß Mäuse, die sie mit Trypanrot geheilt hatten, gegen eine nachfolgende Infektion mit virulenten Trypanosomen immun waren. SCHILLING (1909) sowie SCHILLING & JAFFÉ (1909) haben ähnliche Versuche mit Arsenophenylglyzin angestellt und die Befunde von EHRLICH & SHIGA bestätigt. Die Immunität kann schon nach 3 Stunden vorhanden und bereits nach 9 Tagen wieder erloschen sein, andererseits beobachteten SCHILLING & JAFFÉ eine Ratte, bei der eine einzige Dosis von Arsenophenylglyzin genügte, um auf 140 Tage hinaus eine Reinfektion mit dem Ausgangsmaterial zu verhindern.

Diese Ergebnisse beweisen, daß die Immunität in diesen Fällen nicht etwa eine Nachwirkung der Arzneimittel darstellt; denn diese werden in der Regel schon nach kurzer Zeit wieder ausgeschieden; sondern man muß sich vorstellen, daß die Trypanosomen durch das Heilmittel aufgelöst werden und daß deren Leibessubstanzen als Antigen wirken (SCHILLING, 1913). Die spezifischen Antikörper konnten von SCHILLING bei Pferden, Schafen und Kaninchen bereits wenige Stunden nach der heilenden Einspritzung nachgewiesen werden, ebenso fanden sie LEVADITI & MUTERMILCH (1903) bereits 2 Stunden nach der Einspritzung von Salvarsan.

Alle erwähnten Mittel, die eine Heilung der Ngana herbeiführen (s. S. 134

bis 142), können zur Immunisierung verwandt werden. Es erübrigt sich hier weiter auf die diesbezüglichen Arbeiten einzugehen.

Nur die ausführlichen Versuche von Terry (1911) müssen noch Erwähnung finden: denn es gelang diesem Autor (im Gegensatz zu Schilling), die Immunität noch weiter zu verstärken durch Nachinfektionen mit virulenten Trypanosomen. Terry empfiehlt zu diesem Zweck: (1) stark wirkende Heilmittel anzuwenden (die besten Resultate hatte Terry mit Amidonaphtol-disulphonsäure 1.8.3.6 + Dichlorbenzidin für sich oder in Verbindung mit Azetyl-Atoxyl), (2) die erste Nachimpfung kurze Zeit auf die Verabfolgung des Heilmittels folgen zu lassen, (3) nur geringe Dosen für die ersten Nachimpfungen zu verwenden und (4) die Impfungen mit kurzen Zwischenpausen zu wiederholen. Mit den großen Haustieren hat Terry keine Versuche angestellt. Überhaupt dürfte diese Methode daran scheitern, daß es kein sicheres Heilmittel gegen die Ngana der großen Tiere gibt.

δ) Immunisierung mit „sensibilisierten“ Trypanosomen. Die Methode der „Sensibilisierung“ wurde zuerst von Besredka (1902ff.) bei verschiedenen bakteriellen Krankheiten mit bestem Erfolg angewandt. Laveran (1912) hat sie dann, jedoch mit vollständig negativem Ergebnis bei der Ngana und Surra probiert. Die Versuchsanordnung sei nur der Vollständigkeit halber hier kurz angeführt.

Man mischt in einem Reagenzgläschen trypanosomenhaltiges Blut mit dem Serum eines Tieres (z. B. einer Ziege), das gegen die betreffende Trypanosomenart immun ist, und läßt das Serum einen Tag lang im Eisschrank auf die Trypanosomen einwirken. Dann wird abzentrifugiert und die Trypanosomen mit physiologischer Kochsalzlösung vermischt. Mit diesem Material werden die Versuchstiere wiederholt geimpft.

b) Immunisierung mit abgetöteten Trypanosomen.

α) Mit mazerierten Trypanosomen versuchte Latapie (1911) empfängliche Tiere vor einer Infektion mit *Tryp. equinum* zu schützen. Die Trypanosomen wurden abzentrifugiert, gerieben und mit dem Serum von infizierten Ratten einige Tage lang mazeriert. Eine Verimpfung dieses Materials verzögerte die Infektion um einige Tage im Vergleich mit den Kontrolltieren. Etwa den gleichen (sehr geringen) Erfolg hatten Ross und Thomson (1911) mit Trypanosomen, die sie durch Erhitzen auf 55° C und Zusatz von 0,2% Trikresol abgetötet hatten. Hewlett (1911) hatte mit zerriebenen Trypanosomen vollkommen negative Ergebnisse.

β) Immunisierung mit getrockneten Trypanosomen. Die ersten Versuche von Uhlenhuth & Woithe (1908), Manteufel (1910) und Laveran (1911), Versuchstiere mit getrockneten Trypanosomen gegen eine Infektion zu schützen, fielen negativ aus. Bessere Erfolge hatten dagegen Braun & Teichmann (1911ff.).

Ratten werden auf dem Höhepunkt der Infektion entblutet und das Blut in einer Natriumzitrat-phys. Kochsalzlösung aufgefangen. Dann wird ein vorbehandeltes Kaninchenserum zugesetzt, um die roten Blutkörperchen zu agglutinieren. Nachdem diese zu Boden gesunken sind, wird die überstehende Flüssigkeit mit den Trypanosomen abgesaugt und 20 Minuten zentrifugiert. Die abgesetzten Trypanosomen werden gewaschen, nochmals abzentrifugiert und dann in flachen Schalen bei Zimmertemperatur im Luftstrom getrocknet. Die Trockensubstanz, die aus reinen Trypanosomen besteht, wird zerrieben und das Pulver zur Immunisierung verwandt. Zu diesem Zweck wird es wieder in physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst und mit etwas Toluol versetzt, das wieder entfernt wird. Die Autoren betrachten diesen Zusatz als unbedingt erforderlich, dagegen fanden Laveran & Roudsky (1913) und Hintze (1915), daß er entbehrlich sei. Braun & Teichmann injizierten Mäuse fünfmal mit je 0,02 g des Pulvers in 5tägigen Abständen intraperitoneal. Über 98% der Tiere waren dauernd geschützt. Ratten erhalten fünfmal 0,04 g, Meerschweinchen viermal 0,04 g, Kaninchen dreimal 0,05 g. Von den behandelten Mäusen waren 78% noch nach 3—4 Wochen immun und eine Maus sogar noch nach 6 Monaten. Drei Rinder erwiesen sich nach vier Injektionen von je 1 g Pulver als nicht immun.

Die Versuche von Braun & Teichmann sind von Laveran & Roudsky (1913) nachgeprüft worden. Sie konnten mit dem von ihnen benutzten Stamm (Ngana

ferox EHRLICH) nicht die geringste schützende Wirkung erzielen. Auch HINTZE (1915) hatte mit der beschriebenen Methode durchweg negative Resultate. Keines der geimpften Tiere blieb am Leben. Es wurden auch Versuche mit getrockneter Milz und Leber angestellt; jedoch gelang es nur ein einziges Mal ein Meerschweinchen mit Rattenmilzimpfstoff am Leben zu erhalten.

γ) Immunisierung mit Trypanosomen, die mit Chemikalien abgetötet worden sind.

Diese Methode wurde im Jahre 1912 von SCHILLING empfohlen und zwar benutzte dieser Autor als Abtötungsmittel Brechweinstein.

Die Technik ist folgende: Ratten werden auf der Höhe der Infektion in Nährbouillon mit 2% Natriumzitrat entblutet. Die roten Blutkörperchen werden durch leichtes Zentrifugieren mit einer Handzentrifuge abgesondert. Die darüber stehende Flüssigkeit wird mit der gleichen Menge Brechweinsteinlösung (1:400) versetzt, so daß eine Verdünnung 1:800 entsteht. In dieser Lösung werden die Trypanosomen in 2 Stunden abgetötet, bleiben aber in ihrer Form intakt und behalten ihre antigenen Eigenschaften. Jetzt wird nochmals scharf zentrifugiert, bis sich ein Bodensatz von fast reinen Trypanosomen gebildet hat, der in Kochsalzlösung aufgeschwemmt als Impfstoff dient. Mäuse erhalten 0,2—0,3 ccm dieses Impfstoffs intraperitoneal und bleiben in einem „beträchtlichen" Prozentsatz immun. In einer zweiten Mitteilung berichtet der Autor über zwei Pferde, die nach dieser Behandlungsmethode immun geworden zu sein schienen. Spätere in Ostafrika angestellten Versuche fielen ungünstiger aus (SCHILLING, 1914).

LAVERAN (1912) hat diese Untersuchungen nachgeprüft und konnte nur negative Resultate feststellen. Wahrscheinlich müssen wir auch hier annehmen, daß die einzelnen Trypanosomenstämme sich sehr verschieden verhalten. So erwähnt SCHILLING (1914), daß der Stamm Ferox von EHRLICH nur ein minderwertiges Antigen liefert (LAVERAN hat gerade mit diesem Stamm experimentiert); Stämme, die vor kurzem aus spontan infizierten Tieren herausgezüchtet sind, eignen sich überhaupt nicht zu diesen Versuchen; am besten hätte sich ein aus dem Hamburger Tropeninstitut bezogener Stamm bewährt.

Mit *Tryp. rhodesiense* hat LAVERAN (1912) bessere Resultate erzielt. Die Immunität wird leicht hergestellt, ist aber nur eine vorübergehende.

RONDONI & GORETTI (1913) haben die Trypanosomen mit destilliertem Wasser, mit stark hypertonischer Kochsalzlösung, mit Chininsalzen behandelt und Impfstoffe erhalten, die aus toten, mehr oder weniger geschädigten Trypanosomen bestehen, und die den Mäusen einen gewissen Schutz, nie aber eine dauernde Immunität verleihen konnten. Dagegen haben sie recht gute Erfolge mit einem Salvarsanimpfstoff gehabt.

Die Autoren gingen von der Beobachtung GONDER's (1912) aus, daß Trypanosomen durch eine geeignete Salvarsanlösung nicht abgetötet, sondern vermehrungsunfähig gemacht werden. Ein solcher Impfstoff schien besonders geeignet zur Immunisierung, weil die Trypanosomen nicht mehr imstande sind, eine Infektion hervorzurufen, andererseits aber ihre antigenen Eigenschaften noch besitzen. RONDONI & GORETTI stellten als geeignetste Konzentration eine Verdünnung von 1:20 000 bis 1:50 000 fest. Auch ist das Mengenverhältnis von Parasiten und Salvarsan von Bedeutung. Der Impfstoff wird auf folgende Art hergestellt: Ratten werden auf der Höhe der Infektion entblutet, das Blut in Zitratbouillon aufgenommen und leicht zentrifugiert. Die Flüssigkeit wird mit Salvarsan vermengt, so daß eine Verdünnung von 1:40 000 zustande kommt. Das Salvarsan soll eine halbe Stunde einwirken. Dann wird scharf zentrifugiert und der Bodensatz in etwas physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen. Der Impfstoff soll zwei bis fünf Trypanosomen im Gesichtsfeld zeigen. Mäuse bekommen 0,2—0,3 ccm intraperitoneal. Die Tiere verhalten sich individuell sehr verschieden; etwa 40—50% der einmal behandelten Tiere waren dauernd geschützt.

LAVERAN & MARULLAZ (1914) haben diese Versuche nachgeprüft, allerdings mit dem Ngana ferox-Stamm (worauf SCHILLING (1914) besonderes Gewicht legt) und sind zu wesentlich ungünstigeren Resultaten gekommen. Von 48 behandelten Mäusen gingen 30 nach der Infektion ein.

Von den übrigen 18, die gesund blieben, starben 16 nach der ersten Impfung mit virulentem Material, und die beiden anderen nach der zweiten. Die Behandlung hatte somit kein einziges Tier geschützt. Die Autoren machen darauf aufmerksam, daß die Beweglichkeit der Trypanosomen allein keinen sicheren Maßstab für deren Virulenz ergibt. Die Verdünnung 1:20 000—1:50 000 erwies sich in den Versuchen von Laveran & Marullaz als völlig ungenügend, die Trypanosomen abzuschwächen; 1:10 000—1:5000 verlangsamte nur die Infektion. Wendet man dagegen einen Impfstoff an, der mit einer Salvarsanverdünnung 1:1000—1:2000 hergestellt wurde, so ist das Ergebnis genau dasselbe, als ob man tote Trypanosomen angewandt hätte; die Mäuse bleiben gesund, sterben aber nach der Kontrollimpfung. Wenn eine Immunisation erzielt wird, so ist sie nur von kurzer Dauer.

2. Passive Immunisierung.

a) Mit dem Serum von immunen Tieren.

Schon Laveran, Mesnil, Nocard, Schilling, Martini u. a. haben festgestellt, daß das Blut von Tieren, die die Ngana überstanden haben oder noch an der Krankheit leiden, Schutzstoffe enthält, und daß das Serum solcher Tiere, kleinen Versuchstieren eingespritzt, eine Infektion mit *Tryp. brucei* verhindert bzw. verzögert. Der erste Versuch, diese Feststellung für die Praxis nutzbar zu machen, wurde von Diesing (1905) in Kamerun unternommen.

Zur Gewinnung des Serums wurden vier Adamauaeselhengste, die eine hohe natürliche Resistenz gegen die Ngana besitzen, drei- bis sechsmal mit virulentem Blute von Hunden und Pferden infiziert. 152 Rinder, die durch gefährliche Tsetsegebiete nach der Küste transportiert werden sollten, wurden mit je 40—50 ccm des Serums dieser Esel geimpft. Die Schutzwirkung war eine frappante. Während zehn nicht behandelte Kontrolltiere auf dem Transport sämtlich eingingen, scheinen von den geimpften Tieren im ganzen nur etwa sechs Stück (die genaue Zahl ist aus der Arbeit von Diesing nicht ersichtlich) an Ngana erkrankt zu sein. Diesing rechnet mit einer Schutzdauer von 14 Tagen.

Kleine & Möllers (1906) haben diese Verhältnisse im Laboratorium nachgeprüft und konnten mit dem Serum der beiden Esel, die Martini (s. S. 146) immunisiert hatte, und die sie noch viermal mit hochvirulentem Rattenblut nachgeimpft hatten, Mäuse gegen eine Nganainfektion dauernd schützen.

Die Tiere bekamen 0,5 ccm Serum subkutan und 24 Stunden später 0,2 ccm Nganablutaufschwemmung. Bemerkenswert, jedoch vollkommen verständlich nach den obigen Erörterungen (s. S. 144ff.), ist die Tatsache, daß beide Esel der Infektion erlagen. Braun & Teichmann (1912) wollen mit dem Serum von Kaninchen, die sie mit ihrem Vakzin (s. S. 148) behandelten, einen Schutz gegen die Ngana bei Mäusen erzielt haben, jedoch konnten Laveran & Roudsky (1913) dieses Resultat nicht bestätigen; das Kaninchenserum erwies sich als völlig inaktiv: Auch Hintze (1915) bekam keine einheitlichen Resultate. Verschiedene Autoren, denen es gelang, Tiere gegen die Ngana zu immunisieren (z. B. Schilling mit seinem auf S. 149 erwähnten Verfahren, Rondoni & Goretti mit ihrem Salvarsanimpfstoff s. S. 149 u. a.) haben mit dem Serum der immunen Tiere eine Schutzwirkung bei Versuchstieren festgestellt.

Für die Praxis haben diese Versuche zunächst wenig Bedeutung.

b) Mit Normalserum des Menschen und anderer Primaten.

Da der Mensch nur für den Erreger der Schlafkrankheit (*Tryp. gambiense* bzw. *rhodesiense* und *nigeriense*, vgl. Mense, Bd. IV dieses Handbuchs, S. 185ff.) empfänglich zu sein scheint, lag die Vermutung nahe, daß sein Blut eine abtötende Wirkung auf die tierischen Trypanosomen ausüben würde. Dies wurde zuerst von Laveran (1902—1904), sowie von Laveran & Mesnil (1902, 1904) experimentell festgestellt.

Werden die Trypanosomen im Reagenzglas mit menschlichem Serum vermischt und dann Mäusen eingespritzt, so bleiben diese gesund. Dasselbe ist der Fall, wenn man die Trypanosomen intraperitoneal und das Serum gleichzeitig subkutan verimpft. Die so behandelten Tiere sind

jedoch gegen eine spätere Infektion nicht immun. Die wirksame Dosis beträgt etwa $^1/_{10}$—½—1 ccm Serum für eine Maus; die Tiere verhalten sich jedoch individuell sehr verschieden. Gibt man das Serum 24 bis 48 Stunden vor der Infektion, so wird die Erkrankung zwar nicht verhindert, tritt aber mehrere Tage später als bei den Kontrolltieren auf.

Diese Resultate sind von Goebel (1907), Jacoby (1909), Salmon (1910), Mesnil & Leboeuf (1910, 1912), Leboeuf (1911), Mesnil (1912), Mesnil & Ringenbach (1912), Mesnil, Leboeuf & Ringenbach (1912), Moldovan (1914) u. a. bestätigt und ergänzt worden. Goebel betrachtet die wirksame Substanz als ein Globulin (es läßt sich mit Magnesiumsulfat ausfällen), dagegen faßt sie Salmon als ein Albumin auf. Jacoby stellte fest, daß sie nicht in Äther löslich ist und Moldovan, daß sie ein Kollodiumsäckchen nicht durchdringen kann. Menschliches Serum, eine Stunde lang auf 56° C erwärmt, verliert nur einen geringen Teil seiner Wirksamkeit; bei 62° C wird der größere Teil zerstört (Laveran & Mesnil). Bei einer wechselnden Temperatur zwischen 53° C und 65° C geht die Wirksamkeit allmählich verloren (Goebel).

Die von Moldovan (1914) ausgeführten Immunisierungsversuche fielen noch viel günstiger aus als die der übrigen Autoren (wahrscheinlich arbeitete er mit einem weniger virulenten Stamm). Während Laveran & Mesnil mit der prophylaktischen Serumimpfung nur eine Verlängerung der Inkubation erreichen konnten, blieb die von Moldovan 48 Stunden vor der Infektion geimpfte Maus dauernd gesund. Sogar bei der 4 Tage vorher geimpften Maus trat nur eine leichte abortiv verlaufende Infektion ein.

Alle Autoren konnten feststellen, daß die Trypanosomen durch das menschliche Serum in vitro nicht abgetötet werden; im Gegenteil, das Serum übt eine lebensverlängernde Wirkung auf die Trypanosomen aus. Erst im Tierkörper tritt die trypanozide Wirkung zutage; Moldovan fand, daß Menschenserum durch Organsubstanzen des geimpften Tieres (besonders durch die graue Substanz des Gehirns, weniger durch die Leber) reduziert wird. Die Wirkung auf die Trypanosomen ist aber eine direkte; denn die in einem Kollodiumsäckchen in der Bauchhöhle des Versuchstieres eingeschlossenen Trypanosomen werden durch das menschliche Serum, selbst in einer Verdünnung von 1:1000 und noch mehr, prompt abgetötet.

Laveran (1904) hat nun zuerst festgestellt, daß nicht nur das menschliche Normalserum, sondern auch das einiger Primaten diese trypanozide Eigenschaft enthält. Besonders wirksam erwies sich das Serum der kynozephalen Affen (Gattung *Papio*). Mesnil und seine Mitarbeiter (1910—1912, s. o.) haben diese Verhältnisse dann näher untersucht. Am wirksamsten erwies sich das Serum von *Papio anubis* Cuv. und verwandten Arten; etwas weniger wirksam das von *Papio cynocephalus* (Pavian). Das Serum der erstgenannten Art übertraf das menschliche Serum an Wirksamkeit um das 10- bis 25fache. Das Serum des zuerst (1910) untersuchten Mandrils (*Mormon maimon* L.) war fast inaktiv, das eines später (1912) untersuchten Exemplars ziemlich wirksam. Auch *Cercocebus fuliginosus* und in geringerem Grade *C. collaris* zeigten noch wirksame Substanzen im Serum, dagegen verhielten sich *Macacus rhesus*, *Cynomolgus sinicus*, *C. fascicularis* (= *Macacus cynomolgus*), *Cercopithecus callitrichus*, *Cynopithecus niger* sowie die anthropomorphen Affen (Schimpanse, Gibbon und Orang-Utang) negativ. Das Serum anderer Tiere ist gänzlich inaktiv. Nach den Untersuchungen von Mesnil, Leboeuf & Ringenbach handelt es sich bei den wirksamen Sera der verschiedenen Tierarten nicht etwa um dieselbe Substanz, die in wechselnder Konzentration vorhanden wäre, sondern um verschiedene Substanzen.

Auf die Wirkung dieser Sera auf die verschiedenen Trypanosomenarten gehen wir unten ein.

Heilimpfung.

a) Mit Immunserum.

Dem Serum von immunen Tieren wohnt eine nur sehr geringe Heilwirkung inne. Die älteren Versuche von Laveran & Mesnil, Schilling u. a. schlugen fehl.

Nur Kleine & Möllers (1905) haben Mäuse, die mit einem durch Meerschweinchen geleiteten Trypanosomenstamm geimpft worden waren, mit dem Serum von immunisierten Eseln (s. S. 150) geheilt. Das Serum wurde in einer Dosis von 0,5 ccm 24 Stunden nach der Infektion gegeben. Ein Hund konnte auf diese Art nicht geheilt werden. Die Methode kommt für die Praxis zunächst wohl überhaupt nicht in Betracht. Im Vergleich mit der Chemotherapie verliert sie vollständig an Bedeutung.

b) Mit Normalserum des Menschen und anderer Primaten.

Das Serum des Menschen und der oben erwähnten Primaten besitzt nicht nur eine prophylaktische, sondern auch eine erhebliche Heilwirkung auf die Infektion mit *Tryp. brucei* und anderen Trypanosomen. Laveran & Mesnil (1902) konnten Parasiten auf längere Zeit mit Hilfe des Serums aus dem Blute von nganakranken Mäusen vertreiben. In der Regel kehrten jedoch die Trypanosomen nach 4—8, seltener nach 12—19 Tagen zurück. Durch wiederholte Impfungen konnten manche Tiere 2—3 Monate am Leben erhalten werden. Nur in vier Fällen wurde eine dauernde Heilung erzielt. Die wirksame Dosis beträgt, wie oben erwähnt, $^1/_{10}$— 1 ccm; Mäuse vertragen bis 2 ccm. Jacoby (1909) hat eine Serumfestigkeit bei Mäusen gegen diese Dosis erzielt. Moldovan (1914) hat nach der Injektion von 1 ccm Menschenserum eine vollständige Heilung bei nganakranken Mäusen beobachtet. Die geheilten Tiere sind nicht immun, sondern bleiben für eine spätere Infektion empfänglich. Das Serum der kynozephalen Affen kann, nach den Untersuchungen von Mesnil & Leboeuf (1910) schon in einer Dosis von 0,01 ccm die Trypanosomen auf längere Zeit aus dem Blute vertreiben. Zur sicheren Heilung genügt in der Regel $^1/_4$ ccm.

Interessant ist nun die Feststellung von Mesnil & Leboeuf (1910), daß das Serum des Menschen und der kynozephalen Affen nicht etwa gegen alle Trypanosomenarten gleich wirksam ist, sondern (von den untersuchten Arten) nur gegen die folgenden: *Tryp. brucei (togolense)*, *evansi*, *equinum* und *pecaudi*. Dagegen ist die Wirkung auf *Tryp. gambiense*, *dimorphon* und *congolense* nur äußerst gering. Die Erklärung scheint einfach: Der Mensch und die Kynozephalen sind refraktär gegen die zuerst genannten Trypanosomenarten, während man *Tryp. gambiense* und *dimorphon* mit Erfolg auf kynozephale Affen übertragen hat. Eine Ausnahme bildet allerdings das für den Menschen pathogene *Tryp. rhodesiense*. Mesnil & Ringenbach (1912) konnten mit 1 ccm Menschenserum 7 von 14 mit diesem Trypanosoma infizierten Mäusen heilen. Dieselbe Dosis mit den Trypanosomen vermischt, schützte vor einer Infektion. Man fragt sich unwillkürlich, ob hier nicht eine Verwechselung mit dem morphologisch identischen *Tryp. brucei* (vgl. S. 107 ff.) vorgelegen hat. Andererseits ist aber zu betonen, daß die zuletzt genannten Autoren auch einen *Tryp. gambiense*-Stamm gefunden haben, der ziemlich empfindlich gegen Menschenserum war. Mit frischem Serum vermischt erzeugten die Trypanosomen eine um 8 und mehr Tage verzögerte Infektion; zuweilen blieb dieselbe auch ganz aus; auch die Heilwirkung war deutlich ausgesprochen. Ferner stellte Mesnil (1912) fest, daß, obwohl das Serum von *Cercocebus fuliginosus* gegen *Tryp. rhodesiense* sicher wirksam, gegen *Tryp. gambiense* dagegen inaktiv ist, das Tier für beide Trypanosomenarten gleich empfänglich sei; in beiden Fällen verlaufe die Infektion abortiv. Die Verhältnisse liegen also doch wohl nicht so einfach, wie es auf den ersten Blick den Anschein hat (Ausführlicheres über diesen Punkt findet sich in einem späteren Kapitel, S. 258 ff.).

Die Methode der Behandlung der Ngana und anderer Trypanosomen mit dem Serum des Menschen und der Primaten, so elegant sie auch sein mag, wird wegen der Schwierigkeit der Beschaffung genügender Mengen von Material für die Praxis wohl kaum eine größere Bedeutung erlangen.

Literatur.

1916 Ackeret, Die Ergebnisse der Chemotherapie in der Veterinärmedizin. Inaug.-Diss. Zürich. Ref. B. T. W. 1917. Nr. 2. S. 18.

1909 Apelt, F., Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis auf Vermehrung der Zellelemente und Eiweißkörper bei Trypanosomiasis der Hunde. Münch. med. Wochenschr. S. 225[illegible].

1904 Baldwin, F. A., The Pathological Anatomy of experimental Nagana. J. Infcct. Dis. 1. S. 544.
1908 Balfour, A., Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Sudan. 3rd Rep. Wellcome Res. Labor., Khartoum. S. 27.
1913 Derselbe, Animal Trypanosomiasis in the Lado (Western Mongalla) and notes on Tsetse fly traps and on an alleged immune breed of cattle in Southern Kordofan. Ann. Trop. Med. and Paras. 7. S. 113.
1914 Barber, M. A., The pipette method in the isolation of single microorganisms and in the inoculation of substances into living cells. Philipp. Journ. of Science 9. Sect. B. Trop. Med. S. 307.
1908 Battaglia, M., Einige Untersuchungen über das Nagana-Trypanosoma. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 47. S. 350.
1909 Derselbe, Sporulärer und asporulärer Zyklus des Trypanosoma Nagana. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 49. S. 326.
1909 Derselbe, Alcune ricerche sul Trypanosoma Nagana. Annali di Medicina Navale e Coloniale. Settembre 2. S. 233.
1910 Derselbe, Einige Untersuchungen über das Trypanosoma Nagana. Zbl. f. Bakt. 53. S. 113.
1912 Derselbe, Einige anatomo-pathologische Läsionen bei der Nagana *(Trypanosoma brucei)*. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 67. S. 168.
1910 Beck, M., Über die Wirkung des Atoxyls im tierischen Organismus. Ztschr. f. Imm.-Forschg. u. exp. Ther. 8. S. 218.
1914 Behrens, Ch. A., An attenuated culture of *Trypanosoma brucei*. J. of Inf. Dis. 15. S. 24. Ref. Trop. Dis. Bull. 4. 1914. S. 355.
1915 Bequaert, J., Note sur la dispersion des glossines au Congo belge. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 463.
1913 Bevan, L. E. W., Preliminary notes on a trypanosome causing disease in man and animals in the Sebungwe District of Southern Rhodesia. J. Trop. Med. S. 113.
1914 Derselbe, Report of the Veterinary Bacteriologist for the year 1914. Southern Rhodesia.
1910 Bevan, L. E. W. and M. E. Mac Gregor, Note on the passage of a human trypanosome through domestic animals. J. of comp. Pathol. and Therap. 23. S. 169.
1912 Blacklock, B., The vitality of, and changes undergone by trypanosomes in the cadaver of the animal Host. Ann. trop. med. and paras. 6. S. 55.
1903 Blanchard, R., Expériences et observations sur la Marmotte en hibernation. Réceptivité à l'égard des Trypanosomes. C. R. Soc. Biol. 55. S. 1122.
1896 Blandford, W. F. H., The Tsetse-Fly Disease (Review of Bruce's Preliminary Report). Nature 53. S. 566.
1917 Blumenthal, F., Über die Wirkung von Röntgenstrahlen auf *Trypanosoma brucei*. Berl. klin. Wochenschr. 54. S. 918.
1916 Bouet, G., Contribution à l'étude des zones à glossines du Sénégal (Région du chemin de fer de Thiès à Kayes). Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 802.
1910 Bouet, G. et E. Roubaud, Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les Glossines (Notes préliminaires). Ann. Past. 24. S. 658.
1917 Dieselben, Répartition des glossines à la côte d'Ivoire. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 37.
1902 Bradford, G. R. and H. G. Plimmer, The *Trypanosoma Brucei*, the organism found in Nagana, or Tse-Tse-Fly Disease. Quart. J. of Microsc. Sc. 45. S. 449.
1912 Braun, H., Über das Verhalten der Trypanosomen Antikörpern gegenüber. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 54. Beiheft, S. 11*.
1914 Derselbe, Über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Berl. klin. Wochenschr. 51. S. 297 und Verh. Berl. mikrobiol. Gesellsch. 1913. S. 31.
1912 Braun, H. und E. Teichmann, Die Spezifität der Immunitätsreaktionen bei verschiedenen Trypanosomenarten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 8. S. 266.
1912 Dieselben, Über Trypanosomen-Immunisierung. D. m. W. S. 107.
1914 Dieselben, Erfahrungen über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. Beihefte. S. 5.
1908 Breinl, A. und M. Nierenstein, Weitere Beobachtungen über Atoxylfestigkeit der Trypanosomen. Deutsche med. Wochenschr. 34. S. 1181.

1909 Dieselben, Beitrag zur Kenntnis des Arsenophenylglycins. Ztschr. f. Immun.-Forschg. 4. S. 169.

1912 Breisinger, K., Chemotherapeutische Versuche bei experimenteller Trypanosomiasis der Rinder. Inaug.-Diss. Berlin. Ztschr. f. Hyg. 71. S. 367.

1912 Brieger, L. und M. Krause, Zur medikamentösen Behandlung der künstlichen Trypanosomeninfektion *(Tryp. brucei)*. Berl. klin. Wochenschr. S. 60.

1912 Dieselben, Chemotherapie bei Trypanosomeninfektion *(Tr. brucei)* nach Verabreichung per os. Berl. klin. Wochenschr. 49. S. 1453.

1914 Dieselben, Neues über Tryposafrol und Novotryposafrol. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 3. S.101.

1903 Broden, A., La Surra ou Maladie de la Tsetse chez les boeufs à Léopoldville. Etat du Congo. (Communication préliminaire.) Léopoldville.

1904 Derselbe, Les infections à trypanosomes au Congo chez l'homme et des animaux. Bruxelles: Imprimerie Nouvelle. Bull. de la Soc. d'Etudes coloniales.

1905 Brohez, La mouche Tsétsé et la colonisation au Katanga. Bull. Soc. royale belge de géographie. 29. S. 302.

1907 Browning, C. H., Experimental chemotherapy in trypanosomes infections. Brit. Med. J. S. 1405.

1908 Derselbe, Chemo-Therapy in Trypanosome Infections: An experimental Study. J. Path. and Bact. 12. S. 166.

1895 Bruce, D., Preliminary Report on the Tsetse-Fly Disease, or Nagana in Zululand. Durban: Bennet & Davis. Ref. im Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 19. 1896. S. 955.

1896 Derselbe, Further report on the Tsetse-fly disease or Nagana in Zululand, Ubombo, 29. May 1896. London: Harrison and Sons 1897.

1902 Derselbe, Notes et observations sur les Maladies Parasitaires (2. série). Note préliminaire sur l'Aïno, maladie frappant les bestiaux des Somalis de l'Ogaden. Arch. Parasit. 5. S. 158.

1902 Derselbe, Note on the Discovery of a new Trypanosoma. Proceedings of the Royal Society 49, S. 496 und Lancet, 1902, S. 664.

1903 Derselbe, Appendix to Further Report on the Tsetse-Fly Disease or Nagana in Zululand. London: Harrison and Sons.

1914 Derselbe, Classification of the African Trypanosomes Pathogenic to Man and Domestic Animals. Trans. of the Soc. of Trop. Med. and Hyg. 8. S. 1. Discussion: J. W. W. Stephens, H. B. Fantham, Miss Robertson, W. Yorke, A. Balfour, G. C. Low. S. 22.

1908 Bruce, D. and H. R. Bateman, Have trypanosomes an ultra-microscopical stage in their life history? Proceedings of the Royal Society B. 80. S. 394 u. J. of Trop. vet. Sc. 4. 1909. S. 181.

1910 Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman and F. P. Mackie, Trypanosome Diseases of Domestic Animals in Uganda. II. *Trypanosoma brucei* (Plimmer and Bradford). Proc. Roy. Soc. 81. B. 561. S. 1.

1913 Bruce, D., A. E. Hamerton, D. P. Watson and Lady Bruce, Morphology of various strains causing disease in man in Nyasaland. The Mzimba Strain. Proc. Royal Soc. B. 87. S. 26.

1914 Dieselben, The Food of *Glossina morsitans*. Proc. Roy. Soc. B. 88. Nr. B. 600. S 41.

1914 Dieselben, Infectivity of *Glossina morsitans* in Nyasaland during 1912 and 1913. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. B. 600. S. 43.

1914 Dieselben, *Glossina brevipalpis* as a carrier of Trypanosome disease in Nyasaland. Proc. Roy. Soc. Series B. Vol. 88. Nr. B. 600. S. 20.

1914 Dieselben, Trypanosomes found in wild *Glossina morsitans* and wild game in the „Fly-Belt" of the Upper Shiré Valley. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. B. 600. S. 38.

1914 Dieselben, The Trypanosome causing disease in man in Nyasaland Part. III. Development in *Glossina morsitans*. Proc. Roy. Soc. 87. Nr. B. 598. S. 516.

1914 Dieselben, Description of a strain of *Trypanosoma brucei* from Zululand. Part. I. Morphology. Proc. Roy. Soc. 87. Nr. B. 598. S. 493.

1914 Dieselben, The Trypanosome causing disease in man in Nyasaland. The naturally infected dog strain. Part. I. Morphology. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. B. 601. S. 111.

1914 Dieselben, The Trypanosome causing disease in man in Nyasaland. II. The wild-game Strain. III. The wild *Glossina morsitans* Strain. Part. II. Susceptibility of Animals. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. B. 602. S. 205.

1914 Dieselben, The Trypanosome causing disease in man in Nyasaland: The Liwonde Strain. Part. I. Morphology. Part II. Susceptibility of animals. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. B. 601. S. 97.
1914 Dieselben, Morphology of various strains of the trypanosome causing disease in man in Nyasaland: The Human Strain (continued). VI. to X. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. B. 602. S. 190.
1913 Bruce, D., D. Harvey, A. E. Hamerton, J. B. Davey and Lady Bruce, The trypanosomes found in the blood of wild animals living in the Sleeping-Sickness Area, Nyasaland. Proc Roy. Soc. Series B. 86. Nr. B. 587. S. 269.
1913 Bruce, D., D. Harvey, A. E. Hamerton and Lady Bruce, Trypanosome diseases of domestic animals in Nyasaland. III. *Trypanosoma pecorum.* Proc. Royal Soc. B. 87. S. 1.
1913 Dieselben, The Trypanosoma causing disease in man in Nyasaland. Susceptibility of animals to the human Strain. Proc. Royal Soc. B. 87. S. 35.
1904 Brumpt, E., La Maladie designée sous le nom d'Aïno par les Somalis à l'Ogaden est une Trypanosomose probablement identique au Nagana de l'Afrique orientale. C. R. Soc. Biol. 56. S. 673.
1911 Buchanan, G., Some observations on *Trypanosoma brucei (pecaudi?)* and the Sudan camel trypanosome in cultures, with a note on endoglobular and developmental forms of *T. brucei (pecaudi?).* IV. Rep. Wellcome Research Laboratory, Khartoum. A. S. 57.
1911 Derselbe, Note on developmental forms of *trypanosoma brucei (pecaudi)* in the internal organs, axillary glands, and bone-marrow of the Gerbil *(Gerbillus pygargus).* Proc. Roy. Soc. B. 570, S. 161 and IV. Rep. Wellcome Research Laboratory, Khartoum. A. S. 59.
1907 Byloff, K., Studien über *Trypanozoon lewisi* und *brucei.* Wien, A. Hölder.
1909 Campbell, R. P. and J. L. Todd, The Action of Arseno-Phenyl-Glycin upon *Trypanosoma Brucei.* Montreal Medical J. S. 795.
1912 Castelli, G., Chemotherapeutische Versuche über die Wirkung des Kakodyl und Arrhenal bei experimentellen Spirillen- und Trypanosomenerkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16. S. 605.
1907 Cazalbou, L., Experimentelle Übertragung der Trypanosomose durch auf natürlichem Wege infizierte „*Glossina palpalis*". C. R. de l'acad. des scienc. 143. S. 435.
1914 Derselbe, Classification, thérapeutique et prophylaxie des trypanosomes. Dixième Congrès intern. de Méd. vét. Londres.
1868 Chapman, Travels in the interior of S. Africa, London.
1905 Chichester, C. R., Arsenic in the treatment of Trypanosomiasis in cattle in Nigeria. J. trop. med. and hyg. 7. S. 196.
1918 Christy, C., Tsetse flies and fly-belts. Ann. Trop. Med. and Parasit. 11. S. 279. Ref. i. Trop. Dis. Bull. 12, S. 161.
1918 Citron, H. Über die Einwirkung des Mesothoriums auf Trypanosomen. Ztschr. f. Imm.-Forschg. u. exp. Ther.. 1. Teil Orig. 27. S. 369.
1914 Ciuca, A., Action des abcès de fixation sur la trypanosomiase expérimentale du cobaye et sur son traitement par l'Atoxyl. Ann. Pasteur 28. S. 6.
1911 Cleve, G. L., The bird-lime method of drapping tsetse. Sleeping Sickness Bull. 3. S. 366.
1912 Derselbe, Neue Beiträge zur Bekämpfung der Tsetsekrankheit. Illustr. landw. Zeit. 31. S. 247.
1912 Coca, A. F., The separation of protozoan species by means of immunity reactions. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 12. S. 127.
1895 Corti, E., Originalbeschreibung der *Glossina longipennis.* Ann. d. Mus. Civ. di Storia Natur. di Genova. 15. (35). S. 138.
1907 Croner, F. und E. Seligmann, Über das Verhalten des Atoxyls im Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 33. S. 995.
1918 Curasson, M. G., Sur le traitement des trypanosomiases animales au Soudan. Bull. Soc. Centr. Med. Vet. und Rec. Méd. Vét. 94. S. 482.
1911 da Cunha, J. A. N., Horse Trypanosomiasis of Zansibar. Vet. J. 67. S. 356.
1919 Degreef, G., Symptômes nerveux et persistance des Trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien de mulets atteintes de Nagana du au *Trypanosoma Brucei* var. *ugandae.* Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 17.
1905 Diesing, Ein Immunisierungsversuch gegen die Tsetsekrankheit der Rinder in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 9. S. 427.

1912 Duke, H. L., A camel trypanosome, with some remarks on the biometric method of diagnosing trypanosomes. Proc. Roy. Soc. Series B. 85. B. 583. S. 563.
1915 Derselbe, The wild game and human trypanosomiasis; with some remarks on the nomenclature of certain Pan-African trypanosomes. J. Trop. Med. and Hyg. 18. S. 13.
1916 Derselbe, Trypanosomiasis in Northern Uganda. J. of Hyg. 15. S. 372.
1919 Derselbe, Tsetse flies and Trypanosomiasis. Some questions suggested by the later history of the sleeping sickness epidemic in Uganda Protectorate. Parasitology 11. S. 415.
1898 Durham, H. E., Tsetse disease. Summary of a paper read before the Fourth International Zoological Congress, Cambridge. Veterinarian 71. 1898. S. 535.
1908 Derselbe, Notes on Nagana and on some Haematozoa observed during my travels. Parasitology 1. S. 227.
1905 Durme, P. van, Contribution à l'étude des Trypanosomiases. La répartition des trypanosomes dans le sang. Annales Société Médec. de Gand 85. S. 231.
1905 Derselbe, Contribution à l'étude des Trypanosomes. Repartition des Trypanosomes dans les organes. Arch. Parasitol. 10. S. 160.
1917 Dykins, W. A. and R. P. Jones, Experiments conducted with a view to ascertaining the Toxicity of certain drugs injected intravenously and the action of same, if any, on Trypanosomes causing Trypanosomiasis in German East Africa. Vet. Rec. 29. S. 415.
1908 Eckard, B., Über *Glossina morsitans*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. S. 542.
1904 Edington, A. and J. M. Coutts, Trypanosomiasis. Report of the Government Bacteriological Institute, Grahamstown, for the year 1903, Cape Town. S. 58.
1907 Ehrlich, P., Chemotherapeutische Trypanosomenstudien. Vortrag in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft am 13. Febr. 1907. Berl. klin. Wochenschr. 44. S. 233.
1908 Derselbe, Über moderne Chemotherapie. Verh. d. D. dermatol. Ges. 10. Kongreß. S. 52.
1909 Derselbe, Über den jetzigen Stand der Chemotherapie. Vortrag, gehalten vor der Deutschen chemischen Gesellschaft am 31. Okt. 1908. Berichte d. Deutsch. chem. Gesellsch. 42. S. 17. Ref. i. D. m. W. 1908. S. 1988.
1909 Derselbe, Über Partialfunktionen der Zelle. Nobel-Vortrag, gehalten am 11. Dez. 1908 in Stockholm. Münch. med. Wochenschr. S. 217.
1909 Derselbe, Über die neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der Trypanosomenforschung. Vortrag in der Deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. Beihefte. S. 321.
1909 Derselbe, Chemotherapie von Infektionskrankheiten. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung. 6. S. 721.
1911 Derselbe, Über Chemotherapie. 5. Tagung d. Freien Vereinig. f. Mikrobiol. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 50. Beiheft. S. 94*.
1912 Ehrlich, P. und R. Gonder, Experimentelle Chemotherapie. Hdb. d. pathog. Protozoen. S. 752.
1904 Ehrlich, P. und K. Shiga, Farbentherapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 41. S. 329 u. 362.
1909 Ehrlich, P., W. Röhl und R. Gulbransen, Über serumfeste Trypanosomenstämme. Bemerkungen zu der Arbeit von Levaditi und Mutermilch. Ztschr. f. Immunitätsforsch. 3. S. 296.
1911 Elmassian, M., Maladies à protozoaires et lésions des capsules surrénales. Ann. Past. S. 830.
1915 Eminson, R. A. F., Observations on *Glossina morsitans* in Northern Rhodesia. Bull. of Entomological Research 5. S. 381.
1902 Endlich, R., Die Aussichten für die Bekämpfung des Texasfiebers und der Tsetsekrankheit. Tropenpflanzer 6. S. 278.
1913 Favero, F., Su alcune vie d'introduzione del Tripanosoma brucei, considerate in Rapporto al Decorso dell' Infezione. Clin. Vet. 36. S. 996.
1908 Fellmer, T., Veränderungen an Nagana-Trypanosomen durch Igelpassage. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 45. S. 512.
1909 Derselbe, Stoffwechseluntersuchungen bei mit Nagana-Trypanosomen infizierten Kaninchen. Ztschr. f. Immun.-Forsch. 3. S. 474.
1911 Fischer, W., Beitrag zur Kenntnis der Trypanosomen. Ztschr. f. Hyg. 70. S. 93.
1913 Derselbe, Über das Vorkommen von Kernverlagerungen bei *Trypanosoma brucei*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 17. S. 621.

1911 Fleig, C., Sur la Survie du *Trypanosoma brucei* dans quelques Milieux d'Origine biologique et non biologique. C. R. Soc. Biol. 2. S. 527.
1907 Flook, Die Tsetsekrankheit. Vet. Rec. S. 758.
1897 Foà, Du cap au lac Nyassa. Paris.
1905 Franke, E., Therapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankungen. Inaug.-Diss. Gießen.
1919 Frei, W. und R. Ackeret, Die Ergebnisse der Chemotherapie in der Veterinärmedizin. Aus: Weichardt, Ergebnisse der Hygiene, Bakteriol. usw. 3. S. 336.
1908 Friedberger, E., Über die Behandlung der experimentellen Nagana mit Mischungen von Atoxyl und Thioglykolsäure. Berl. klin. Wochenschr. 45. S. 1714.
1914 Frosch, P. und P. Knuth, Steigerung der Wirkung des Salvarsans durch Kombination mit Optochin hydrochloricum und Natrium salicylicum bei künstlich hervorgerufener Trypanosomenkrankheit der Pferde. B. T. W. 30. S. 133.
1914 Dieselben, Heilversuche bei künstlich hervorgerufener Trypanosomenkrankheit der Pferde. Steigerung der Wirkung des Salvarsans durch Kombination mit Optochin hydrochloricum und Natrium salicylicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. Beihefte 7. S. 149.
1911 Fry, W. B., A preliminary note on the extrusion of granules by Trypanosomes. Proc. Roy Soc. B. 568. S. 79.
1911 Derselbe, Animal trypanosomiases in the Anglo-Egyptian Sudan. 4. Report Wellcome Trop. Res. Labor. A. S. 41.
1913 Fry, W. B. and H. S. Ranken, Further researches on the extrusion of granules by trypanosomes and on their further development. Proc. Roy. Soc. Series B. 86. Nr. B. 589. S. 377.
1908 Fusco, G., Osservazioni sulle forme involutive e sulla cultura de *Trypanosoma (Brucei)*. Riforma Medica 24. S. 393. Referat im New York Medical J. 1908, 86. S. 1123.
1909 Derselbe, L'azione di alcuni veleni del sangue nelle tripanosomiasi (Tentativa di terapia) Riforma Medica 25. Nr. 24.
1914 Gallagher, G. H., The transmission of *Trypanosoma brucei* of Nigeria by *Glossina tachinoides*, with some notes on *Trypanosoma nigeriense*. J. trop. med. and hyg. 17. S. 372.
1908 Garden, G., Report on a series of experiments on an alleged cure for Trypanosomiasis. Colonial Office Paper. Ref. i. Sleep. Sickn. Bur. Bull. 2. S. 17.
1920 Gärtner, W., Beiträge zur tropischen Veterinärmedizin. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 43. S. 501.
1912 Geisler, Trypanosomen beim ostafrikanischen Warzenschwein. Bemerkungen hierzu von Dr. M. Mayer. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16. S. 197.
1914 Glaeser, H., Bestimmungsschlüssel der in Kamerun und Togo bekannten Tsetsearten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. S. 571.
1914 Giemsa, G., Zur Schnellfärbung (Romanowsky-Färbung) von Trockenausstrichen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 73. S. 493.
1906 Göbel, O., Le Nagana chez la poule. C. R. de la Soc. Biol. 61. S. 321.
1907 Derselbe, Pouvoir préventif et pouvoir curatif du sérum humain dans l'infection due au Trypanosome du Nagana. Ann. Pasteur 21. S. 882.
1908 Derselbe, Le Nagana chez la poule. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 12. S. 511.
1906 Göbel, O. et A. Demoor, Variations des éléments figurés du sang au cours du nagana. Ann. Société Médecine de Gand 86. S. 137.
1912 Gonder, R., Experimentelle Studien mit Trypanosomen und Spironemen (Spirochäten). Ztschr. f. Imm.-Forsch. u. exp. Ther. Orig. 15. S. 257.
1909 Gonder, R. und H. Sieber, Experimentelle Untersuchungen über Trypanosomen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 49. S. 321.
1913 Goretti, G., Ricerche Sperimentali sul Nagana. III. Communicazione. Contributo allo Studio delle Alterazioni del Sistema nervoso centrale nell' Infezione sperimentale da Nagana. (*Trypanosoma brucei*). Lo Sperimentale 67. S. 527.
1914 Graybill, H. W., Repellents for protecting animals from the attacks of flies. U. S. Dept. of Agr. Bull. Nr. 131.
1917 Greggio, G., Quelques observations sur la durée moyenne de vie des trypanosés en traitement. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 719.
1903 Grothusen, Über das Vorkommen der Tsetse-(Surra-)Krankheit beim Zebra. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 7. S. 387.

1905 Derselbe, Verbreitung endemischer Viehkrankheiten, Trypanosoma-(Tsetse-)Krankheit. Medizinalberichte f. d. deutsch. Schutzgebiete 1903/04. S. 98. Berlin, Mittler & Sohn.
1908 Günther, Versuche zur Heilung der Nagana. D. Kol.-Blatt. 19.
1914 Hagemeister, W., Über die Züchtung pathogener Trypanosomen auf künstlichen Nährboden. Ztschr. f. Hyg. u. Jnf.-Krankh. 77. S. 227.
1905 Halberstädter, L., Untersuchungen bei experimentellen Trypanosomenerkrankungen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 38. S. 525.
1912 Derselbe, Versuche mit einem spontan arsenfesten Trypanosomenstamm. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16. S. 641.
1914 Derselbe, Zur Chemotherapie der experimentellen Trypanosomeninfektion. Verhandl. d. Berl. mikrobiol. Ges. Jahrg. 1913. S. 5.
1910 Harms, E., Chemotherapeutische Versuche bei der Nagana. Inaug.-Diss. Gießen, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 36. S. 485.
1908 Hartoch, O. und M. Willim, Über nichtspezifischen Opsoninschwund bei Komplementverarmung des Serums trypanosomenkranker Tiere. Wiener klin. Wochenschr. 21. S. 1411.
1908 Hartoch, O. u. W. Yakimoff, Zur Frage der Komplementbindung bei experimentellen Trypanosomosen. Wiener klin. Wochenschr. 21. S. 753.
1908 Dieselben, Beobachtungen über Komplementschwund bei experimentellen Trypanosomosen. Wiener klin. Wochenschr. 21. S. 1376.
1904 Head, A. S., Tsetse-fly disease among mules in the Sudan. J. Comp. Path. and Therap. 17. S. 206.
1910 Heckenroth, F., Sur un Essai d'Obtention d'une Race de Nagana résistante d'emblée à l'Emétique. Ann. Pasteur 24. S. 721.
1911 Helm, R., Heilung von Trypanosomiasis in zwei Fällen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 15. S. 789.
1914 Derselbe, Die Beziehungen der Haustiere und des Wildes zur Schlafkrankheit des Menschen. Ztschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 15. S. 481.
1911 Hindle, E., The passage of *trypanosoma gambiense* through mucous membranes and skin. Parasitology 4. S. 24.
1915 Hintze, K., Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomeninfektion. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 80. S. 377.
1915 Hoffmann, G. L., Chemotherapeutische Studien über die intravenöse Verwendung von Antimontrioxyd bei experimentellen Trypanosomeninfektionen. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 80. S. 261.
1917 Hornby, H. E., Transmission of Cattle Trypanosomes by Flies other than Tsetse. Rhodesia Agric. J. 14. S. 168.
1919 Derselbe, Some notes on the use of Tartar Emetic in the treatment of domestic animals affected with Trypanosomiasis. Vet. Journ. 75. S. 89.
1919 Derselbe, The Trypanosomes found in the domestic mammals in South-Central Africa. Vet. J. 75. S. 128.
1919 Derselbe, A few notes on Autoagglutination. Vet. J. 75. S. 207.
1919 Derselbe, The diagnosis of african Equine trypanosomiasis. Vet. J. 75. S. 218.
1918 Horst, M. D., The influence of Anorganic Antimony-Compounds on Trypanosomes in the Animal-Body. Folia Microbiologica 5. S. 126.
1911 Jack, R. W., Preliminary notes on the habits of the Common Tsetse. Departement of Agriculture. Salisbury, Rhodesia, Bulletin 100. S. 16.
1912 Derselbe, Observations on the Breeding Haunts of *Glossina morsitans*. Bull. of Entomological Research 2. S. 357.
1914 Derselbe, Tsetse fly and big game in Southern Rhodesia. Bull. Entomol. Research. 5. S. 97.
1916 Derselbe, Tsetse Fly investigations, Sebungwe, August-September, 1916. Report to Director of Agriculture, Salisbury, Rhodesia. British South Africa Company.
1918 Derselbe, Tsetse fly Investigations: Visit to Melsetter District and Portuguese East Africa. MS. Report forwarded to Colonial Office.
1918 Derselbe, Tsetse Fly in Southern Rhodesia, 1918 (A Popular Account). Rhodesia Agric. J 15. S. 406.

1919 Derselbe, Operations against Tsetse Fly in Southern Rhodesia. Rhodesia Agric. Jl. 16 Nr. 4, S. 292.

1909 Jaffé, J., Formänderungen bei Trypanosomen der Nagana. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 50. S. 610.

1909 Jacoby, M., Über die Herstellung von serumfesten Trypanosomenstämmen. Vortrag in der Phys. Ges. Berlin am 29. Jan. 1909. Med. Klinik. Nr. 7. S. 252.

1909 Derselbe, Über Serumfestigkeit und die Einwirkung von menschlichem Blutserum auf Trypanosomen. Ztschr. f. Immun.-Forsch. 2. S. 689.

1908 Jacoby, M. und A. Schütze, Über den Wirkungsmechanismus von Arsenpräparaten auf Trypanosomen im tierischen Organismus. Biochem. Ztschr. 12. S. 193. II. Mitteilung Biochem. Ztschr. 13. S. 285.

1906 Kaestner, P., Die Trypanosomen als Parasiten und Krankheitserreger. Ztschr. f. Inf.-Krankh. usw. d. Haustiere 1. S. 395 u. 475.

1899 Kanthack, A. A., On Nagana or Tsetse-fly disease. Veterinarian 72. S. 1 and 68.

1898 Kanthack, A. A., H. E. Durham and W. J. H. Blandford, On Nagana or Tsetse-Fly Disease. (Report to the Tsetse-Fly Committee of the Roy. Soc. of Observations and Experiments carried out from Nov., 1896 to Aug., 1898). Proceed. Royal Soc. 64. S. 100.

1898 Dieselben, Tsetse disease in mammals. Proceedings of the Fourth International Congress Zoology, Cambridge. S. 166.

1898 Dieselben, Über Nagana oder die Tsetse-Fliegenkrankheit. Übersetzung von Nuttall, Hyg. Rundschau 8. S. 1185.

1902 Kermorgant, A., Le Nagana au Chari. Bull. Acad. Méd. 48. S. 574.

1912 Kersten, H. E., Über vergleichende Tierexperimente mit Salvarsan und Neosalvarsan. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 65. S. 369.

1908 Keysselitz, G. und M. Mayer, Zur Frage der Entwicklung von *Trypanosoma brucei* in *Glossina fusca.* Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. S. 532.

1909 Kleine, F. K., Positive Infektionsversuche mit *Trypanosoma brucei* durch *Glossina palpalis.* Deutsche med. Wochenschr. 35. Nr. 11. S. 469 und D. Ostafrik. Rundschau (Dar es Salam) 2. 1909. Nr. 10.

1909 Derselbe, Weitere wissenschaftliche Beobachtungen über die Entwicklung von Trypanosomen in Glossinen. Deutsche med. Wochenschr. 35. Nr. 21. S. 924.

1909 Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Ätiologie der Schlafkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 35. Nr. 29. S. 1257.

1909 Derselbe, Weitere Beobachtungen über Tsetsefliegen und Trypanosomen. Deutsche med. Wochenschr. 35. Nr. 45. S. 1956.

1910 Derselbe, Trypanosomenbefunde am Tanganyka und andere Beobachtungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1400.

1914 Derselbe, Zur angeblichen Identität des *Tr. brucei* und *Tr. rhodesiense.* Ztschr. f. Hyg. 77. S. 184.

1919 Derselbe, Über die Ergebnisse der deutschen Schlafkrankheitsforschung. D. m. W. Nr. 27.

1919 Derselbe, Die Schlafkrankheit in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 23. S. 315.

1913 Kleine, F. K. und B. Eckard, Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege (*Glossina palpalis*). Ztschr. f. Hyg. 74. S. 183.

1913 Dieselben, Über die Bedeutung der Haustiere und des Wildes für die Verbreitung der Schlafkrankheit. Ztschr. f. Hyg. 75. S. 118.

1913 Kleine, F. K. und W. Fischer, Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 73. S. 253.

1913 Dieselben, Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. II. Mitteilung. Ztschr. f. Hyg. 75. S. 375.

1914 Kleine, F. K., W. Fischer und B. Eckard, Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege (*Glossina palpalis*). II. Mitteilung. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 77. S. 495.

1906 Kleine, F. K. und B. Möllers, Ein für *Trypanosoma brucei* spezifisches Serum und seine Einwirkung auf *Trypanosoma gambiense.* Ztschr. f. Hyg. 52. S. 229.

1911 Kleine, F. K. und M. Taute, Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 31. S. 321.

1898 Koch, R., Reiseberichte über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. Berlin, Julius Springer.

1898 Derselbe, Report on the Surra disease (Summary). Brit. med. J. S. 983.
1901 Derselbe, Ein Versuch zur Immunisierung von Rindern gegen Tsetsekrankheit (Surra). Deutsch. Kolon.-Blatt 12. Nr. 24. Beil.
1904 Derselbe, Über die Trypanosomenkrankheiten. Vortrag i. d. Berl. mediz. Gesellschaft. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. S. 1705.
1905 Derselbe, Über die Unterscheidung der Trypanosomen. Sitz.-Ber. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. Nr. 46. S. 958. Ref. i. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 10. 1906. S. 97.
1905 Derselbe, (Brief: Mitteilung über erste Befunde eines Entwicklungsganges der Trypanosomen der Nagana in der Tsetse). Köln. Zeit. 3. Juli.
1905 Derselbe, Über das Küstenfieber des Rindes und die Tsetsekrankheit. Ergebnisse der Koch-schen letzten Forschungsreise nach Ostafrika. Deutsche med. Wochenschr. 31. S. 1865.
1906 Derselbe, Preliminary statement on the results of a voyage of investigation to East Africa. J. Trop. Med. and Hyg. S. 43, 75, 105 and 137.
1908 Derselbe, Über die ostafrikanischen Viehseuchen. Arch. d. Deutsch. Landwirtschaftsrates 36. S. 101 u. 105.
1912 Koch, H., Bericht über Fangversuche mit Cleve's Tsetseleim. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16. S. 362.
1914 Derselbe, Bericht über einen Versuch, *Glossina palpalis* durch Fang zu beseitigen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. S. 807.
1913 Kolle, W., O. Hartoch, M. Rothermundt & W. Schürmann, Chemotherapeutische Experimentalstudien bei Trypanosomeninfektionen. Ztschr. f. Imm.-Forsch. u. exp. Ther. 19. S. 66.
1913 Dieselben, Über neue Prinzipien und Präparate für die Therapie der Trypanosomeninfektionen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 57. Beiheft. S. 166 und D. M. W. Mai.
1914 Kolle, W., O. Hartoch und W. Schürmann, Chemotherapeutische Experimentalstudien bei Trypanosomeninfektionen. 2. Mitteilung. Ztschr. f. Imm.-Forsch. u. exp. Ther. Orig. 20. S. 436.
1914 Dieselben, Weitere Mitteilungen über chemotherapeutische Experimentalstudien bei Trypanosomeninfektionen. Deutsche med. Wochenschr. 40. S. 212.
1915 Kolmer, J. A., A method of transmitting known numbers of trypanosomes with a note on the numeric relation of trypanosomes to infection. J. of inf. Dis. 17. S. 79.
1917 Kolmer, J. A., J. F. Schamberg and G. D. Raiziss, Various methods for determining the trypanocidal activity of substances in vitro and their relation to the chemotherapy of experimental trypanosomiasis. J. Inf. Dis. 20. S. 10.
1908 Kürchhoff, Das Vorkommen der Tsetse-Fliege und ihre Gewohnheiten in den verschiedenen Gegenden. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. S. 41 und 78.
1902 Kummer, Ist der Massai-Esel immun gegen die Tsetsekrankheit. Tropenpflanzer. 6. S. 525.
1906 Lacomme, Nagana in the cat from eating rats. J. Physiol. and Pathog. Générale 8. S. 115.
1915 Lamborn, W. A., A preliminary report on the problem of controlling glossina in Nyasaland. Bull. Entom. Research 6. S. 59.
1907 Landsberger, W., Atoxyl bei der Behandlung von Trypanosomenkrankheiten (Referat). Die Therapie der Gegenwart. 9. S. 133.
1910 Lanfranchi, A., Beitrag zur Immunisierung der Hunde gegen die Nagana. Clinic. vet. S. 40.
1910 Derselbe, Über einige Trypanosomosen. Rev. gén. de méd. vét. 16. S. 268.
1911 Derselbe, Wirkung von Ehrlich's „606" bei Infektion mit *Trypanosoma Brucei.* Mod. zooiatro. S. 71.
1911 Derselbe, Immunisationsversuche mit Nagana beim Hunde. La clin. vet. Rass. di pol. san. e d'igiene. S. 583.
1912 Derselbe, Bluntersuchungen bei experimentell mit Nagana infizierten Hunden. Folia Haematologica. 13. 1. Teil. Archiv. S. 55.
1912 Derselbe, Sur le diagnostic des trypanosomiases. Essais d'identification des differents trypanosomes. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 611.
1912 Derselbe, De l'immunisation contre les trypanosomiases. Sur le pouvoir trypanolytique de la rate. Rec. de méd. vét. 89. S. 141.
1914 Derselbe, Les maladies transmissibles par les insectes volants, leur classification, traitement, et mesures prophylactiques. Verhdl. des 10. intern. tierärztl. Kongr. in London. Bd. 3. S. 950.

1915 Derselbe, L'oftalmo e l'intrapalpebro-reazione nella diagnosi e nella differenziazione di alcune tripanosomiasi. Nota preventiva. Moderno zooiatro 36. S. 1 und Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 112.
1915 Derselbe, Sur le passage des trypanosomes dans le lait. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 438.
1918 Derselbe, Sur la possibilité du passage des trypanosomes dans le lait. Arch. ital. Biol. 68, 2. S. 158.
1911 Lange, Makroskopische Agglutination bei Trypanosomen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Referate. 50. Beiheft. S. 171.
1912 Derselbe, Zur Immunität und Chemotherapie bei Trypanosomen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 54. Beiheft. S. 16.
1911 Lapatie, A., Essai de Vaccination et de Traitement dans les Spirilloses et les Trypanosomiases. C. R. Soc. Biol. 71. S. 187.
1902 Laveran, A., De l'action du sérum humain sur le trypanosome du Nagana (*Tr. brucei*). C. R. Acad. Sc. 134. S. 735.
1902 Derselbe, Recherches sur le Traitement et la Prévention du Nagana. Ann. Pasteur 16. S. 785.
1903 Derselbe, De l'action de serum humain sur les Trypanosomes du Nagana, du Caderas et du Surra. C. R. Acad. Sc. 137. S. 15.
1904 Derselbe, Action du sérum humain sur quelques Trypanosomes; action de l'acide arsénieux sur *T. gambiense*. C. R. Acad. Sc. 138. S. 450 et Rev. vét. 1902. S. 306.
1904 Derselbe, Sur l'existence d'une trypanosomiase des équidés dans la Guinée Française. C. R. Soc. Biol. 1. S. 326.
1904 Derselbe, Le trypanrot dans le traitement des trypanosomiases. Caducée 14. S. 193.
1904 Derselbe, Sur le traitement des trypanosomiases par l'acide arsénieux et le trypanroth. Caducée. Nr. 15.
1904 Derselbe, Le trypanroth dans le traitement de quelques Trypanosomiases. C. R. Acad. Scienc. 139. S. 19.
1905 Derselbe, Trypanosomiases et Tsétsé dans la Guinée française. C. R. Acad. Scienc. 140. S. 75.
1905 Derselbe, Sur le traitement des trypanosomiases par l'acide arsénieux et le trypanroth. C. R. Scienc. 141. S. 91.
1905 Derselbe, Contribution à la répartition des mouches Tsétsé dans l'Ouest Africain français et dans l'Etat indépendant du Congo. C. R. Acad. Scienc. 141. S. 929.
1905 Derselbe, Note pour servir à l'histoire des Trypanosomes du Soudan anglo-égyptien. C. R. Soc. Biol. 1. S. 292.
1908 Derselbe, Influence des passages par cobayes sur la virulence de quelques trypanosomes. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 198.
1909 Derselbe, L'émétique d'aniline dans le traitement des trypanosomiases. C. R. Acad. Science. 149. S. 546.
1910 Derselbe, De l'efficacité d'un Emétique d'Arsenic et d'Antimoine dans le Traitement de différentes Trypanosomiases. C. R. Acad. Scienc. 151. S. 580.
1911 Derselbe, Identification et Essai de Classification des Trypanosomes des Mammifères. Ann. Past. 25. S. 497.
1911 Derselbe, Les Trypanosomes ont-ils des formes latentes chez leurs hôtes vertébrés? C. R. Acad. des Sc. S. 649.
1911 Derselbe, Contribution à l'Etude du *Trypanosoma Brucei* sans Blepharoplaste de Werbitzki. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 233.
1912 Derselbe, Expériences d'Immunité croisée avec *Trypanosoma brucei*, *Tr. brucei Werbitzkii* et *Tr. rhodesiense*. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 101.
1912 Derselbe, Résistance des chèvres et des moutons aux trypanosomiases; longue durée de l'immunité acquise à la suite de ces malades. C. R. Acad. Science. 152. S. 63.
1912 Derselbe, Essais d'immunisation contre les trypanosomes pathogènes. Bull. Soc. Path. exot. 5. S. 877.
1913 Derselbe, Au sujet du *Trypanosoma rhodesiense* et du *Trypanosoma brucei*. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 340.
1913 Derselbe, Trypanotoxines. Essais d'immunisation contre les Trypanosomes. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 693.

1914 Derselbe, L'immunité que confère souvent aux Caprins une première atteinte des Trypanosomiase peut-elle être transmise héréditairement? Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 724.
1915 Derselbe, Le dérivé O_1; du Diaminoarsénobenzène dans les trypanosomiases du chien et du cobaye. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 31.
1915 Derselbe, Sur les variétés acentrosomiques artificielles des Trypanosomes. C. R. Acad. Sc. 160. S. 543.
1916 Derselbe, Diminution de virulence chez des trypanosomes ayant subi un grand nombre de passages par animaux de même espèce. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 109.
1916 Derselbe, Surra, nagana ferox, nagana de l'Ouganda et infections due au *Trypanosoma rhodesiense.* Bull. Path. Exot. 9. S. 731.
1914 Laveran, A. et M. Marullaz, Essais d'immunisation contre le nagana experimental des souris. Bull. Soc. Path. exot. 7. S. 53.
1901 Laveran, A. et F. Mesnil, Sur le mode de multiplication du trypanosome du Nagana. C. R. Soc. Biologie 53. S. 326.
1902 Dieselben, De l'évolution du Nagana et de sa variabilité suivant les espèces animales. Bull. Acad. Med. 47. S. 646.
1902 Dieselben, Des maladies à Trypanosomes, leur répartition à la surface du globe. Janus 7. S. 117; 8, 1903. S. 337 und 393.
1902 Dieselben, Recherches sur le traitement et la prevention du Nagana. Ann. Pasteur 15. S. 785.
1902 Dieselben, Recherches morphologiques et expérimentales sur le trypanosome du Nagana ou maladie de la mouche Tsétsé. Ann. Pasteur 16. S. 1.
1902 Dieselben, Le Nagana et le Mal de Caderas sont deux entités morbides bien distinctes. C. R. Acad. Scienc. 135. S. 838.
1903 Dieselben, Le Nagana, le Surra et le Caderas constituent trois entités morbides distinctes. C. R. Acad. Scienc. 136. S. 1529.
1903 Dieselben, De l'action du sérum humain sur les Trypanosomes du Nagana, du Caderas et du Surra. Compt. rend. Acad. Sc. S. 15.
1906 Dieselben, Identification des Trypanosomes pathogènes. Essais de sérodiagnostic. C. R. Acad. Sciences 142. S. 1482.
1913 Dieselben, Trypanosomes et Trypanosomiases (2). Paris, Masson et Co.
1902 Laveran, A. et Nocard, Au sujet des mesures prophylactiques à prendre contre les maladies à trypanosome. Bull. Acad. Med. 48. S. 27.
1909 Laveran, A. et A. Pettit, La virulence des trypanosomes des Mammifères peut-elle être modifiée après passage par des vertébrés à sang froid? C. R. Acad. Scienc. 149. S. 329.
1909 Dieselben, Sur le pouvoir trypanolytique du sang de quelques Vertébrés à sang froid à l'égard de *Trypanosoma Evansi* Steel. C. R. Acad. Scienc. 149. S. 500.
1911 Dieselben, Des trypanotoxines. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 42.
1911 Laveran, A. et D. Roudsky, Au sujet de l'action de l'Oxazine (chlorure de triaminophénazoxonium sur les Trypanosomes). C. R. Acad. des Sc. 153. S. 226.
1912 Dieselben, Resultats obtenus en mélangeant un virus à Trypanosomes acentrosomiques avec un virus normal de même espèce. C. R. Soc. Biol. 72. S. 313.
1913 Dieselben, Essais d'immunisation contre les trypanosomes pathogènes. Trypanotoxines Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 176.
1914 Dieselben, Sur un Dérivé du Diaminoarsénobenzène. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 593.
1907 Laveran, A. et A. Thiroux, Sur le rôle de la rate dans les trypanosomiases. Ann. Pasteur 21. S. 593 und C. R. de l'Acad des Scienc. 145. S. 14 und 295.
1907 Dieselben, L'emploi de l'acide arsénieux est-il préventif des Trypanosomiases? C. R. Acad. Scienc. 145. S. 561.
1907 Dieselben, Contribution à la thérapeutique des Trypanosomiases. C. R. Acad. Scienc. 145. S. 739.
1908 Dieselben, Recherches sur le traitement des trypanosomiases. Ann. Pasteur 22. S. 97.
1908 Dieselben, Sur le traitement des Trypanosomiases. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 28.
1908 Dieselben, Beitrag zur Therapie der Trypanosomiasis. Münch. med. Wochenschr. S. 149.
1911 Dieselben, Identification des Trypanosomes pathogènes. C. R. Acad. des Sc. 152. S. 487.
1908 Leber, A., Über Trypanosomentoxine und trypanotoxische Keratitis parenchymatosa. Deutsche med. Wochenschr. S. 1850.

1911 Leboeuf, A., De la preparation de Races de Trypanosomes résistantes au Serum de *Cynocephalus* at au Sérum Humain. Ann. Pasteur 25. S. 882.
1911 Leger, A. et J. Ringenbach, Sur la Spécificité de la Propriété trypanolytique des sérums des animaux trypanosomiés. C. R. Biol. 70. S. 343.
1912 Dieselben, Sur la spécificité de la propriété trypanolytique des sérums des animaux trypanosomés. (Deuxième note). C. R. Soc. Biol. 72. S. 267.
1909 Levaditi, C., Mécanisme d'action des composés arsenicaux dans les trypanosomiases. C. R. Soc. Biol. 66. S. 33 und Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 45.
1909 Derselbe, Le mécanisme d'action des dérivés arsenicaux dans les trypanosomiases. Ann. Pasteur 23. S. 604.
1911 Levaditi, C. et S. Mutermilch, Le diagnostic de la Maladie du Sommeil par l'examen des propriétés attachantes du sérum. C. R. Acad. Sc. 153. S. 366.
1913 Dieselben, Recherches sur la Production des Anticorps chez les Animaux trypanosomiés et traités par le Salvarsan. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 699.
1911 Levaditi, C. et C. Twort, Sur la Trypanotoxine du *Bacillus subtilis*. Propriétés de la Toxine. (Première note). C. R. Soc. Biol. 70. S. 645.
1911 Dieselben, Sur la Trypanotoxine du *Bacillus subtilis*. Mode d'Action dans l'Organisme. (Deuxième note). C. R. Soc. Biol. 70. S. 753.
1911 Dieselben, Sur la Trypanotoxine du *Bac. subtilis*. La Toxo-Résistance. (Troisième note.) C. R. Soc. Biol. 70. S. 799.
1911 Dieselben, Mécanisme de la Toxo-Résistance à la Trypanotoxine du *Subtilis*. C. R. Soc. Biol 70. S. 927.
1911 Dieselben, Spécificité des Variétés de Trypanosomes toxo-résistantes. C. R. Soc. Biol. 70. S. 962.
1911 Dieselben, Mécanisme de la Création des variétés de Trypanosomes toxo-résistantes. C. R. Soc. Biol. 70. S. 1024.
1911 Dieselben, Considérations biologiques sur la Toxo-Résistance des Trypanosomes. C. R. Soc. Biol. 71. S. 127.
1908 Levaditi, C. et T. Yamanouchi, Mécanisme d'action de l'atoxyl dans les trypanosomiases. C. R. Soc. Biol. 65. S. 23.
1906 Levi della Vida, M. e C. Verdozzi, Alcune osservazioni delle trypanosomiasi sperimentali. Bull. Acad. Med. di Roma 32. S. 6.
1909 Lichtenheld, G., Tsetse in Deutsch-Ostafrika. Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1907/08 ff.
1910 Derselbe, Beobachtungen über Nagana und Glossinen in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. wiss. Tierheilk. 36. S. 272.
1912 Derselbe, Beitrag zur Übertragung der Nagana (Tsetse) in Deutsch-Ostafrika. Ztschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 12. S. 416.
1903 Lignières, J., Contribución al estudio de la differenciación de Mal de Cadera y de las otras enfermedades causadas par trypanosomas. Bol. de Agric. y Ganad. 3. Nr. 56.
1906 Derselbe, Contribution aux modes de contagion des Trypanosomes. Contagion du Nagana par Morsure. Bull. Soc. Centr. Vétérin. 83. S. 363.
1857 Livingtone, D., Missionary travels and researches in South Africa; including a sketch of 16 years residence in the interior of Africa and a journey from the Cape of Good Hope to Loanda on the West Coast; thence across the Continent, down the River Zambesi to the eastern coast. London, John Murray.
1858 Derselbe, Arsenic as a remedy for the tsetse bite. Brit. Med. J. S. 360.
1914 Lloyd, L., Note on scratching birds and tsetse-fly. Ann. Trop. Med. and Parasit. 8. S. 83.
1909 Lockemann, G., Zur Frage der Ausscheidung des Atoxyls durch den Harn. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. S. 209.
1911 Derselbe, Über die Arsenausscheidung nach Injektion von Arsenikalien. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 50. Beiheft. S. 114.
1917 Derselbe, Vergleichende Untersuchungen über die Arsenausscheidung durch den menschlichen Harn nach Injektion verschiedener Arsenikalien (Atoxyl, Arsacetin, Arsenophenylglycin, Salvarsan, Neosalvarsan). Biochem. Zeitschr. 78. S. 1.

1908 Lockemann, G. und M. Paucke, Über den Nachweis und den Gang der Ausscheidung des Atoxyls im Harn. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34.
1908 Löffler, F., Die Heilung der experimentellen Nagana. Dritte Mitteilung. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 42. Beiheft. S. 86.
1907 Löffler, F. und K. Rühs, Die Heilung der experimentellen Nagana (Tsetsekrankheit). Deutsche med. Wochenschr. 33. S. 1361.
1908 Dieselben, Die Heilung der experimentellen Nagana (Tsetsekrankheit). Zweite Mitteilung). Deutsche med. Wochenschr. 34. S. 5.
1908 Löffler, F., K. Rühs und E. Walter, Die Heilung der experimentellen Nagana (Tsetsekrankheit). Dritte Mitteilung. Deutsche med. Wochenschr. 34. S. 1457.
1909 Löwenstein, E., Zur Pathologie und Therapie der Mäusenagana. Ztschr. f. Hygiene 63. S. 416.
1913 Macfie, J. W. S., Trypanosomiasis of domestic animals in Northern Nigeria. Ann. Trop. med. and paras. 7. S. 1.
1915 Derselbe, Babesiasis and Trypanosomiasis at Accra, Gold Coast, West Africa. Ann. Trop. Med. and Paras. 9. S. 457.
1913 Macfie, J. W. S. and J. E. L. Johnston, A case of Equine trypanosomiasis characterised by the Occurrence of Posterior Nuclear Forms. J. Trop. Med. and Hyg. 16. S. 348.
1918 Macht, D. L. and J. Weiner, On the action of Opium Alkaloids on *Trypanosoma brucei.* Proc. Exp. Biol. and Med. 26. S. 26.
1904 Mc Neal, W. J., The life-history of *trypanosoma lewisi* and *Trypanosoma brucei.* J. infect. dis. 1. S. 517.
1904 Derselbe, An improved medium for cultivating *Trypanosoma brucei.* Sixth Ann. Rep. of the Michigan Academy of Science.
1910 Mac Intosh, J., On the Specific and Non-Specific Complement-fixing Substances in the Sera of Animals infected with *Trypanosoma brucei.* Ztschr. f. Immun.-Forsch. u. exp. Ther. Orig. 8. S. 183.
1907 de Magalhães, A. De l'action des composés arsenicaux et du vert brillant sur le *Trypanosoma gambiense* et *Trypanosoma brucei.* Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pestana. 1.
1908 Manteufel, Untersuchungen über spezifische Agglomeration und Komplementbindung bei Trypanosomen und Spirochäten. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 28. S. 172.
1908 Manteufel und Woithe, Über die diagnostische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion bei Trypamosomeninfektionen. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 29. S. 452.
1912 Marcora, F., Über die Anaphylatoxinbildung in vitro durch Trypanosomen (Nagana). Ztschr. f. Immun.-Forsch. u. exper. Therapie 12. S. 595.
1904 Markl, Beitrag zur Kenntnis der Naganainfektion bei Meerschweinchen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 37. S. 530.
1909 Marks, L. H., Intrastomachale Behandlung trypanosomeninfizierter Mäuse. Ztschr. f. Immun.-Forsch. 2. S. 350.
1906 Martin, G., Les trypanosomiases animales de la Guinée française. Ann. Pasteur 21. S. 357 und Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1906.
1908 Martin, G., A. Leboeuf et E. Roubaud, Expériences de transmission du „Nagana“ par les Stomoxes et par les Moustique du genre *Mansonia.* Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 355.
1903 Martini, E., Über die Entwicklung der Tsetseparasiten in Säugetieren. Ztschr. f. Hyg. 42 S. 341.
1903 Derselbe, Über die Empfänglichkeit nutzbarer Säugetiere für die Tsetsekrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 29. S. 573.
1903 Derselbe, Vergleichende Beobachtungen über Bau und Entwicklung der Tsetse- und Rattentrypanosomen. R. Koch's Festschrift, S. 220. Jena, Gustav Fischer.
1904 Derselbe, Protozoen im Blute der Tropenkolonisten und ihrer Haustiere. Verh. Ges. Deutsch. Naturf. u. Ärzte 75. S. 501.
1905 Derselbe, Über Immunisierung gegen die Tsetsekrankheit. B. T. W. S. 649.
1905 Derselbe, Untersuchungen über die Tsetsekrankheit zwecks Immunisierung von Haustieren. Ztschr. f. Hyg. 50. S. 1.
1906 Derselbe, Die Trypanosomen in ihrer Bedeutung für die menschliche und tierische Pathologie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 17.

1907 Derselbe, Trypanosomenkrankheiten (Schlafkrankheit) und Kala-azar. Jena, G. Fischer.
1908 Derselbe, Beitrag zur Übertragungsweise der Trypanosomenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. 12. S. 505.
1911 Martoglio, F., Ann. d'Ig. sperim. 21. S. 153.
1917 Marty, L., Agglutination et desagglutination des globules rouges dans la trypanosomiase. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 392.
1917 Derselbe, De la Pseudo-Agglutination des globules rouges dans quelques affections à parasites sanguicoles. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 484.
1919 Marxer, A., Über Beziehungen der Chemie zur bakteriologischen Forschung. Z. f. Inf.-Krankh. 20. S. 202.
1908 Marzocchi, V., Ulteriori osservazioni sull' infezione sperimentale da *Trypanosoma brucei* e specialmente sopra una particolare lesione cutanea. Revista d'Igiene è Sanità Publica. 19. S. 620.
1906 Marzocchi, V. e Sartirana, Sull' infecione sperimentale da *Trypanosoma brucei*. Giorn. della R. Soc. Ital. d'Igiene. 28. S. 437.
1906 Massaglia, A., Le lesioni anatomo-patologiche causate dal *Trypanosoma Brucei* nell' infezione sperimentale del cane. Boll. d. Reg. Acc. di Medicina di Genova. 21. Nr. 1.
1907 Derselbe, Trypanosomiasi sperimentale e gravidanza. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche Nr. 72. S. 12.
1907 Derselbe, Au sujet du rôle de la rate dans les Trypanosomiases. C. R. Acad. Scienc. 145. S. 572.
1907 Derselbe, Des causes des crises trypanolytiques et des rechutes, qui le suivent. C. R. Acad. Scienc. 145. S. 687.
1911 Derselbe, Studio degli Anticorpi Tripanolitici nelle cavie infette da Nagana e del lore eventuale passaggio dalla madre al Neonato mediante l'allattamento. Pathologica 3. S. 68.
1906 Mathis, C., Sensibilité des Ecureuils au Nagana expérimental. C. R. Soc. Biol. 61. S. 273.
1906 Derselbe, Sur une modification au milieu de Novy-Mac Neal pour la culture des Trypanosomes. C. R. Soc. Biol. 61. S. 550.
1912 Mattes, W., Agglutinationserscheinungen bei den Trypanosomen der Schlafkrankheit, Nagana, Dourine, Beschälseuche und des Kongoküstenfiebers, unter Berücksichtigung der Färbemethoden, der morphologischen und biologischen Verhältnisse der Erreger. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 65. S. 538.
1915 Maynard, G. D., The trypanosomes of Sleeping Sickness; being a study of the grounds for the alleged identity of *T. brucei* with those causing disease in man in Nyasaland. South African Institut for Medical Research 6. Johannesburg.
1918 Meniaud, J., Les chevaux du Haut-Sénégal et Niger. La Vie Agric. et Rur. 8. S. 241. Ref. Trop. Vet. Bull. 6. S. 254.
1905 Mense, C., Vorschlag zu therapeutischen Versuchen mit Röntgenstrahlen bei der afrikanischen Schlafkrankheit und anderen Trypanosomenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 9. S. 306.
1910 Mesnil, F., Sur l'identification de quelques Trypanosomes pathogènes. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 376.
1912 Derselbe, De l'action comparée des sérums de Primates sur les Infections à Trypanosomes. (Troisième note). C. R. Soc. Biol. 72. S. 408.
1912 Derselbe, Mode de propagation des trypanosomiases. Les trypanosomes chez l'hôte invertébré. Bull. Past. 10. S. 49.
1913 Derselbe, Sur le Nagana de l'Ouganda. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 685.
1908 Mesnil, F. et E. Brimont, Sur les propriétés de races de trypanosomes, résistantes à l'atoxyl et aux sérums. C. R. Soc. Biol. 64. S. 637.
1908 Dieselben, Sur les propriétés des races de Trypanosomes résistantes aux médicaments. Ann. Pasteur 22. S. 856.
1909 Dieselben, Sur les propriétés du sérum des animaux trypanosomiés. Ann. Pasteur 23. S. 129.
1909 Mesnil, F. et J. Kérandel, Sur l'action préventive et curative de l'arsénophenylglycine dans les trypanosomiases expérimentales et en particulier dans les infections à *T. gambiense*. Bull. Soc. Path. Exot 2. S. 402 und 3. 1910. S. 732.

1910 Mesnil, F. et A. Leboeuf, De l'action comparée des sérums primates sur les infections à trypanosomes. C. R. Soc. Biol. 69. S. 382.
1912 Dieselben, Essais d'infection de singes par des trypanosomes plus ou moins sensibles à leurs sérums. C. R. Soc. Biol. 72. S. 505.
1912 Mesnil, F., A. Leboeuf et J. Ringenbach, De l'action comparée des sérums de primates sur les infections à Trypanosomes. (Deuxième note). C. R. Soc. Biol. 72. S. 55.
1906 Mesnil, F. et G. Martin, Sur la réceptivité des oiseaux aux Trypanosomes pathogènes pour les Mammifères. C. R. Soc. Biol. 60. S. 739.
1915 Mesnil, F. et F. Motais, Sur l'action trypanocide in vivo d'un dérivé (OK_1) du Diamino-arsénobenzène. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 32.
1906 Mesnil, F. et M. Nicolle, Traitement des Trypanosomiases par les Couleurs de Benzidine. Seconde Partie: Etude Expérimentale. Ann. Pasteur 20. S. 513.
1911 Mesnil, F. et J. Ringenbach, De l'action des sérums de primates sur le trypanosome humain de Rhodesia. C. R. Acad. Sc. 153. S. 1097.
1911 Dieselben, De l'action des sérums de primates sur les trypanosomes humains d'Afrique. C. R. Acad. Sc. 155. S. 78.
1914 Dieselben, Sur le *Trypanosoma rhodesiense* et ses affinités avec le *Tr. gambiense.* Quatrième note. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 612.
1908 Minchin, E. A., A Investigation on the development of trypanosomes in Tsetse-Flies and other Diptera. Quart. J. of Microscopic. Sc. 52. S. 159.
1906 Minchin, E. A., A. C. H. Gray and F. M. G. Tulloch, *Glossina palpalis* and its Relation to *Trypanosoma Gambiense* and other Trypanosomes. Proc. Roy. Soc. B. 78. S. 242.
1909 Möllers, B., Beitrag zur Epidemiologie der Trypanosomenkrankheiten. Experimentelle Übertragungsversuche von Trypanosomen durch den Zeugungsakt und durch Ungeziefer (Insekten und Zecken). Ztschr. f. Hyg. 62. S. 425.
1918 Mönckeberg, J. G. und H. C. R. Simons, Zur pathologischen Anatomie der experimentellen Nagana bei Hunden. Ztschr. f. Hyg. 87. S. 77.
1914 Moldovan, J., Über die Wirkungsart des Atoxyls, Salvarsans und des Menschenserums bei der experimentellen Naganainfektion. Ztschr. f. Immun.-Forsch. 21. S. 481.
1913 Monfort, F., Essais de traitement des trypanosomiases expérimentales par l'arsénophényl-glycine. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 588.
1908 Montgomery, R. E., On the prophylaxis of Trypanosomiasis with particular reference to the influence of the Camel in India. J. trop. Vet. Sc. 3. S. 301.
1914 Derselbe, Trypanosomiasis. Tenth intern. Veterin. Congress, London.
1908 Montgomery, R. E. and A. Kinghorn, A report on trypanosomiasis of domestic stock in North-West Rhodesia. Ann. of trop. Med. and Paras. 2. S. 97.
1909 Dieselben, Gland puncture in the diagnosis of animal Trypanosomiasis. Ann. Trop. Med. and Parasit. 2. S. 387.
1907 Morax, V., Manifestations oculaires au cours des Trypanosomiases. Ann. Pasteur 21. S. 47.
1903 Morel, Existence de la Tsétsé et du Nagana au Chari. Ann. d'hyg. et de médec. coloniale 6. S. 264.
1914 Morgenroth, J., Chemotherapeutische Studien. Sonderabdruck aus: Paul Ehrlich, Eine Darstellung seines wissenschaftlichen Wirkens. Jena, Gustav Fischer.
1910 Morgenroth, J. und J. Halberstädter, Über die Beeinflussung der experimentellen Trypanosomeninfektion durch Chinin. Sitzungsberichte d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch. S. 732.
1911 Dieselben, Über die Heilwirkung von Chininderivaten bei experimenteller Trypanosomen-infektion. Berl. klin. Wochenschr. S. 1558.
1911 Dieselben, Zur Kenntnis der Arzneifestigkeit der Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u Tropen-hyg. S. 237.
1911 Morgenroth, J. und E. Rosenthal, Experimentell-therapeutische Studien bei Trypano-someninfektionen. 1. Mitteilung. Über die Wirkung des Kaliumantimonyltartrats auf die Trypanosomeninfektion der Mäuse. Ztschr. f. Hyg. 68. S. 418.
1911 Dieselben, 2. Mitteilung. Über die Beeinflussung der Antimonwirkung bei experimenteller Trypanosomeninfektion durch Kaliumhexatantalat. Ztschr. f. Hyg. 68. S. 506.
1912 Dieselben, Experimentell-therapeutische Studien bei Trypanosomeninfektionen. Arznei-

festigkeit der Trypanosomen gegenüber Verbindungen der Hydrocupreinreihe. 3. Mitt. Ztschr. f. Hyg. 71. S. 501.

1914 Morgenroth, J. und Tugendreich, Chemotherapeutische Mitteilungen. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 9. S. 421.

1904 Moore, E. J., Use of Sodium Arsenate hypodermically in Tsetsefly disease in cattle. Lancet. Aug. 2.

1904 Derselbe, On the beneficial effects of sodium arsenate employed hypodermically in Tsetsefly disease in cattle. Lancet 1904. 2 July. S. 15.

1904 Derselbe, Some observations pointing to an intracorpuscular stage of development in the Trypanosome. Lancet. S. 950.

1909 Derselbe, The relationship of dosage of a drug to the size of the animal treated, especially in regard to the cause of the failures to cure trypanosomiases, and other protozoon diseases in man and in large animals. Bio-Chemical J. 4. S. 323. Ref. i. Experim. Stat. Rec. 21. 1909. S. 581.

1907 Moore, B., M. Nierenstein and J. L. Todd, A note on the therapeutics of trypanosomiasis. Annals of tropical medicine and parasitology 1. S. 161. Ref. i. J. trop. vet. sc. 1907. 2. S. 427.

1907 Dieselben, Concerning the treatment of experimental trypanosomiasis. Part. II. Ann. Trop. Med. and Paras. 1. S. 265. Ref. J. trop. vet. sc. 2. S. 435.

1914 Morstatt, H., Bestimmungsschlüssel der in Deutsch-Ostafrika bekannten Tsetsearten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. S. 574.

1913 Mouchet, R. und A. Dubois, Note sur le traitement des trypanosomiases animales. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 533.

1911 Mutermilch, St., Sur l'origine des anticorps chez les coboyes trypanosomiés. Ann. Pasteur 25. S. 776.

1912 Nattan-Larrier, L., Non-transmission des trypanosomiases de la mère au foetus. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 550.

1911 Nauss, R. W. and W. Yorke, Reducing action of Trypanosomes on Haemoglobin. Ann. Trop. Med. and Paras. 5. S. 199.

1904 Neporojny und Yakimoff, Über einige pathologisch-anatomische Veränderungen bei experimentellen Trypanosomosen. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Ref. 35. S. 467.

1911 Neumann, R., Zur Kenntnis der Immunität bei experimentellen Trypanosomeninfektionen. Ztschr. f. Hyg. 49. S. 109.

1909 Neven, O., Über die Wirkungsweise der Arzneimittel bei Trypanosomiasis. Inaug.-Diss. Gießen.

1906 Nicolle, M. et F. Mesnil, Traitement des Trypanosomiases par les „Couleurs de benzidine". Première partie: Etude chimique. Ann. Pasteur 20. S. 417 u. 513.

1906 Dieselben, Treatment of Trypanosomiasis by the „Couleurs of Benzidine" (Translation). Brit. Med. J. S. 1777.

1908 Nierenstein, M., Observations on the acidity and alkalinity of the blood in Trypanosome Infections. Ann. of trop. Medic. and Paras. 3. S. 227.

1904 Nissle, A., Zur Kenntnis der Nagana- und Rattentrypanosomen. (Vorläufige Mitteilung.) Hyg. Rundschau 14. S. 1039.

1905 Derselbe, Beobachtungen am Blute mit Trypanosomen geimpfter Tiere. Arch. f. Hyg. 53. S. 181.

1911 Derselbe, Weitere Studien über die Ursache der Pathogenität und der Heilmittelwirkung bei Trypanosomeninfektionen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 545.

1901 Nocard, E., Sur les rapports, qui existent entre la dourine et le surra et le nagana. C. R. Soc. Biol. S. 464.

1903 Nocard, E. et E. Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. Paris, Masson & Cie.

1903 Novy, F. G. and W. J. Mac Neal, The cultivation of *Trypanosoma brucei*. A preliminary note. J. of Americ. Med. Assoc. 41. S. 1266.

1904 Dieselben, On the cultivation of *Tryp. brucei*. J. of Infect. Diseases 1. S. 1.

1917 Novy, F. G., P. H. Dekruif and R. L. Novy, Anaphylatoxin and Anaphylaxis. I. Trypanosome Anaphylatoxin. J. Inf. Dis. 20. S. 499.

1898 Nuttall, G. H. F., Neuere Untersuchungen über Malaria, Texasfieber und Tsetsefliegenkrankheit. Zusammenfassender Bericht. Hyg. Rundschau 8. S. 1084 und 1137.
1899 Derselbe, On the rôle of Insects, Arachnids and Myriapods as carriers in the spread of bacterial and parasitic diseases of men and animals. A critical and historical study. Reports of Johns Hopkins Hospital, 8. Baltimore. Übersetzung in Hyg. Rundschau 9. S. 209.
1910 Derselbe, The degenerative appearences observed in *Piroplasma canis* and in *Trypanosoma Brucei* following upon drug treatment. Parasitology 3. S. 202.
1913 Derselbe, The Herter lectures II. Trypanosomiasis. Lecture delivered on the Herter Foundation, Johns Hopkins University, Baltimore, Maryland. U. S. A. Parasitology 5. S. 275.
1915 Nuttall, G. H. F. and E. Hindle, Experiments in the „Tryposafrol“ treatment of Trypanosomiasis (*Tr. brucei*) in Guinea-pigs and of Piroplasmosis in dogs. Parasitology 8. S. 218.
1905 Ochmann, R., Trypanosomiasis beim Schwein. B. T. W. S. 337.
1910 Derselbe, Die Tsetsekrankheit in Deutsch-Ostafrika. Ztschr. f. Vet.-Kunde. 22. S. 36.
1910 Derselbe, Einige Fälle von latenter Tsetsekrankheit bei Haustieren. Ztschr. f. Vet.-Kunde 22. S. 80.
1899 Oefele, Nagana vor drei- bis viertausend Jahren. D. T. W. S. 333.
1914 Oehler, R., Untersuchungen über den Dimorphismus von *Trypanosoma brucei.* Ztschr. f. Hyg. 77. S. 356.
1914 Derselbe, Der Dimorphismus des *Trypanosoma brucei* bei experimenteller Behandlung. Ztschr. f. Hyg. 78. S. 188.
1913 Offermann, Zur Frage der Immunität bei Trypanosomenkrankheiten. Ztschr. f. Vet.-Kunde 25. S. 299.
1910 Ohkubo, S., Action trypanocide et spirillicide de la Pyocyanase. C. R. Soc. Biol. S. 655.
1909 Old, J. E. S., Contribution to the study of trypanosomiasis and to the geographical distribution of some of the blood-sucking insects, etc. J. trop. med. and hyg. 12 und J. trop. vet. science 4. S. 395.
1906 Ottolenghi, D., Osservazioni sul Nagana sperimentale. Estratto dal Nr. 7 (1906) degli Atti della R. Accademia dei Fisiocritici in Siena.
1907 Derselbe, Contributo alla conoscenza del *Trypanosoma Brucei.* Monitore Zoologico Italiano (Firenze) 18.
1908 Derselbe, Untersuchungen über *Trypanosoma brucei* und über *Tr. equinum.* Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 47. S. 473.
1908 Derselbe, Nuovo ricerche sul *Trypanosoma brucei* e sul *Trypanosoma equinum.* Monitore Zoologico Italiano 19. S. 29.
1908 Derselbe, Ancora sul modo di saggiare l'azione dei medicamenti nelle tripanosomiasi. Atti della R. Academia dei Fisiocritici in Siena.
1909 Derselbe, Über eine besondere Methode zur Untersuchung des präventiven und kurativen Wertes der Medikamente bei den Trypanosomiasen. Berl. klin. Wochenschr. 46. S. 209.
1914 Owen, G. E., Mechanical transmission of Trypanosomiasis. J. comp. path. 27. S. 259.
1907 Panse, O., Tsetse-Immunisierungsversuche in Deutsch-Ostafrika. D. Kol.-Blatt 18. S. 290.
1913 Paparcone, E., Ricerche Sperimentali sul Nagana. IV. Communicazione. Lesioni oculari per Infezione generale da *Trypanosoma brucei.* Sperimentale 67. S. 933.
1918 Pearce, L. und W. Brown, Experimental Trypanosomiasis. Its Application in Chemotherapeutic Investigations. J. Experim. Med. 28. S. 109.
1912 Pécaud, G., Contribution au traitement des trypanosomiases animales. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 385.
1899 Plimmer, H. G. and J. R. Bradford, A Preliminary Note on the morphology and distribution of the organism found in the Tsetsefly disease. Proceed. Royal Soc. London 65. Aug. 31st. S. 274 und Veterinarian 70. 1899. S. 648 und Nature 60. 1899. S. 309.
1899 Dieselben, Vorläufige Notiz über die Morphologie und Verbreitung des in der Tsetsekrankheit (Fly disease or Nagana) gefundenen Parasiten. Zbl. f. Bakteriol. 1. Abt. Orig. 26. S. 440.
1902 Dieselben, *Trypanosoma brucei*, the organism found in Nagana or Tsetse-fly disease. Quarterly Journ. of Microsc. Sc. 45. S. 449.
1908 Plimmer, H. G. and H. R. Bateman, Further results of the experimental treatment of Trypanosomiasis, being a progress report to a Committee of the Royal Society. Proc. Roy. Soc. Series B. 80. Nr. B. 548.

1910 Plimmer, H. G., W. B. Fry and H. S. Ranken, Further Results of the Experimental Treatment of Trypanosomiasis; being a Progress Report to a Committee of the Royal Society. Proc. Roy. Soc. B 562, S. 140.
1919 Ponselle, A., Sur la culture des trypanosomes. C. R. Soc. Biol. 82. S. 163.
1905 Prowazek, S. von, Studien über Säugetiertrypanosomen. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 22. S. 351.
1911 Ravenna, E., Lesioni endocardiche del Cavia nella Nagana sperimentale. (Note Preventiva). Pathologica 3. S. 174.
1918 Report of the Government Entomologist on the Spread of the Tsetse Fly and Trypanosomiasis in the Wankie District. Brit. S. Africa Dept. Agric. Salisbury 23rd June 1918. Ref. i. Rev. Appl. Entomol. 7. Ser. B. Part. 1. 1919. S. 9.
1915 Reports of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. Nr. XVI. London.
1918 Reynolds, F. H. and Schoening, H. W., Separation of Trypanosomes from Blood in Antigen Preparation. J. Agric. Res. S. 573. Ref. i. J. Trop. Med. and Hyg. S. 20.
1908 Rickmann, W., Maßnahmen zur Förderung der Viehzucht in Deutsch-Südwestafrika und zur Bekämpfung der afrikanischen Viehseuchen. Archiv des deutschen Landwirtschaftsrates 32. S. 102 und 116.
1917 Rieckenberg, H., Eine neue Immunitätsreaktion bei experimenteller Trypanosomeninfektion: Die Blutplättchenprobe. Ztschr. f. Imm.-Forsch. u. exper. Therap. 26. S. 53.
1916 Ritz, H., Über Rezidive bei experimenteller Trypanosomiasis. II. Mitteilung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 20. S. 397. (Die I. Mitt. erschien D. m. W. 1914. Nr. 27.)
1911 Riquier, G. C., Il „606“ nelle Tripanosomiasi Sperimentali. Pathologica 3. S. 286.
1912 Derselbe, Das „606“ bei der experimentellen Infektion durch *Trypanosoma brucei* und *Trypanosoma equiperdum.* Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie. 16. S. 92.
1906 Rodet, A. et G. Vallet, Sur l'infection experimentale par le *Trypanosoma Brucei.* Destruction du parasite dans le rate. C. R. Academ. Sciences 142. S. 1229.
1906 Dieselben, Contribution à l'étude des trypanosomiases. Archives Médec. Experim. et d'Anatomie Pathologique. 18. S. 450. Ref. in Caducée 1906. Nr. 19. S. 260.
1906 Dieselben, Nagana expérimental. Sur les variations du nombre des trypanosomes dans le sang du chien. Trypanolyse intravasculaire et pouvoir trypanolytique du sérum. C. R. Academ. Sciences 143. S. 327.
1907 Dieselben, Sur le rôle destructeur de la rate à l'égard des Trypanosomes. C. R. de l'acad. des scienc. 145. S. 281.
1906 Dieselben, *Trypanosoma Brucei* et Nagana Experimental. C. R. Soc. Biol. 61. S. 186.
1907 Dieselben, Sur la propriété trypanolytique du sérum dans le Nagana experimental. C. R. Academ. des Sciences 145. S. 1225.
1907 Dieselben, Contribution to the study of Trypanosomiasis. Experiments with *Trypanosoma brucei* (Translation). J. Trop. Vet. Science 2. S. 184.
1908 Dieselben, Sur le pouvoir bactéricide du sang dans le Nagana expérimental. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 136.
1919 Rodhain, J., Symptômes nerveaux dans les Trypanosomiases animales. Discussion. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 21.
1912 Rodhain, J., C. Pons, J. Vandenbranden et J. Bequaert, Note sur les trypanoses animales du Haut-Katanga. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 819.
1912 Dieselben, Les Trypanoses animales au Bas-Katanga et leur rapport avec les glossines (3. note). *Trypanosoma Denysi* (n. sp.) parasite de l'écureuil volant. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 608.
1916 Rodhain, J. et Vandenbranden, Action comparative des matières colorantes: tryparosan et trypanbleu et des arsenicaux: salvarsan cuprique, sur les trypanosomes animaux Africains des groupes *congolense* et *angolense* „*cazalboui-vivax*“. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 237.
1908 Roehl, W., Über Tryparosan. Ztschr. f. Immun.-Forsch. u. exp. Ther. 1. S. 70.
1909 Derselbe, Heilversuche mit Arsenophenylglycin bei Trypanosomiasis. Ztschr. f. Immun.-Forsch. u. experim. Ther. Orig. 1. S. 633.
1909 Derselbe, Paraminophenylarsenoxyd contra Trypanotoxyl. Ztschr. f. Immun.-Forsch. u. exp. Ther. 2. S. 496.
1909 Derselbe, Über den Wirkungsmechanismus des Atoxyls. Berl. klin. Wochenschr. 46. S. 494.

1913 Rondoni, P. und G. Goretti, Über einige biologische Eigenschaften der Milz bei experimenteller Naganainfektion. Ztschr. f. Immun.-Forsch. Originale 17. S. 432.
1905 Rosenthal, *Trypanosoma brucei.* Deutsche med. Wochenschr. 31. S. 1253.
1918 Rosenthal, F., Beiträge zur Immunität bei Trypanosomeninfektionen. Über den Mechanismus der chemotherapeutischen Heilung. Ztschr. f. Immun.-Forsch. u. exp. Ther. 1. Teil Orig. 27. S. 287.
1913 Roubaud, E., Supplément à la répartition et à la variation géographique des Glossines. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 347.
1913 Derselbe, Relations bio-géographiques des Glossines et des Trypanosomes. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 28.
1915 Derselbe, Les zones à tsétsés de la Petite-Côte et du Bas-Saloum (Sénégal). Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 130.
1915 Derselbe, Sur un essai d'élevage de Glossines dans les laboratoires d'Europe. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 34.
1917 Derselbe, Histoire d'un élevage de *Glossina morsitans* à l'Institut Pasteur de Paris. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 629.
1919 Derselbe, Les particularités de la nutrition et la vie symbiotique chez les mouches Tsétsés. Ann. Pasteur 33. S. 489.
1916 Roubaud, E. et R. van Saceghem, Observations sur quelques insectes et acariens parasites du betail au Congo Belge. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 763.
1906 Roux, G. et L. Lacomme, Disparition momentanée des trypanosomes du Nagana chez des chiens infectés. C. R. Academ. des Scienc. 143, S. 135.
1912 Rothermund, M. und J. Dale, Experimentelle Studien über die Wirkungsweise des Atoxyls in vitro und im Tierkörper. Ztschr. f. Imm.-Forsch. u. experim. Ther. 12. S. 565.
1910 Rowntree, L. G. and J. J. Abel, On the efficacy of Antimony. Thioglycollic Acid Compounds in the treatment of Experimental Trypanosomiasis. J. of Pharmac. and Experim. Therap. 2. S. 101.
1911 Dieselben, Further data relating to the use of certain antimonial compounds in the treatment of Experimental Trypanosomiasis. J. Pharmac. and Experim. Therap. 2. S. 501.
1912 Ruppert, F., Serologische Methoden zur Diagnostik von Trypanosomenkrankheiten. B. T. W. 28. S. 381.
1919 Derselbe, Die prophylaktische Anwendung von Atoxyl und Brechweinstein gegen Tsetse bei Maultieren im deutsch-ostafrikanischen Feldzuge. D. T. W. Nr. 45. S. 507.
1919 Derselbe, Beitrag zur Biologie der Tsetsefliegen. B. T. W. Nr. 35. S. 321.
1920 Derselbe, Über labile Immunität bei der Tsetsekrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 24. S. 1.
1915 van Saceghem, R., Expériences sur le traitement des trypanosomiases animales. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 339.
1916 van Saceghem, R. et E. Nicolas, L'émétique dans le traitement des trypanosomiases. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 813.
1910 Salmon, P., Le Sérum humain dans le Nagana des Souris. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 726.
1914 Salomon, H., Trypanosomen und Wildausrottung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. Beihefte. S. 793.
1907 Salvin-Moore, J. E. and A. Breinl, Note on the Life Cycle of the Parasite of Sleeping Sickness. Lancet. May 4. S. 1219.
1907 Dieselben, The Cytology of the Trypanosomes. Part I. Ann. Trop. Med. and Parasit. 1. S. 441.
1902 Sander, L., Beiträge zur afrikanischen Tsetsekrankheit. Verhandl. auf dem 1. Deutschen Kolonialkongreß.
1903 Derselbe, Praktische Schlußfolgerungen aus den neuesten Trypanosomenforschungen. Vortrag. Verh. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Ärzte 75. S. 503 und Beiträge zur Kolonialpolitik 5. 1903. S. 135.
1905 Derselbe, Die Tsetsen. (*Glossinae* Wiedemann). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 9, S. 193, 254, 309 und 355.
1911 Derselbe, Trypanosomenkrankheiten der landwirtschaftlichen Haustiere, besonders in Bezug auf die Nutztierhaltung in unseren Kolonien. Illustr. landw. Zeitung 31. S. 685.

1906 Sander, L. und Hennig, Tropische und subtropische Viehseuchen. In: Mense, Handb. der Tropenkrankheiten (1) 3. S. 690.
1906 Sauerbeck, E., Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanomen-Infektion. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 52. S. 31.
1906 Derselbe, Nachtrag zu meiner Studie: Über die Histologie der experimentellen Trypanosomiasis. Ztschr. f. Hyg. und. Inf.-Krankh. 53. S. 512.
1906 Derselbe, Die Trypanosomiasis vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie. In: Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. Allgem. Path. u. Path. Anat. d. Menschen u. d. Tiere 10. S. 305.
1904 Schaudinn, F., Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaeta. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 20. S. 387.
1911 Schern, K., Über die Wirkung von Serum und Leberextrakten auf Trypanosomen. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 38. S. 338.
1914 Derselbe, New Serum and Liver substances as Levuloses in Trypanosomiases. J. of med. Res. 30. S. 533.
1901 Schilling, C., Bericht über die Surrakrankheit der Pferde. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 30 S. 545.
1902 Derselbe, Bericht über die Surrakrankheit der Rinder im Schutzgebiete Togo. D. Kol.-Blatt. S. 315.
1902 Derselbe, Zweiter Bericht über die Surrakrankheit der Pferde und Rinder im Schutzgebiete Togo. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 31. S. 452.
1902 Derselbe, Bericht über weitere Versuche, betr. die Tsetsekrankheit. D. Kol.-Bl. S. 522.
1902 Derselbe, Die Bekämpfung der Tsetsefliegenkrankheit und ihre wirtschaftliche Bedeutung. Trop. Pflanz. 6. S. 616.
1903 Derselbe, Über die Tsetsefliegenkrankheit (Surra, Nagana) und andere Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 7. S. 255.
1903 Derselbe, On Nagana and other Trypanosomiases. J. trop. med. 6. S. 45.
1903 Derselbe, Dritter Bericht über die Surrakrankheit der Rinder und Pferde im Schutzgebiet Togo. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 33. S. 184.
1904 Derselbe, Die Bekämpfung der Surrakrankheit in Togo. D. Kol.-Bl. 15. S. 20.
1904 Derselbe, Über die Tsetsekrankheit oder Nagana. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 21. S. 476.
1905 Derselbe, Versuche zur Immunisierung gegen Tsetsekrankheit. Ztschr. f. Hyg. 52. S. 149.
1905 Derselbe, Bericht über Untersuchungen betreffs Viehkrankheiten im Schutzgebiet Togo 1903—1904. D. Kol.-Bl. 16. S. 319.
1905 Derselbe, Versuche zur Immunisierung gegen Tsetsekrankheit. D. Kol.-Bl. 16. S. 385.
1907 Derselbe, Versuche zur Immunisierung von Rindern gegen Tsetsekrankheit. D. Kol.-Bl. 18. S. 887.
1908 Derselbe, Über Immunisierung gegen Protozoenkrankheiten. In: Kraus und Levaditi, Hdb. der Technik und Methodik der Immun.-Forsch. 1. S. 1005.
1909 Derselbe, Die Ehrlich'sche Chemotherapie der Protozoenkrankheiten. Ther. Monatshefte 23. Dezember.
1909 Derselbe, Chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomeninfektionen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. S. 1.
1912 Derselbe, Immunität bei Protozoeninfektionen. In: Kolle u. v. Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 565.
1912 Derselbe, Ein neues Immunisierungsverfahren gegen Trypanosomeninfektionen. II. Mitteilung. Deutsche med. Wochenschr. 38. S. 13 u. 1579.
1913 Derselbe, Über Immunität bei Protozoeninfektionen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 57. Beihefte. S. 1.
1914 Derselbe, Die bisherigen Ergebnisse der Erforschung der Tsetsekrankheit. Jahrbuch der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft 29. S. 237.
1914 Derselbe, Antigene Eigenschaften verschiedener Stämme ostafrikanischer Trypanosomen. Ztschr. f. Immun.-Forsch. 21. S. 358.
1915 Schilling, C. und Goretti, Über die Wirkung von Lösungen von Arzneimitteln im Serum. Ztschr. f. Immun.-Forsch. 23. S. 257.
1908 Schilling, C. und von Hoesslin, Trypanosomen-Infektion und Komplementbindung. Deutsche med. Wochenschr. S. 1422.

1909 Schilling, C. und J. Jaffé, Weitere chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. S. 525.
1912 Schilling, C. und Naumann, Über die Verteilung des Arsens im tierischen Organismus. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16. S. 101.
1913 Schilling, C. und P. Rondoni, Über Trypanosomentoxine und -Immunität. Ztschr. f. Immun.-Forsch. u. exp. Ther. 18. S. 651.
1914 Schilling, C. und H. Schreck, Trypanosomenstudien. Arch. f. Prot.-Kunde 35. S. 1.
1902 Schmidt, In: Stuhlmann, Berichte über Land- und Forstwirtschaft in Deutsch-Ostafrika. 1. S. 137.
1913 Schuberg, A. und W. Böing, Über den Weg der Infektion bei Trypanosomen- und Spirochätenerkrankungen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 57. Beiheft. S. 226.
1911 Schuberg, A. und Ph. Kuhn, Über die Übertragung von Krankheiten durch stechende Insekten. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 31. S. 377.
1917 Schuscha, A. T., Über die Wirkung von Emetinum hydrochloricum auf Trypanosomen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 79. S. 180.
1917 Schwetz, The Western and Northern Limit of *Glossina morsitans* in Northern Katanga. Bull. Entom. Res. 8. S. 165.
1917 Derselbe, Preliminary note on the Tsetse-Flies of the Kabalo-Albert-Ville. (Lualaba-Tanganjika Railway) Bull. Entom. Res. 8. S. 169.
1918 Derselbe, A comparative study of the habits of *Glossina brevipalpis* Newst., *G. fusca* Westw. and *G. pallidipes* Aust. in the Belgian Congo. Ann. Trop. Med. and Parasit. 11. S. 365.
1919 Derselbe, L'identité des conditions géo-botaniques des gîtes à pupes de la *Gl. palpalis*, de la *Gl. fusca*, de la *Gl. brevipalpis*, de la *Gl. pallidipes* et de la *Gl. morsitans*. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 234.
1911 Scott, W. M., Les trypanosomes du Nagana persistent dans la Circulation pendant le Choc anaphylactique. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 671.
1915 Sergent, Ed. et A. Lhéritier, Longue incubation ou latence d'infections à trypanosomes chez les chiens inoculés avec des virus provenant de chèvres. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 653.
1912 Shilston, A. W., Notes on Zululand Trypanosomes. Second Report of the Director of Veterinary Research. Union of South Africa. S. 345.
1914 Shircore, J. C., Suggestions for the limitation and destruction of *Glossina morsitans*. Bull. Entom. Res. 5. S. 87.
1911 Silva, Über die natürliche Immunität von Fischen, Fröschen und Vögeln gegen Infektion mit *Trypanosoma brucei* und *Tryp. evansi*. Bull. della soc. med.-chir. di Modena. 12.
1918 Simons, H., Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Nagana. Ztschr. f. Hyg. 87. S. 1.
1918 Simpson, J. J., Bionomics of Tsetse and other parasitological notes in Gold Coast. Bull. Entom. Res. 8. S. 193.
1905 Smedley, R. D., Cultivation of Trypanosomata. J. of Hyg. 5. S. 24.
1917 Sommerfeld, K., Die Tierzucht im tropischen Afrika und ihre Bedeutung für das Wirtschaftsleben der Schutzgebiete und der Heimat. D. Kol.-Bl.
1906 Spielmeyer, W., Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomen-Tabes). Münch. med. Wochenschr. 53. S. 2338.
1907 Derselbe, Die Optikusdegeneration bei der Trypanosomen-(Tsetse-)Tabes der Hunde. Klin. Mon. Bl. f. Augenheilk. 45 (Neue Folge 3). S. 545.
1908 Derselbe, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Jena, Gustav Fischer. Ref. i. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. 12. S. 499.
1909 Springefeldt, F., Tsetse in Kamerun. Medizinalberichte für die deutschen Schutzgebiete 1907/1908. S. 234.
1910 Derselbe, Tsetsekrankheit. Medizinalberichte für die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1908/09. S. 234.
1904 Stähelin, R., Über Stoffwechsel und Energieverbrauch bei Surraerkrankung. (Es handelt sich nicht um Surra- sondern um Naganatrypanosomen). Arch. f. Hyg. 50. S. 77.
1913 Stephens, J. W. W. and B. Blacklock, On the nonidentity of *Trypanosoma brucei* Plimmer and Bradford 1899 with the Trypanosome of the same name from the Uganda ox. Proc. Royal Soc. Series B. 86. S. 187.

1918 Stevenson, A. C., The Presence of Trypanosomes in Brain Substance. Preliminary Note. J. Trop. Med. and Hyg. 21. S. 17.

1913 Stolowsky, Bericht über einen Versuch zur Ausrottung der *Glossina* durch Wegfangen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 17. S. 856.

1899 Stordy, R. J., The Uganda Transport, „Through the tsetse-fly belt of British East Africa." Veterinarian 72. S. 385.

1916 Stühmer, A., Über lokale („primäre") Krankheitserscheinungen an der Stelle der Infektion bei der Naganaerkrankung des Kaninchens (Trypanosomenschanker). Ihre Bedeutung für die Beurteilung des Verlaufes der Kaninchentrypanosomiasis. Übergang des „primären" in das „sekundäre" Krankheitsstadium (Rezidivstadiumbildung). Ztschr. f. Imm.-Forsch. 1. Teil. Originale 24. S. 315.

1903 Stuhlmann, F., Vorkommen von *Glossina tabaniformis* (Westw.) im Hinterlande von Daressalam. Berichte Land- u. Forstwirtsch. ostafr. Gouvt. H. 1. S. 173. Heidelberg, Carl Winter.

1903 Derselbe, Notizen über die Tsetsefliege (*Glossina morsitans* Westw.) und die durch sie übertragene Surrakrankheit in Deutsch-Ostafrika. Berichte Land- u. Forstwirtsch. ostafrik. Gouv. 1. S. 173.

1905 Derselbe, Vorläufige Mitteilung über Anatomie und Physiologie der Tsetsefliege. „Der Pflanzer." Herausgeg. durch die Usambara Post, Tanga. Nr. 24 u. 25. S. 369 und 385.

1907 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Tsetsefliege (*Gl. fusca* u. *Gl. tachinoides*). Arb a. d. Kais. Ges.-Amt 26. S. 301.

1910 Swellengrebel, N. H., Fixation and staining of *Trypanosoma lewisi.* Parasitology 3. S. 226.

1912 Taute, M., Experimentelle Studien über die Beziehungen der *Glossina morsitans* zur Schlafkrankheit. I. und II. Mitteilung. Ztschr. f. Hyg. 69. S. 553 und 72, S. 316.

1913 Derselbe, Zur Morphologie der Erreger der Schlafkrankheit am Rovuma Fluß (Deutsch-Ostafrika). Ztschr. f. Hyg. 73. S. 556.

1913 Derselbe, Untersuchungen über die Bedeutung des Großwildes und der Haustiere für die Verbreitung der Schlafkrankheit. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 45. S. 102.

1919 Derselbe, Ärztliches aus dem Kriege in Ostafrika 1914—1918. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 23. S. 523.

1919 Taute, M. und F. Huber, Die Unterscheidung des *Trypanosoma rhodesiense* vom *Trypanosoma brucei.* Beobachtungen und Experimente aus dem Kriege in Ost-Afrika. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 23. S. 211.

1914 Teichmann, E., Die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas (Aus den Ergebnissen einer Studienreise). Entomologische Zeitschrift 27. Nr. 20.

1913 Derselbe, Über Schutzimpfung gegen Trypanosomen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 57. Beiheft. S. 7.

1913 Derselbe, Übertragungsversuche mit Glossinen. Verhandl. der Berl. mikrobiol. Ges. S. 38 und Berl. klin. Wochenschr. 51, 1914 S. 299.

1916 Derselbe, Mischinfektionsversuche mit Trypanosomen. Ztschr. f. Hyg. u. Kr. 82. S. 511.

1917 Derselbe, Die Empfindlichkeit von Naganastämmen gegen Arsen und Antimon. Biochem. Ztschr. 81. S. 284.

1911 Teichmann, E. und H. Braun, Zur Frage der künstlichen Immunisierung gegen Trypanosomen. Berl. klin. Wochenschr. S. 1562.

1911 Terry, B. T., Chemo-Therapeutic Trypanosome Studies with Special Reference to the Immunity following Cure. Monographs of the Rockefeller Institute for Medical Research. Nr. 3. S. 1.

1901 Theiler, A., Die Tsetsekrankheit. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 53. S. 97 und 153.

1909 Thiroux, A. et L. Teppaz, Traitement des Trypanosomiases chez les chevaux (Souma et trypanosomiases des chevaux de Gambie) par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl. Ann. Pasteur 23. S. 240.

1909 Dieselben, Traitement des Trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl. Ann. Pasteur 23. S. 426.

1910 Dieselben, Traitement des trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl ou à l'émétique de potasse. Ann. Pasteur 24. S. 220.

1908 Thiroux, A., R. Wurtz et L. Teppaz, Sur la maladie du sommeil et les trypanosomiases animales à la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 269.

1908 Dieselben, Rapport de la Mission d'Etude de la Maladie du sommeil et des trypanosomiases animales sur la Petite Côte et dans les régions des Niayes au Sénégal. Ann. Pasteur 22. S. 561.

1905 Thomas, H. W., Some experiments in the treatment of trypanosomiases. Brit. med. Journ. 1. S. 1140.

1912 Thomson, J. G., Enumerative Studies on *T. brucei* in Rats and Guinea-pigs, and a Comparison with *Tryp. rhodesiense* and *T. gambiense*. Ann. Trop. Med. and Parasit. 5. S. 531.

1910 Todd, J. L., Note on immunity in cattle trypanosomiasis. J. comp. Pathol. and Therap. 23 S. 276.

1911 Derselbe, The duration of Trypanosoma infections. Arch. f. Intern. Med. 7. S. 500.

1907 Trautmann, R., Etude expérimentale sur l'association du Spirille de la Tick-fever et de divers Trypanosomes. Ann. Pasteur 21. S. 808.

1911 Tsuzuki, M., Die Kombinationstherapie der Trypanosomeninfektionen. Ztschr. f. Hyg. 68. S. 364.

1907 Uhlenhuth, P., Gross und Bickel, Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen und Spirochäten. Deutsche med. Wochenschr. 30. S. 129.

1913 Uhlenhuth, P., P. Mulzer und G. Hügel, Die chemotherapeutische Wirkung von organischen Antimonpräparaten bei Spirochäten- und Trypanosomenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 39. S. 393.

1903 Vallée et Carré, Sur les rapports, qui existent entre le Surra et le Nagana d'après une expérience de Nocard. C. R. Acad. Sc. 139. S. 901.

1916 Vandenbranden, F., Valeur moyenne de la durée de stérilisation sanguine chez les trypanosés par une dose de salvarsan, néosalvarsan, salvarsan cuprique et sel sodique du salvarsan cuprique. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 13.

1919 Derselbe, Le Salvarsan cuprique et son sel sodique dans le traitement de la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 680.

1919 Velu, H., Trypanosomiase des chevaux du Maroc. Guérison de la maladie expérimentale du chien par l'osarsan. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 220.

1918 Von den Velden, R. und H. C. R. Simons, Zur Klinik der experimentellen Nagana bei Hunden nebst einigen strahlentherapeutischen Versuchen. Ztschr. f. Hyg. 87. S. 61.

1912 Vorwerk, Bericht über Versuche mit Fliegenleim. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 16. S. 651.

1903/04 Vosseler, Über die Verhältniszahlen von Männchen und Weibchen der Tsetsefliegen. Usambara. Mitteil. a. d. biol. landwirtsch. Institut Amani (Tanga). 3, Beilage Nr. 19.

1915 Webb, E. C., Trypanosomiasis of donkeys and mules in the Anglo-Egyptian Sudan. Some results of transmission experiments and arsenical treatment. J. comp. Path. and Ther. 28. S. 1.

1908 Weber, H. und Fürstenberg, Zur Arsenbehandlung der experimentellen Nagana. Deutsche med. Wochenschr. 34. S. 1131.

1907 Weber, H. und M. Krause, Zur Farbstoffbehandlung der künstlichen Trypanosomeninfektionen. Berl. klin. Wochenschr. 34. S. 192.

1904 Wendelstadt, H., Über die Wirkung von Malachitgrün und anderen verschiedenartigen Stoffen gegen Naganatrypanosomen bei weißen Ratten. Deutsche med. Wochenschr. 30. S. 1711.

1905 Derselbe, Über pharmako-therapeutische Bekämpfung der Trypanosomenkrankheiten. Verhandl. des 2. Deutschen Kolonialkongresses. S. 287.

1906 Derselbe, Die Behandlung der Tsetsekrankheit mit Brillantgrün. Sitzungsber. naturhist. Ver. d. preuß. Rheinlande u. Westfalens 1906, Bonn und Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Heilkunde zu Bonn. 22. Jan. 1906.

1907 Derselbe, Über Behandlung und einige Entwicklungsformen der Nagana-Trypanosomen. Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. f. Natur und Heilkunde zu Bonn 1907. S. 13. Auszug in Deutsche med. Wochenschr. 33. 1907. S. 1280.

1908 Derselbe, Über Nagana-Trypanosomen. Mediz. Klinik. S. 1477.

1908 Derselbe, Über Versuche mit neuen Arsenverbindungen gegen Trypanosomen bei Ratten und dabei beobachtete Erblindungen. Berl. klin. Wochenschr. S. 2263.
1909 Derselbe, Über Form- und Virulenzveränderungen von Trypanosomen durch Kaltblüterpassage. Med. Klinik. S. 608.
1906 Wendelstadt, H. und T. Fellmer, Einwirkung von Brillantgrün auf Nagana-Trypanosomen. Ztschr. f. Hyg. 52. S. 263.
1909 Dieselben, Einwirkung von Kaltblüterpassagen auf Nagana- und Lewisitrypanosomen. Ztschr. f. Immun.-Forsch. 3. S. 422 und 5, S. 337.
1911 Weissenborn, E., Beitrag zur Kenntnis der kurzgeißligen Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 15. S. 477.
1910 Werbitzki, F. W., Über blepharoblastlose Trypanosomen. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 53. S. 303.
1911 Wölfel, K., Beitrag zur Kenntnis der Tsetse (*Glossina morsitans*) und der Trypanosomiasis. Der Pflanzer 7. S. 397.
1911 Derselbe, Ausrotten von *Glossina fusca* durch Ausroden. Deutsches Kolonialblatt. Ref. i. Sleep. Sickn. Bull. 3. S. 44.
1916 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Tsetse (*Glossina morsitans*) und der Trypanosomiasis. Ztschr. f. Inf.-Krankh. d. Haustiere. 17. S. 19.
1916 Wölfel, K. und A. Heilemann, Trixidintherapie bei Trypanosomiasis. B. T. W. Nr. 24. S. 433.
1917 Woods, A. C. and G. E. de Schweinitz, Trypanosome Keratitis. — An Experimental Study. Arch. of Ophthal. 46. S. 431. New Rochelle.
1910 Yamanouchi, F., Action de l'atoxyl sur les trypanosomes dans l'organisme. C. R. Soc. Biol. 68. S. 120.
1904 Yakimoff, W. L., Zur Biologie der Trypanosomen der Nagana und des Mal de Caderas. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 35. S. 533.
1908 Derselbe, Contribution aux altérations du sang des animaux atteints de trypanosomiases expérimentales. Arch. Scienc. Biol. (St. Petersburg) 13. S. 34.
1907 Yakimoff, W. L. et N. Kohl, De la vitalité des Trypanosomes dans les cadavres. Arch. Scienc. Biol. (St. Petersburg) 12. S. 351.
1907 Yakimoff, W. L. und N. Schiller, Zur Trypanosomeninfektion durch die Schleimhaut des Verdauungstraktus. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 43. S. 694.
1914 Yorke, W. and B. Blacklock, The differentiation of the more important mammalian trypanosomes. Ann. trop. Med and Parasit. 8. S. 1.
1914 Dieselben, Antimony trioxide in the treatment of experimental Trypanosomiasis. Ann. Trop. Med. and Parasitol. 8. S. 55.
1914 Dieselben, The identity of *T. rhodesiense* with the trypanosome of the same appearence found in game. Brit. med. Journ. S. 1234.
1902 Ziemann, H., Tsetsekrankheit in Togo (Westafrika). Berl. klin. Wochenschr. 39. S. 930 und J. Trop. Medicine and Hyg. 5. 1902. S. 367 und 6. 1903. S. 16.
1903 Derselbe, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen der Tse-Tse-Krankheit im Küstengebiet Kameruns. Deutsche med. Wochenschr. 29. S. 268.
1903 Derselbe, Vorläufiger Bericht über das „Vorkommen des Texasfiebers der Rinder in Kamerun (Westafrika) und weiteres über die Tsetsekrankheit der Rinder, Schafe, Ziegen, Esel, Pferde, Maultiere, Hunde, sowie über „Tier-Malaria" (der Schafe, Ziegen, Pferde, Esel usw.). Deutsche med. Wochenschr. 29. S. 289.
1904 Derselbe, Die Tsetsekrankheit. D. Med. Ztg. S. 683.
1904 Derselbe, Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. Mitt. a. d. deutschen Schutzgebieten 17. S. 136.
1905 Derselbe, Beitrag zur Trypanosomenfrage. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 38. S. 307 und 429.
1905 Derselbe, Nachtrag zum Beitrag zur Trypanosomenfrage. Zb. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 38. S. 662.
1905 Derselbe, Beitrag zur Verbreitung der blutsaugenden Tiere in Westafrika. Leipzig. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 9. S. 114 und J. trop. Med. and Hyg. 9. 1906. S. 353.
1907 Derselbe, Trypanosomenkrankheit. Med. Ber. Deutsche Schutzgebiete 1905/1906. S. 190.

1911 Derselbe, Zur Verbreitung der blutsaugenden Tiere in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16. S. 53.
1914 Zupitza, M., Versuche und Vorschläge zur Verbesserung von Glossinenfangmethoden. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 18. S. 363.

8. Baleri, verursacht durch *Trypanosoma pecaudi* Laveran (1907).

Definition.

Unter dem Namen Baleri versteht man eine hauptsächlich im tropischen Westafrika bei fast sämtlichen Haussäugetieren verbreitete Krankheit, die unseres Erachtens mit der Ngana identisch ist. Übertragen wird sie durch verschiedene Arten der Gattung *Glossina*, bei denen eine Entwicklung der Trypanosomen im ganzen Verdauungstraktus, vom Enddarm bis zum Rüssel, stattfindet. Außerdem kann die Balerikrankheit durch die Gattung *Stomoxys* übertragen werden.

Bezeichnungen der Krankheit.

Wir betrachten das *Tryp. pecaudi* als synonym mit *Tryp. brucei* (s. u.), infolgedessen muß auch die Baleri als eine Form der Ngana aufgefaßt werden. Die Behandlung der Baleri in einem gesonderten Kapitel geschieht nur aus Zweckmäßigkeitsgründen und um eine bessere Übersicht über den ganzen Stoff zu gewähren.

Mit *Tryp. pecaudi* identisch oder nahe verwandt sind ferner:
Tryp. suis Ochmann, 1905 und
Tryp. multiforme Kinghorn & Yorke, 1912.

Geschichtliches.

Die von den Eingeborenen im oberen Senegal Baleri genannte Krankheit der Pferde wurde zuerst von Cazalbou (1904) studiert. Er beobachtete im Blute des Pferdes zwei Trypanosomenformen (s. u.) und glaubte deshalb eine Mischinfektion vor sich zu haben. Auch Pécaud, der die Krankheit in der Gegend des Voltaflusses untersuchte, beobachtete die beiden Formen im Blute der Pferde. Laveran (1907) hat dann gezeigt, daß es sich um eine einzige dimorphe Trypanosomenart handelte, die er *Trypanosoma pecaudi* nannte.

Vorkommen.

Die Baleri (bzw. die durch verwandte Trypanosomen hervorgerufenen Krankheiten) scheint im tropischen Afrika ziemlich verbreitet zu sein. In Französisch-Westafrika ist sie festgestellt von Cazalbou (1904, 1907), Pécaud (1907), Bouffard (1908), Bouet & Roubaud (1912), Bouffard & Dupont (1912), Bouilliez (1914) u. a.; im unteren Senegal von Thiroux, Wurtz & Teppaz (1908); am oberen Gambiafluß und im Casamancebezirk von Bouet & Roubaud (1912); an der Elfenbeinküste von Bouet (1907) und Delanoë (1914); an der Goldküste von Simpson (1914) und Macfie (1915); in Dahomey von Bouet (1907), Pécaud (1909), Roubaud (1910) u. a.; in Nigeria von Bouet & Roubaud (1911), sowie Macfie (1914); im Französisch-Kongo von Kérandel (1908) und Bouilliez (1916); im Britisch-Sudan von Balfour (1906),

Wenyon (1908), Fry (1911) u. a.; am Tanganjika von Kleine & Fischer (1911); in Deutsch-Ostafrika von Ochmann (1905) und Geisler (1912) (*Tryp. suis*) und in Nordrhodesia von Kinghorn, Yorke & Lloyd (1913) (*Tryp. multiforme*).

Einige dieser Befunde sind bereits im Kapitel Ngana (S. 105) erwähnt worden. Im übrigen zeigt ein Vergleich dieser Liste mit den Angaben über das Vorkommen des *Tryp. brucei* in Afrika, daß die beiden Arten (*brucei* und *pecaudi*) sich auszuschließen scheinen; wenn die eine in einem Lande festgestellt ist, so wird die andere nicht angeführt. In Wirklichkeit ist die Erklärung eine ganz andere und viel einfachere; es handelt sich eben um eine und dieselbe Trypanosomenart, die in dem einen Lande von einem Autor *Tryp. brucei*, im anderen Lande vom anderen *Tryp. pecaudi* genannt wurde.

Es ergibt sich hieraus, daß die Ngana (im weiteren Sinne) im ganzen tropischen Afrika südlich der Saharawüste verbreitet ist und zwar vom Senegal im Nordwesten bis nach dem Somalilande im Nordosten und in der östlichen Hälfte Afrikas bis nach dem Zululande.

Ätiologie.

Das „*Tryp. pecaudi*“ ist ausgesprochen dimorph (wie ja auch das *Tryp. brucei*, s. S. 107ff.). Wie bereits erwähnt, glaubten die ersten Beobachter (Cazalbou und Pécaud) es mit einer Mischinfektion von zwei verschiedenen Arten zu tun zu haben. Die großen Formen haben eine Länge von 20—35 μ und eine Breite von 1,5—2 μ. Das Hinterende ist zugespitzt. Die undulierende Membran ist schmal, der freie Teil der Geißel ziemlich lang. Das Protoplasma ist homogen. Vermehrung durch Zweiteilung. Die kleinen Formen haben eine Länge von 14—20 μ und eine Breite von 3—4 μ. Das Hinterende ist kegelförmig abgestumpft. Die undulierende Membran ist breit; das Protoplasma setzt sich bis zur Geißelspitze fort. Übergangsstadien zwischen diesen beiden Formen sollen selten sein.

Interessant ist ferner die Feststellung von Wenyon (1912) und Ogawa (1913), daß sog. Kernhinterendformen, d. h. Formen, bei denen der Kern am Hinterende des Plasmaleibes, manchmal sogar hinter dem Blepharoplasten liegt, auch bei *Tryp. pecaudi* vorkommen (vgl. S. 108). Im frischen Präparat sind die Trypanosomen sehr beweglich, kommen aber nur langsam von der Stelle fort. Ogawa (1914) hat festgestellt, daß bei der *pecaudi*-Infektion der Meerschweinchen die langen schmalen Formen zuerst auftreten, dann nach einiger Zeit die kurzen stumpfen, die sich schnell vermehrten. Kurz vor dem Tode herrschten die langen Formen wieder vor.

Die Kultur des *Tryp. pecaudi* ist Buchanan (1911) gelungen und zwar auf dem Nährboden von Novy & Mac Neal. Die Subkultur gelang ohne Schwierigkeit, schien aber ihre Virulenz eingebüßt zu haben. Buchanan (1911) hat ferner in der Milz von infizierten Tieren (*Gerbillus pygargus*) eigenartige intrakorpuskuläre und enzystierte Formen gefunden; auch in der Lunge wurden verschiedene Entwicklungsstadien festgestellt.

Die von Ochmann (1905) bei Schweinen in Deutsch-Ostafrika gefundenen Trypanosomen, für die er den Namen *Tryp. suis* vorschlug, sollten kürzer und relativ dicker sein als *Tryp. brucei*. Geissler (1912), der dieselbe Art beobachtete, gibt an, daß sie größer und dicker als *Tryp. brucei* erscheint. Die Länge der Geißel beträgt ⅓—½ der Körperlänge.

Das *Tryp. multiforme* ist auffallend polymorph; große Formen, die eine Länge von 33,5 μ erreichen, wechseln mit kleinen Formen (im Minimum 10,5 μ lang) ab. Die großen Formen haben eine freie Geißel und sind sehr beweglich. Kinghorn & Yorke (1912) geben an, daß diese Art mit *Tryp. gambiense* die größte Ähnlichkeit habe.

Übertragung.

Bouet & Roubaud (1910) haben zuerst experimentell bewiesen, daß *Glossina palpalis* die Infektion mit *Tryp. pecaudi* zu übertragen vermag. Die Fliegen konnten in einem Falle 12 Tage nach dem Füttern an einem infizierten Meerschweinchen die Krankheit übertragen; die übrigen Versuche blieben negativ.

Viel leichter gelingt die Übertragung mit *Gl. longipalpis* und *Gl. tachinoides*, wie von denselben Autoren (1910) nachgewiesen wurde. Erstere Art scheint in der Natur die Hauptrolle zu spielen. Die Überträgerrolle der *Gl. tachinoides* wurde von Macfie & Gallagher (1914) bestätigt.

Auch *Gl. morsitans* ist imstande, das *Tryp. pecaudi* zu übertragen, wie von Bouet & Roubaud (1911) sowie von Rodhain, Pons, Vandenbranden & Bequaert (1912) nachgewiesen wurde.

Mit *Stomoxys* (*St. calcitrans soudanense*, *St. bouvieri* und *St. glauca*) gelang es Bouet & Roubaud (1912) in einem von sechs Versuchen die *Tryp. pecaudi*-Infektion zu übertragen.

Die Entwicklung des *Tryp. pecaudi* in der Zungenfliege vollzieht sich im ganzen Verdauungstraktus vom Enddarm bis zum Rüssel. Der einzige Unterschied gegenüber der Entwicklung des *Tryp. dimorphon* (s. S. 185) besteht in der Form der Trypanosomen im Hypopharynx, die bei *dimorphon* kurz und ohne Flagellum, bei *pecaudi* dagegen lang und mit einer Geißel versehen sind.

Pathogenität.

Eine natürliche Infektion mit *Tryp. pecaudi* ist beobachtet worden bei Pferden, Maultieren, Eseln, Rindern, Hunden, Schweinen, Kamelen und beim Buschbock (*Tryp. multiforme*).

Übertragbar ist die Infektion wohl auf alle Säugetiere mit Ausnahme der kynozephalen Affen.

Tryp. multiforme soll auf Meerschweinchen nicht übertragbar gewesen sein (vgl. S. 179).

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bei Pferden ist die Baleri besonders eingehend von Cazalbou (1907) studiert worden. Die Krankheit beginnt mit Fieber, das sich alle 3—6 Tage wiederholt und bis 42° C steigen kann. Während der Fieberanfälle sind die Parasiten gewöhnlich im Blute zu finden. Gleich am Anfang der Krankheit sieht man eine starke Konjunktivitis, manchmal mit Petechien auf der Schleimhaut. Dann tritt Tränenfluß, Keratitis, Iritis, Lichtscheu und zuweilen Hypopyon auf. Ferner hat Cazalbou Hauteruptionen, Quaddeln und Talerflecke, ähnlich wie bei der Dourine, gesehen; andere Autoren haben diese Veränderungen jedoch nicht beobachten können. Ödeme an den Genitalien, an den Extremitäten und am Unterbauch sind häufig. Kérandel (1908) erwähnt ferner eine Schwellung der Gelenke, Geschwürsbildung an den Lippen und intermittierenden Durchfall. Die Tiere sind matt und zeigen gegen Ende der Krankheit Parese der Nachhand. Die Abmagerung schreitet immer weiter vor trotz guter Freßlust. Die Krankheit dauert etwa 2—5 Monate.

Bei Maultieren und Eseln verläuft die Infektion im allgemeinen chronischer als bei Pferden. Die Krankheitssymptome sind weniger ausgeprägt.

Rinder sind viel widerstandsfähiger als Pferde. Nach künstlicher Infektion dauert die Inkubation etwa 10 Tage. Die Krankheitsdauer ist eine lange. Fast die einzige Erscheinung ist die Abmagerung. Heilungen scheinen häufig vorzukommen.

Schafe und Ziegen erkranken in der Regel leicht. Die Inkubation dauert etwa 6—7 Tage. Bei den meisten Ticren geht die Krankheit nach einigen Monaten in Heilung über.

Bei Kamelen nimmt die Krankheit einen schweren Verlauf. Die Sterbeziffer ist sehr hoch (Wenyon, 1908).

Natürlich erkrankte Hunde sind oft beobachtet worden. Die Krankheit nimmt einen akuten Verlauf. Inkubation 5—8 Tage, Tod nach einigen Tagen bis 1 ½ Monaten.

Katzen sind sehr empfänglich. Die Inkubation dauert 3—6 Tage, die Krankheit etwa 3 Monate.

Auch Affen lassen sich, mit Ausnahme der Paviane, leicht infizieren.

Schweine erkranken unter ähnlichen natürlichen Bedingungen. Bouet (1908) fand unter 167 in Dahomey untersuchten Tieren zwei, die mit *Tryp. pecaudi* infiziert waren. Die von Ochmann (1905) bei Schweinen in Deutsch-Ostafrika beobachtete Infektion scheint einen sehr akuten Verlauf genommen zu haben. Geisler (1912) fand diese Trypanosomen auch bei einem Warzenschwein.

Nach Laveran (1907) dauert die Krankheit bei Meerschweinchen 18—97, im Durchschnitt 40 Tage. Dagegen konnte Bouffard (1908) diese Tiere nur ausnahmsweise tödlich infizieren. Diese Differenz dürfte wohl auf die verschiedene Herkunft des Stammes zurückzuführen sein (vgl. S. 122). Der von Ogawa (1914) verwendete *pecaudi*-Stamm, der jahrelang in Meerschweinchen fortgezüchtet war, tötete diese Tiere durchschnittlich in 16 (8—20) Tagen.

Ratten sterben durchschnittlich nach 20 Tagen (12—39) und Mäuse nach 17. Mit dem Stamm von Ogawa (1914) infiziert, starben die Mäuse schon nach 6 Tagen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Eine Milzschwellung ist in der Regel vorhanden, kann aber auch fehlen. Im übrigen dürften die Veränderungen denen unter Ngana beschriebenen (S. 131) entsprechen.

Differentialdiagnose.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen *Tryp. pecaudi* und *Tryp. brucei* besteht u. E. nicht. Dagegen läßt es sich von den Vertretern der folgenden Gruppe (*Tryp. dimorphon* usw.) leicht unterscheiden. Ein gemeinsames Merkmal haben die beiden Gruppen allerdings, nämlich den Dimorphismus. Und außerdem ist die Entwicklung in der Fliege im wesentlichen dieselbe. Andererseits aber haben die Vertreter der *dimorphon*-Gruppe niemals eine freie Geißel (höchstens eine rudimentäre), während der freie Teil der Geißel bei der *brucei-pecaudi*-Gruppe stark ausgebildet ist. Auch erreichen die großen Formen der letzten Gruppe eine viel bedeutendere Länge (bis 35 μ) als die der ersten.

Bei den Kreuzimmunisierungsversuchen von Laveran verhielten sich die Vertreter der beiden Gruppen verschieden, derart, daß Tiere, die gegen *Tryp. pecaudi* immun waren, noch empfänglich blieben für *Tryp. dimorphon* und umgekehrt.

Behandlung.

Wenyon (1908) konnte bei der *pecaudi*-Infektion der Ratten ziemlich günstige Erfolge erzielen mit „Soamin" (Natrium paraaminophenylarsenat). Von zehn behandelten Ratten starben drei unter Vergiftungserscheinungen, zwei gingen an den

Folgen der Infektion und trotz wiederholter Behandlung ein, während fünf gegeheilt wurden.

Thiroux & Teppaz (1909) hatten einen sehr guten Erfolg mit Auripigment. Ein Versuchspferd wurde zunächst mit diesem Mittel prophylaktisch vorbehandelt, dann mit *Tryp. pecaudi* infiziert und während der Inkubation weiter behandelt. Trotzdem trat nach Ablauf der Inkubation die Infektion auf. Das Mittel hatte also keine vorbeugende Wirkung ausgeübt. Nun setzte das Heilverfahren ein. Das Pferd bekam am 1. Tag 20 g, am 4. 25 g, am 7. 30 g, am 10. 30 g, am 13. 30 g, am 16. 30 g, und am 19. 30 g, also im ganzen sieben Dosen in 3tägigen Zwischenpausen. Dann folgte eine Pause von 8 Tagen und darauf die zweite Kur, die aus fünf Dosen in dreitägigen Zwischenpausen bestand. Das Pferd wurde vollkommen geheilt.

Pécaud (1912) hatte mit einer Atoxyl-Auripigment-Therapie sehr unbefriedigende Resultate.

Immunität.

Ogawa (1914) hat festgestellt, daß das Serum von infizierten Meerschweinchen eine gewisse Schutzwirkung ausübt. Das Blut wird während der Krise entnommen, das Serum mit trypanosomenhaltigem Blut gemischt und die Mischung nach einiger Zeit Versuchstieren eingespritzt. Die Folge war, daß die Inkubationszeit bei diesen Tieren erheblich ausgedehnt wurde.

Thiroux & d'Anfreville (1908) haben nachgewiesen, daß *Tryp. pecaudi* durch menschliches Serum abgetötet wird (vgl. S. 152 u. 258ff.).

Literatur.

1906 Balfour, A., Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Sudan. 2nd Report Wellcome Research Labor. Khartoum. S. 113.

1907 Bouet, G., Les Trypanosomiases de la Haute-Côte d'Ivoire. Ann. Past. 21. S. 969.

1908 Derselbe, Note sur les Trypanosomiases du Dahomey. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 519.

1910 Bouet, G. et E. Roubaud, Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines. Ann. Past. 24. S. 658.

1910 Dieselben, Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines. III. Transmission de „*Trypanosoma Pecaudi*" par „*Glossina longipalpis* et *tachinoides*". Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 599.

1911 Dieselben, Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines. V. Transmission naturelle de la Souma (*T. cazalboui*) par *Glossina tachinoides* et *morsitans*; de la Baleri (*T. pecaudi*) par *Glossina morsitans*, au Sudan Nigérien en saison sèche. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 539.

1912 Dieselben, Expériences de Transmission des Trypanosomiases animales de l'Afrique Occidentale française, par les Stomoxes. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 544.

1908 Bouffard, G., La Baléri, Trypanosomiase animale des territoires de la boucle du Niger. Ann. Past. 22. S. 1.

1908 Derselbe, Baleri. Animal Trypanosomiasis of the Territories of the Niger (Translation). J. Trop. Vet. Sc. 3. S. 335.

1914 Bouilliez, M., Exposé des travaux en cours au Laboratoire de Fort-Archambault. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 685.

1916 Derselbe, Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen Chari (Afrique Centrale). Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 143.

1913 Bruce, D., D. Harvey, J. B. Davey and Lady Bruce, The Trypanosomes found in the Blood of Wild Animals Living in the Sleeping-Sickness Area, Nyasaland. Proc. Royal Soc. Series B. Vol. 86. Nr. B. 587. S. 269.

1911 Buchanan, G., Some observations on *Trypanosoma brucei (pecaudi?)* and the Sudan camel trypanosome in cultures, with a note on endoglobular and developmental forms of *T. brucei (pecaudi?)*. 3rd. Report Wellcome Research Labor. Khartoum. S. 57.

1911 Derselbe, Note on developmental forms of *Trypanosoma brucei (pecaudi)* in the internal organs, axillary glands and bone-marrow of the Gerbil (*Gerbillus pygargus*). Proc. of the Roy. Soc. B. 570 S. 161 and 3rd. Report Welleome Researeh Labor. Khartoum. S. 59.
1904 Cazalbou, L., Les trypanosomiases du Soudan français. Ree. de méd. vét. 81. S. 615.
1907 Derselbe, Note sur le „Baleri". Rev. gén. de méd. vét. 9. S. 564 und J. Trop. Vet. Sci. 3. 1908. S. 85.
1908 Derselbe, Souma et Baléri. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 390.
1910 Derselbe, Notes de Pathologie exotique, Paris. Ref. i. Bull. Soe. Path. Exot. 3. 1910. S. 61.
1914 Delanoë, P., Le fonetionnement du serviee de prophylaxie à Bouaké (Côte d'Ivoire) à l'égard des trypanosomiases animales du 10. Juin au 31. Dec. 1913. Bull. Soe. Path. Exot. 7. S. 152.
1903 Dutton, J. E. and J. L. Todd, First Report of the Trypanosomiasis Expedition to Senegambia. Liperpool Sehool of Trop. Med. Memoir Nr. XI und Memoir Nr. XVI, 1905. S. 25.
1911 Fehlandt, O., Untersuehungen über Trypanosomen. Inaug.-Diss. Leipzig.
1911 Fischer, W., Beitrag zur Kenntnis der Trypanosomen. Ztsehr. f. Hyg. 70. S. 93.
1911 Geisler, Trypanosomen beim ostafrikanisehen Warzensehwein. Areh. f. Schiffs- und Tropenhyg. 16. S. 197.
1908 Kérandel, J., Trypanosomiases des Mammifères au Congo français. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 515.
1909 Kinghorn, A. and R. E. Montgomery, On the flagellates oeeurrenee in the proboscis of *Glossina palpalis* and in the intestine and proboseis of *Glossina morsitans*. Ann. trop. med. and parasit. 3. S. 259.
1913 Kinghorn, A., W. Yorke and L. Lloyd, Final Report of the Luangwa Sleeping Siekness Commission of the British South Afriea Company, 1911—1912. Ann. Trop. Med. and Paras. 7. S. 183.
1910 Kleine, F. K., Trypanosomenbefunde am Tanganyka und andere Beobachtungen. Deutsehe med. Woehensehr. S. 1400.
1911 Kleine, F. K. und W. Fischer, Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Sehlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganyka. Ztschr. f. Hyg. 70. S. 1.
1907 Laveran, A., Nouvelle contribution à l'étude des trypanosomiases du Haut-Niger. C. R. Aead. des Se. 144. S. 243 und 145. S. 293.
1907 Derselbe, Sur les trypanosomiases du Haut-Niger. Ann. Pasteur 21. S. 320.
1907 Derselbe, The Trypanosomiasis of the Upper Niger. J. of Trop. Vet. Se. 2. S. 364.
1909 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma pecaudi*, de *Tr. dimorphon* et de *Tr. congolense*. C. R. de l'aead. des seiene. 148. S. 818.
1911 Derselbe, Identifieation et Essai de Classifieation des Trypanosomes des Mammifères. Ann. Pasteur 25. S. 497.
1913 Macfie, J. W. S., Trypanosomiasis of Domestic Animals in Northern Nigeria. Ann. Trop. Med. and Paras. 7. S. 1.
1915 Derselbe, Babesiasis and Trypanosomiasis at Aeera, Gold Coast, West Afriea. Ann. Trop. Med. and Paras. 9. S. 457.
1914 Macfie, J. W. S. and G. H. Gallagher, Sleeping Siekness in the Eket Distriet of Nigeria. Ann. Trop. Med. and Paras. 8. S. 379.
1909 Montgomery, R. E. et A. Kinghorn, A further report on trypanosomiasis of domestie stoek in Northern Rhodesia (North Eastern Rhodesia). Ann. of trop. Med. and Parasit. 3. S. 311.
1905 Ochmann, R., Trypanosomiasis beim Schweine. B. t. W. 11. S. 337.
1913 Ogawa, M., Quelques observations sur le dimorphisme de *Trypanosoma pecaudi*. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 68. S. 332.
1914 Derselbe, Etude morphologique et biologique sur *Trypanosoma pecaudi*. Ann. Past. 28. S. 677.
1907 Pécaud, G., Une trypanosomiase observée sur les animaux de l'artillerie à Kati. Ree. de Mem. et Observ. sur l'Hyg. et la Méd. vét. mil. 9. S. 345.
1909 Derselbe, Note sur les Trypanosomiases des petits animaux domestiques du Bas-Dahomey. Bull. Soe. Path. Exot. 2. S. 127.
1910 Derselbe, Trypanosomiases animales du Haut-Dahomey. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 551.
1911 Derselbe, Les trypanosomiases animales des eolonies françaises. Rev. vét. mil. Sept.

1912 Derselbe, Contribution au traitement des Trypanosomiases animales. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 385.
1919 Rodhain, J., Sensibilité du Rongeur Africain, *Tachyrectes annectens* Th., au *Trypanosoma Pecaudi*.
1912 Rodhain, J., C. Pons, J. van den Branden et J. Bequaert, Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leur rapport avec les glossines (3. note). Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 608.
1910 Roubaud, M., Précious relatives aux Phenomènes morphologiques du développement des Trypanosomes chez les Glossines. C. R. Acad. des Sc. 151. S. 1156.
1914 Simpson, J. J., Entomological Research in British West Africa. V. Gold Coast. Bull. Entom. Res. 5. S. 1.
1908 Thiroux, A. et L. D'Anfreville, De l'action du sérum humain sur *Trypanosoma pecaudi* Laveran. Differenciation de *Tr. pecaudi* d'avec *Tr. gambiense*. C. R. Acad. Scienc. 147. S. 462.
1909 Thiroux, A. und L. Teppaz, Traitement de la Baléri chez le cheval par l'orpiment. C. R. Acad. Scienc. 148. S. 115.
1909 Dieselben, Traitement des trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl Ann. Pasteur. S. 426.
1908 Thiroux, A., R. Wurtz et L. Teppaz, Sur la maladie du sommeil et les trypanosomiases animales à la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 269.
1908 Dieselben, Rapport de la mission d'étude de la maladie du sommeil et des trypanosomiases animales sur la Petite Côte et dans la région des Nyayes au Sénégal. Ann. Past. 22. S. 561.
1908 Wenyon, C. M., Trypanosomiasis in domestic animals. 3rd. Report Wellcome Research Labor. Khartoum. S. 135.
1912 Derselbe, The insufficiency of the posterior nucleus as a specific distinction in *Trypanosoma rhodesiense*. J. Trop. Med. and Hyg. 15. S. 193.

---

9. Die durch *Trypanosoma dimorphon* Laveran & Mesnil (1904) verursachte Krankheit.

Definition.

Die durch *Tryp. dimorphon* hervorgerufene Infektion ist in vielen Teilen Afrikas bei fast allen Haussäugetieren festgestellt worden. Übertragen wird sie von mehreren Arten der Gattung *Glossina*, vielleicht auch noch von anderen Fliegen. Die Entwicklung in der Zungenfliege findet im ganzen Verdauungstraktus statt, ähnlich wie bei der *brucei*-Gruppe und bei den übrigen Trypanosomen dieser (*dimorphon*)-Gruppe.

Der Erreger der Krankheit ist, wie der Name besagt, ein dimorphes, ziemlich kleines, geißelloses bzw. kurzgeißliges Trypanosoma. Der Dimorphismus ist lange nicht so ausgesprochen wie bei *Tryp. brucei* usw., sondern dokumentiert sich nur durch das Vorhandensein größerer und kleinerer Formen.

Die Infektion mit *Tryp. dimorphon* soll in der Regel auf Meerschweinchen und Ratten, nach einigen Autoren auch auf andere Versuchstiere nicht übertragbar sein.

Bezeichnungen der Krankheit.

Das *Tryp. dimorphon* wurde früher allgemein als Erreger der „Pferdeseuche in Gambia" bezeichnet; wir wissen aber jetzt, daß seine Verbreitung im tropischen Afrika fast allgemein ist, so daß diese Bezeichnung der Krankheit ihre Bedeutung verloren hat.

Mit *Tryp. dimorphon* identisch oder nahe verwandt sind:

(1) *Tryp. confusum* Montgomery & Kinghorn, 1909.
(2) *Tryp. pecorum* Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie, 1910 in parte. Diese Art wurde von den genannten Autoren aufgestellt, um folgende Trypanosomen zu umfassen:
  a) *Tryp. dimorphon* Laveran & Mesnil, 1904,
  b) *Tryp. congolense* Broden, 1904,
  c) das von Edington (1908) bei einem Pferde auf Sansibar entdeckte Trypanosoma,
  d) die von Theiler (1909) in Portugiesisch-Ostafrika bei Rindern und im Zululande bei Pferden entdeckten Trypanosomen.
  e) die von Montgomery & Kinghorn (1909) in Nord- und von Bevan (1910) in Süd-Rhodesia gefundenen Trypanosomen.
(3) *Tryp. somaliense* Martoglio, 1911.
(4) *Tryp. cellii* Martoglio, 1911.
(5) die in den folgenden Kapiteln besprochenen Trypanosomen der *congolense-nanum*-Gruppe.

Geschichtliches.

Bei ihrer Erforschung der Schlafkrankheit in Senegambien entdeckten Dutton & Todd im Jahre 1902 eine Trypanosomose unter den dortigen Pferden. Der Stamm wurde auch an Laveran & Mesnil geschickt, die das Trypanosoma, dem Vorschlage der Entdecker entsprechend, *Tryp. dimorphon* nannten. Die Beschreibung, die Dutton & Todd (1903) von ihren Trypanosomen geben, weicht allerdings erheblich von den Angaben von Laveran & Mesnil (1904) und anderen Autoren ab. Montgomery & Kinghorn (1909) weisen auf diese Unterschiede hin und gelangen zu dem Schluß, die in Senegambien untersuchten Trypanosomen seien nicht identisch mit dem nach Europa gelangten Stamm. Diesen letzteren, der niemals eine freie Geißel entwickelt, nennen sie *Tryp. confusum*, ein Vorgang, der natürlich unzulässig ist, weil Laveran & Mesnil eben diesen Stamm *Tryp. dimorphon* benannten.

Es scheint allerdings nicht unwahrscheinlich, daß Dutton & Todd tatsächlich bei ihrer Beschreibung dieser Trypanosomen eine Mischinfektion vor sich hatten. Wahrscheinlich war das von ihnen näher untersuchte Pferd Nr. I sowohl mit *Tryp. dimorphon* als mit *Tryp. pecaudi* infiziert, während der von Pferd Nr. VI abgeimpfte und an Laveran & Mesnil gesandte Stamm nur *Tryp. dimorphon* enthielt. Die letztgenannten Autoren vermuten, daß Dutton & Todd möglicherweise außerdem noch *Tryp. cazalboui* beobachtet haben.

Die Verwirrung in der Nomenklatur dieser Trypanosomen wurde nicht beseitigt, sondern vergrößert durch den Vorschlag von Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1910), den Namen *dimorphon* überhaupt fallen zu lassen, dagegen die unter diesem Namen beschriebenen Parasiten sowie *Tryp. congolense* und einige andere Trypanosomen (s. o.) unter der Bezeichnung *Tryp. pecorum* zu vereinigen. Ein solcher Vorgang steht außerdem im Widerspruch mit den zoologischen Nomenklaturregeln.

Das *Tryp. somaliense* wurde von Martoglio (1911) als Erreger einer von den Eingeborenen Ghindi genannten Seuche der Rinder, Pferde, Kamele und Schafe im Tale des Djuba und des Schebeliflusses in Italienisch-Somaliland beschrieben.

Tryp. cellii, das von demselben Autor bei Rindern, Schafen und Ziegen in demselben Gebiet gefunden wurde, soll eine bei den Eingeborenen unter dem Namen Gobiat bekannte Krankheit erzeugen.

Vorkommen.

Das *Tryp. dimorphon* (bzw. *pecorum* usw.) ist festgestellt in Gambia von Dutton & Todd (1903) und Yorke & Blacklock (1911); am oberen Gambia und Casamance von Bouet & Roubaud (1912); in Senegal von Thiroux, Wurtz & Teppaz (1907); in Französisch-Westafrika von Bouet & Roubaud (1912) sowie Bouffard & Dupont (1912); in Französisch-Guinea von Cazalbou (1905) und Martin

(1906); in Sierra Leone von Harvey (1908); an der Elfenbeinküste von Bouet (1907, 1918) und Delanoë (1914); an der Goldküste von Simpson (1914) und Macfie (1915); in Togo von Weissenborn (1911, *Tryp. frobeniusi*, s. S. 196); in Dahomey von Roubaud (1910) und Pécaud (1912); in Nigeria von Macfie (1913, 1914); in Französisch-Kongo von Bouillez (1916); in Belgisch-Kongo von Dutton, Todd & Kinghorn (1907)[1]; in Britisch-Sudan von Balfour (1906ff.), Wenyon (1908), Archibald (1912), Webb (1915) und Bouilliez (1916); in Uganda von Bruce, Hamerton, Bateman & Macfie (1910), Duke (1913) und Hutchins (1915); in Italienisch-Somaliland von Martoglio (1911, *Tryp. somaliense* und *cellii*); in Deutsch-Ostafrika von Kleine & Fischer (1911); auf Sansibar von Edington (1908) und da Cunha (1911); im nördlichen Portugiesisch-Ostafrika von Taute (1913); in Nyasaland von Bruce, Harvey, Hamerton & Lady Bruce (1913); in Nord-Rhodesia von Montgomery & Kinghorn (1908), Hart (1911) und Kinghorn & Yorke (1912); in Süd-Rhodesia von Bevan (1910, 1918); im südlichen Portugiesisch-Ostafrika (Chai-Chai) von Theiler (1909) und im Zululande von demselben Autor (1909) und Shilston (1913).

Ätiologie.

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß spätere Autoren eigentlich niemals wieder einen Trypanosomenstamm gefunden haben, der zu der Beschreibung paßt, die Dutton & Todd (1903) vom *Tryp. dimorphon* geben. Diese Autoren unterscheiden drei Formen: 1. Kaulquappenformen (tadpole forms) mit einer Länge von 11—13 μ und einer Breite von 0,8—1 μ; Geißel kurz oder fehlend. 2. Lange Formen (long forms) mit sehr langer freier Geißel; Länge 26—30 μ, Breite 1,6—2 μ. 3. Stumpfe Formen (stumpy forms) mit einer Länge von 16—19 μ und einer Breite von 3,4—3,5 μ; Hinterende kegelförmig abgestumpft; freie Geißel sehr kurz (Näheres siehe im IV. Bande dieses Handbuchs). Die Kaulquappenformen sollen hauptsächlich bei chronisch kranken Tieren oder zu Beginn der Infektion vorhanden sein, die anderen Formen dagegen bei den akut kranken.

Laveran & Mesnil (1904), die das *Tryp. dimorphon* benannten, deren Beschreibung daher für dieses Trypanosoma maßgebend ist, unterscheiden nur kleinere und größere Formen. Erstere haben eine Länge von 12—14 μ, letztere eine solche von 20—25 μ (im Durchschnitt 22 μ). Übergangsformen kommen vor. Eine freie Geißel kommt weder bei den kleinen noch bei den großen Formen vor; das Protoplasma setzt sich bis an die Geißelspitze oder doch in deren unmittelbare Nähe fort. Die undulierende Membran ist gut ausgebildet. Das Hinterende des Protoplasmaleibes ist abgestumpft. Granula sind nur spärlich im Protoplasma.

Aus dieser Beschreibung erhellt, daß man *Tryp. dimorphon* nicht zu den freigeißligen Trypanosomen zählen darf. Die „langen Formen" von Dutton & Todd gehörten wohl sicher einer anderen Art an, und wenn Montgomery & Kinghorn (1909), Bevan & Mac Gregor (1910) u. a. von Formen von *Tryp. dimorphon* sprechen, die eine Gesamtlänge von 25—31 μ und eine 10 μ lange freie Geißel besitzen, so haben sie entweder eine andere Art (aus der *brucei*-Gruppe) vor sich gehabt oder sie hatten es mit einer Mischinfektion zu tun.

Tryp. dimorphon ist im frischen Blutpräparat sehr beweglich, es bleibt aber an derselben Stelle und verläßt das Gesichtsfeld unter dem Mikroskop nicht. Laveran & Mesnil beobachteten Spontanagglutination der Trypanosomen im Ratten- oder Mäuseblut.

Die Kultur gelingt nicht immer.

[1]) Die meisten Trypanosomen dieser Gruppe, die am Kongo gefunden wurden, sind unter dem Namen *Tryp. congolense* beschrieben (s. nächstes Kapitel).

Trypanosomenhaltiges Blut, das der Einwirkung von flüssiger Luft (—191° C) eine Viertelstunde lang ausgesetzt war, konnte Mäuse noch infizieren. Nach 1 Stunde waren einige Trypanosomen noch beweglich; eine Infektion trat aber nicht ein.

Übertragung.

Die Übertragung des *Tryp. dimorphon* auf experimentellem Wege gelang zuerst Bouet (1907) mit *Glossina palpalis*. Eine einzige Fliege wurde an einem kranken Hund gefüttert und 24 Stunden später an einem gesunden. Nach 15 Tagen traten die ersten Trypanosomen im Blute dieses Tieres auf. Im Lichte der späteren Forschung müssen wir dies als eine gelungene mechanische Übertragung auffassen; denn die Entwicklung des *Tryp. dimorphon* in der Fliege beträgt sicher mehr als 24 Stunden (s. unten).

Roubaud (1907) konnte eine Mischinfektion von *Tryp. dimorphon* und (wahrscheinlich) *Tryp. pecaudi* auf ähnliche Weise mit *Gl. palpalis* übertragen.

Eine den natürlichen Verhältnissen entsprechende Übertragung mit *Gl. palpalis* gelang Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1910) in Uganda. Die Fliegen wurden 21 Tage nach dem ersten Saugakt infektiös und behielten ihre Ansteckungsfähigkeit bis zum 27. Tage. In restloser Weise wurden diese Verhältnisse dann von Bouet & Roubaud (1910) aufgeklärt. Sie stellten sowohl mit wild eingefangenen als mit gezüchteten Exemplaren von *Gl. palpalis*, *Gl. tachinoides* und *Gl. longipalpis* Versuche an und konnten mit allen drei Arten die *Tryp. dimorphon*-Infektion übertragen. Erwähnt sei noch, daß diese Autoren bei der natürlichen Übertragung auf Ziegen und Hunde nur kleinere Formen, bei der Übertragung auf Meerschweinchen dagegen beide Formen von *Tryp. dimorphon* feststellen konnten.

Dieselben Autoren (1912) haben dann nachgewiesen, daß auch *Gl. morsitans* die Infektion vermitteln kann, was von Bruce und seinen Mitarbeitern (1913, 1914) bestätigt wurde. Die letztgenannten Autoren (1914) haben ferner *Gl. brevipalpis* als Überträger festgestellt.

Was nun die Entwicklung des *Tryp. dimorphon* in der Glossine anbelangt, so haben Bouet & Roubaud (1910) zuerst gezeigt, daß es sich um eine „infection totale" handelt, d. h. daß die Entwicklung im Darm und Rüssel vor sich geht.

Es ist aus der Versuchsanordnung dieser Autoren nicht mit Sicherheit zu ersehen, wie lange die Entwicklung bis zur Infektiosität der Fliege dauert. Die Versuche wurden nämlich meistens so ausgeführt, daß die Fliegen z. B. vom 1.—4. Tag an einem infizierten Tier saugten und dann vom 5.—9. an einem gesunden. Erkrankte nun das letztere, so hätte die Entwicklung im Minimum 1 Tag (vom 4. zum 5.) und im Maximum 9 Tage (vom 1. bis zum 9.) dauern können. Immerhin geht aus einem Versuch (Nr. XXI) mit *Gl. tachinoides* hervor, daß die Entwicklung schon innerhalb von 3 Tagen beendet sein kann. Andererseits waren einige Fliegen (*Gl. palpalis*) noch nach 6 Wochen infektiös.

Wie bereits oben erwähnt, stellten Bruce und seine Mitarbeiter (1910) bei ihrem ersten Übertragungsversuch mit *Gl. palpalis* fest, daß die Fliege erst nach 21 Tagen infektiös wurde. Später (1914) geben diese Autoren für *Gl. morsitans* an, daß die Fliegen nach Ablauf von 19 bis 53 Tagen infektiös zu werden scheinen. Miss Robertson (1913), die die Entwicklung von *Tryp. pecorum* in *Gl. palpalis* studierte, fand, daß dieselbe sich außerordentlich langsam vollzieht. Sie schließt sich dem Urteil Duke's an, daß diese Fliege nur eine untergeordnete Rolle bei der Übertragung des *Tryp. pecorum (dimorphon)* spielt. In ihren Versuchen war die Entwicklung niemals vor dem 76. Tage beendet.

Die Entwicklung selbst vollzieht sich wie bei *Tryp. gambiense*, *nanum* usw. Zunächst siedeln sich die Trypanosomen im Enddarm an. Dann schreitet die Infektion allmählich weiter nach vorne, bis der ganze Darm, der Proventrikulus,

der Hypopharynx und schließlich der Rüssel infiziert sind. Nur die in dem Rüssel sich ansiedelnden Trypanosomen sind infektionsfähig und entsprechen in ihrem Aussehen den Blutformen. Mit den Darmtrypanosomen gelingt die Infektion nicht. Die Speicheldrüsen sind bei dieser Gruppe von Trypanosomen niemals infiziert. Die Darmformen unterscheiden sich morphologisch nicht von den entsprechenden Formen des *Tryp. pecaudi* und *congolense*, dagegen sind die Rüsselformen viel größer und erinnern an die Riesenformen des *Tryp. cazalboui.*

Bouet & Roubaud (1910) fanden, daß *Gl. longipalpis* am häufigsten infiziert war, die Zahl der *Gl. palpalis*, die sich infizierte, betrug weniger als 1%. Bruce und seine Mitarbeiter (1914) fanden 10% der benutzten *Gl. morsitans* infiziert.

Die Frage, ob auch noch andere Fliegen, außer den Glossinen, die *Tryp. dimorphon*-Infektion zu übertragen vermögen, ist nicht genügend geklärt.

Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1910, 1911) glaubten aus epizootologischen Gründen annehmen zu müssen, daß *Tabanus* wahrscheinlich der Hauptüberträger sei; es kämen öfters Ausbrüche der Krankheit in glossinenfreien Gegenden vor. Die von diesen Autoren unternommenen Versuche mit drei *Tabanus*-Arten (*Tab. secedens, thoracinus* und *fuscomarginatus*) fielen jedoch negativ aus. Immerhin sprechen die Autoren auch noch im Jahre 1914 die Überzeugung aus, daß *Tabanus, Haematopota* und andere Fliegen die Infektion mechanisch übertragen können.

Die Versuche von Bruce und seinen Mitarbeitern (1910) mit *Stomoxys* fielen ebenfalls negativ aus, desgleichen die Versuche von Bouet & Roubaud (1912). Ein im Freien ohne genügende Kontrolle angestellter Versuch von Hart (1911) läßt die Möglichkeit offen, ob *Pangonia* die Infektion übertragen kann.

Obwohl die mechanische Übertragung durch keine dieser Fliegen experimentell bewiesen ist, sprechen doch viele epizootologische Beobachtungen für diese Möglichkeit. Jones (1915) konnte bei einem schweren Seuchengang unter den Rindern in der Nähe von Beira (Portugiesisch-Ostafrika) Glossinen fast mit Sicherheit ausschalten, dagegen glaubt er, daß *Tabanus* und *Haematopota* die mechanische Übertragung vermitteln. Auch noch in jüngster Zeit glauben Hornby (1917) und Bevan (1918) auf Grund ihrer Erfahrungen in glossinenfreien Gegenden Rhodesias eine solche Übertragung annehmen zu müssen.

Pathogenität.

Die natürliche Infektion mit *Tryp. dimorphon (pecorum)* ist bei Pferden, Maultieren, Eseln, Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hunden und bei vielen Wildarten (s. S. 248 u. 249) festgestellt worden.

Über die Empfänglichkeit der üblichen Versuchstiere weichen die Angaben der Autoren erheblich voneinander ab.

Bruce und seine Mitarbeiter (1910) konnten mit dem in Uganda entdeckten Stamm (*Tryp. pecorum*) Affen, Hunde, Ratten und Mäuse infizieren, während Meerschweinchen absolut refraktär waren. Dagegen gelang es Laveran (1910) stets, Meerschweinchen mit *Tryp. pecorum* zu infizieren. Thiroux & Teppaz (1907) nehmen an, daß Ziegen in Senegal unempfänglich sind; demgegenüber betonen Bruce und seine Mitarbeiter (1914), daß *Tryp. pecorum* für Ziegen das tödlichste unter allen in Nyasaland vorkommenden Trypanosomen sei. Diese Autoren konnten den aus Rindern gezüchteten Stamm mit Leichtigkeit auf Hunde und Ziegen übertragen, während Meerschweinchen und weiße Ratten sich absolut refraktär verhielten. Gegen den aus dem Wilde gezüchteten Stamm zeigten sich Ziegen empfänglich, Hunde dagegen sehr unempfänglich; auch Affen konnten nur selten infiziert werden. Laveran & Mesnil (1912) konnten mit dem Guineastamm von Martin Affen, Hunde, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse sicher töten; dasselbe Resultat hatten Yorke & Blacklock (1911) mit dem Gambiastamm bei Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden, Ratten und Mäusen. Der von Bouffard & Dupont (1912) bei Hunden in Französisch-Westafrika gefundene Stamm war auf graue Ratten leicht übertragbar, dagegen erwiesen sich Ziegen, Meerschweinchen, Katzen und Affen refraktär.

Diese Beispiele sollten nur zeigen, wie verschieden die Angaben der einzelnen Autoren lauten und wie wenig Wert man dem Virulenzgrade eines Trypanosomenstammes den einzelnen Versuchstieren gegenüber beimessen kann. Die Virulenz allein darf niemals als Artmerkmal herangezogen werden, wie bereits Dutton, Todd & Kinghorn (1907) erkannten.

Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die Versuche von Delanoë (1914, 1915).

Dieser Autor untersuchte alle vom oberen Senegal und Niger nach Bouaké an der Elfenbeinküste kommenden Rinder und Schafe und stellte bei ihnen *Tryp. dimorphon* und andere Trypanosomen fest. Der in sieben Tieren enthaltene *dimorphon*-Stamm wurde auf Versuchstiere verimpft, und es zeigte sich in fünf Fällen, daß der betreffende Stamm weder Meerschweinchen noch Ratten infizieren konnte, in einem Falle erwiesen sich Ratten als empfänglich, Meerschweinchen dagegen refraktär und in dem letzten Falle konnten sowohl Ratten als Meerschweinchen direkt mit dem Blute des betreffenden Rindes infiziert werden. Irgendwelche morphologischen Unterschiede zwischen diesen Stämmen waren nicht festzustellen; Delanoë betrachtet sie als verschiedene Rassen des *Tryp. dimorphon.* Er hat nun einige der zuerst erwähnten Stämme näher untersucht. Ein solcher Stamm wurde infektiös für weiße Ratten, nachdem er durch eine junge Ziege und einen Hund geschickt worden war. Bei der zweiten Rattenpassage wirkte er bereits tödlich. Die Infektiosität für Meerschweinchen wurde erlangt durch eine Ziegen-, eine Hunde-, eine zweite Ziegen- und eine Rattenpassage. Bei einem zweiten Stamm gelang es nicht, eine Infektiosität für weiße Ratten und Meerschweinchen zu erzielen, dagegen erwies sich der Stamm außerordentlich virulent für eine der Ratte nahestehende Muridenart, *Golunda campanae* Huet.

Erwähnt sei noch, daß nach den Angaben von Martoglio (1911), Kaninchen und Mantelpaviane (*Hamadryas*) gegen *Tryp. somaliense* und Hunde, Mantelpaviane, Ratten und Mäuse gegen *Tryp. cellii* refraktär sein sollen. Dieses Verhalten veranlaßte den Autor, die beiden Arten aufzustellen. Obige Ausführungen beleuchten die Unzulässigkeit dieses Verfahrens zur Genüge.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bei Pferden nimmt die Krankheit in der Regel einen chronischen Verlauf. Bei einem von Laveran & Mesnil künstlich infizierten Pferde betrug die Inkubation 9—10 Tage. Die ersten Krankheitserscheinungen sind Fieber und Mattigkeit. Das Fieber zeigt einen intermittierenden Charakter; während der Anfälle sind die Trypanosomen gewöhnlich im Blute zu finden. Der Appetit bleibt lange Zeit erhalten, trotzdem magern die Tiere ab. Tränen der Augen, verbunden mit Konjunktivitis tritt häufig auf. Die eingefallenen Flanken sind zuweilen unempfindlich, zuweilen sehr empfindlich auf Druck (Thiroux & Teppaz). Der Hodensack ist schlaff, mitunter geringgradig ödematös. Sonstige Ödeme fehlen in der Regel, können aber vorübergehend auftreten. Gegen Ende der Krankheit zeigen die Pferde Schwäche der Hinterhand. Die Abmagerung schreitet fort, bis die Tiere an Kachexie zugrunde gehen. Die Krankheit kann wenige Tage bis mehrere Monate dauern.

Genesungen sind allerdings nicht selten. Bouet betont den gutartigen Verlauf im Vergleich mit der *Tryp. pecaudi*-Infektion der Pferde.

Bei Eseln verläuft die Krankheit, nach den Beobachtungen von Thiroux & Teppaz (1907) rascher als bei Pferden. Bei Maultieren wurde die Krankheit von Head (1904), Balfour (1906) u. a. beobachtet.

Bei Rindern ist die Krankheit besonders von Dutton, Todd & Kinghorn (1907) sowie Pécaud (1911) studiert worden. Die Symptome sind: Fieber, Mattigkeit mit fortschreitender Schwäche, Abmagerung und Anämie; häufig Ödeme und Augentränen; gegen Ende der Krankheit Durchfall. Die Lymphdrüsen sind (wie gelegentlich auch bei Pferden) vergrößert; durch Drüsenpunktion können die Trypanosomen nachgewiesen werden. Zebus sollen besonders empfindlich sein. Die

mittlere Krankheitsdauer beträgt 2—3 Monate. Akute Fälle, die in 20—25 Tagen zum Tode führen, sind selten, häufiger sind die Fälle, die 6—20 Monate dauern. Bei günstigem Ausgang dauert die Rekonvaleszenz sehr lange.

Schafe und Ziegen erkranken in der Regel nur leicht und zeigen fast keine Erscheinungen. Daß akute Fälle jedoch auch vorkommen können, beweist eine von Laveran & Mesnil geimpfte Ziege, die nach 12½ Tagen einging. Eine andere blieb 21½ Monate am Leben. Bei den Versuchen von Bruce und seinen Mitarbeitern (1914) in Nyasaland gingen die Ziegen nach 30 bis 40 Tagen ein. Viele Tiere überstehen die Krankheit, scheinen dann aber keine Immunität gegen eine Reinfektion zu besitzen (s. u.).

Bei Schweinen bestehen die Erscheinungen in Fieber und Abmagerung. Die Tiere krümmen den Rücken, lassen den Kopf hängen und schwanken in der Hinterhand. Bei einem von Bevan (1918) beobachteten Seuchengang in Süd-Rhodesia gingen die Schweine in großer Zahl ein. Nach künstlicher Infektion verendeten sie innerhalb eines Monats.

Hunde sind sehr empfänglich. Sie erkranken nach einer Inkubation von etwa 10 Tagen. Die Erscheinungen sind wie bei den übrigen Tieren Fieber, Mattigkeit, hochgradige Abmagerung trotz guter Freßlust, häufig Erblindung und gegen Ende der Krankheit manchmal nervöse Erscheinungen, Krämpfe usw. Die Krankheit kann schon in 8—10 Tagen zum Tode führen, kann aber auch chronisch verlaufen (5—6 Monate). Die Parasiten sind oft sehr zahlreich im Blute. Einige Tiere überstehen die Krankheit.

Bei Katzen scheint die Krankheit meist chronisch zu verlaufen (Thomas & Breinl). Die Tiere magern ab, sind anämisch und schwach. Trächtige Weibchen abortieren.

Affen lassen sich nicht immer infizieren. Die meisten gehen nach einigen Monaten ein.

Kaninchen können akut oder chronisch erkranken. Im letzteren Falle magern die Tiere hochgradig ab. Ödeme sind häufig; andererseits fehlen die Veränderungen an Augen, Nase und Geschlechtsorganen, die man bei der Trypanosomose dieser Tiere häufig antrifft.

Meerschweinchen erkranken nach etwa 4—6 Tagen und verenden nach 4—60 (Thomas & Breinl).

Bei Ratten dauert die Inkubation 3—12 Tage und die Krankheit selbst 10—70 (im Durchschnitt 18—23) Tage. Parasiten sind meist zahlreich im Blute.

Mäuse sind empfindlicher als Ratten. Sie erkranken nach 2—7 Tagen. Die Krankheit kann einen akuten Verlauf nehmen (Tod nach etwa 8 Tagen) oder einen chronischen (Krankheitsdauer mehrere Monate).

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die abgemagerten Tiere sind in der Regel sehr anämisch. Die auffallendste Veränderung ist die Milzvergrößerung. Bei zwei von Laveran & Mesnil beobachteten Mäusen betrug das Gewicht der Milz mehr als ein Zehntel des Körpergewichts! Bei Pferden und Rindern sind die Lymphdrüsen manchmal auch vergrößert und zuweilen hämorrhagisch infiltriert.

Eine Milzzerreißung ist bei Meerschweinchen beobachtet worden.

Differentialdiagnose.

Die Unterscheidung des *Tryp. dimorphon* von den Trypanosomen der *brucei*-Gruppe ist schon unter dem Mikroskop möglich. Während diese immer eine freie Geißel besitzen, muß jenes als geißellos betrachtet werden (s. S. 106ff.).

Auch *Tryp. cazalboui*, das häufig mit *Tryp. dimorphon* zusammen auftritt, unterscheidet sich morphologisch, biologisch und entwicklungsgeschichtlich von ihm (s. S. 212).

Die Frage, ob *Tryp. dimorphon* sich von den übrigen Trypanosomen dieser Gruppe (*congolense*, *nanum* usw.) unterscheidet, d. h. ob es eine „gute Art" für sich bildet, wird in den beiden nächsten Kapiteln ausführlich besprochen und in negativem Sinne beantwortet.

Behandlung.

Die Arsenpräparate haben auf die Trypanosomen der *dimorphon*-Gruppe nur eine sehr geringe Wirkung, wie Wenyon (1907), Laveran (1910) u. a. gezeigt haben. Letzterer Autor konnte mit Atoxyl und dessen Derivat Azetyl nur einen sehr geringen Einfluß auf die *Tryp. dimorphon*-Infektion der Ratten und Mäuse ausüben. Ebenso unwirksam erwies sich, nach den Untersuchungen von Andrews (1911) bei Pferden, Maultieren, Rindern und Schafen und von Jones (1915) bei Rindern, das Arsenophenylglyzin. Ferner hat Andrews Novoflavin, Salvarsan, Arsenophenylglyzin + Novoflavin usw. mit fast negativem Erfolg angewandt, während Jones mit Soamin ein sehr gutes Resultat hatte. Acht Rinder und ein Esel schienen durch die Behandlung geheilt zu sein. Der hohe Preis des Mittels verbietet aber die Anwendung bei einer großen Anzahl von Tieren.

Viel wirksamer sind die Antimonderivate. Laveran (1910) stellte die Wirksamkeit des Natrium- und Anilinsalzes des Brechweinsteins und des Auripigments fest. Pécaud (1912) hat mit diesen Mitteln Behandlungsversuche bei Rindern angestellt. Von acht mit Brechweinstein behandelten Tieren genasen sechs und von 24 mit Auripigment behandelten 18. Das erstere Mittel wurde in einer 2%-Lösung in Dosen von 1—2 g zuerst intravenös, später subkutan gegeben. 4—5 Einspritzungen genügten, um die Trypanosomen dauernd aus dem Blute zu vertreiben. Das Auripigment wird als Elektuarium in einer Anfangsdosis von ca. 4 g per 100 kg Körpergewicht verabfolgt. Die Dosis wird dann gesteigert, bis das Tier bei der vierten oder fünften Behandlung die Maximaldosis von 7—8 g bekommt. Diese Dosis wird einmal wiederholt. Damit ist die erste Kur beendet. Treten wieder Parasiten auf, so wird die ganze Kur wiederholt.

Aubert & Micheli (1915) haben mit einer Suspension von fein pulverisiertem metallischem Antimon in Öl („Métoléine Antimoine") sehr gute Erfolge bei der *Tryp. dimorphon*-Infektion der Meerschweinchen gehabt. Das Mittel enthält 20% Antimon in einem Öl, das aus 11,75 Teilen Lanolin anhydr. und 88,25 Teilen Vaselinöl besteht. Die Tiere konnten mit einer einzigen intramuskulären Injektion von 0,2 ccm dieses Mittels geheilt werden.

Kombinationen von Antimonpräparaten und anderen Arzneimitteln sind vielfach angewandt worden. Thiroux & Teppaz (1909) konnten mit Atoxyl + Auripigment zwei Pferde heilen. Die Tiere bekamen am 1., 5., 9., 13. und 17. Tage 5 g Atoxyl subkutan und am 3., 7., 11., 15. u. 19. Tage 15—25 g Auripigment als Elektuarium. Nach einer Pause von 10—12 Tagen wurde dieselbe Kur wiederholt. Pécaud (1912) hatte mit derselben Kombination (Atoxyl + Auripigment) bei Rindern weniger gute Erfolge; von sieben behandelten Tieren genas nur ein einziges.

Jones (1915) hat umfangreiche Behandlungsversuche bei der *Tryp. pecorum*-

Infektion der Rinder in der Umgebung von Beira (Portugiesisch-Ostafrika) angestellt.

Die Kur gestaltete sich im allgemeinen so, daß die Tiere zunächst 1 g (bei sehr schweren Ochsen bis 2 g) Brechweinstein in 20 ccm Wasser gelöst intravenös bekamen. Nach wenigen Stunden waren die Trypanosomen aus dem Blute verschwunden. Dann setzte die Arsenbehandlung ein: die Tiere bekamen 3 Wochen lang jeden zweiten Tag eine Dosis Arsen per os und zwar die erste Woche 1 g, die zweite 1,5 g und die dritte 2 g. Darauf folgte eine Pause von 3 Wochen und dann eine Wiederbolung der Arsenkur. In Bedarfsfällen wurde die Brechweinsteineinspritzung oder die Arsenkur später nochmals wiederholt. Jones behandelte 16 zum Teil schwerkranke Ochsen nach dieser Methode. Die Tiere wurden 2 ¾ Jahre unter Kontrolle gehalten und machten nach dieser Zeit noch einen durchaus gesunden Eindruck, und konnten ihre Arbeit verrichten, obwohl gelegentlich noch vereinzelte Trypanosomen bei einigen Tieren gefunden wurden. Von 20 nicht behandelten Ochsen starben in dieser Zeit 17 Stück. Die Methode wurde dann bei einer großen Anzahl (fast 500) Rindern angewandt. Das Resultat war nicht ganz so günstig wie beim ersten Versuch, mußte aber, im Vergleich mit den Erfahrungen bei den nicht behandelten Herden, als sehr gut bezeichnet werden.

Bei der Trypanosomose (*Tryp. pecorum*) der Schweine in Südrhodesia hat Bevan (1918) die besten Erfolge mit Brechweinstein + Arrhenal gehabt. Die meisten Tiere wurden allerdings nicht vollständig geheilt, indem noch Trypanosomen im Blut zu finden waren; sie konnten aber gemästet und geschlachtet werden.

Von den Farbstoffen ist nach Wenyon (1907) und Bouet (1907) das Trypanrot wirksam. Harvey (1908) hat bei einem künstlich mit *Tryp. dimorphon* infizierten Pferde Methylenblau + HgCl in einer wäßrigen Lösung und Arsenik in Bolusform angewandt. Das Tier wurde offenbar vollständig geheilt.

Immunität.

Heilungen kommen nach einer *Tryp. dimorphon*-Infektion bei fast allen Tieren vor. Die meisten dürften wohl nach einer solchen Heilung immun gegen eine Reininfektion sein. Es scheint jedoch, nach den Erfahrungen von Martin, sowie Laveran & Mesnil (1912), als ob Schafe und Ziegen sich in dieser Beziehung anders verhalten als bei den meisten anderen Trypanosomosen.

Martin impfte einen Ziegenbock und eine Ziege mit *Tryp. dimorphon* aus Guinea. Der Bock, der aus Guinea mitgebracht worden war, hatte bereits dort eine Trypanosomose überstanden. Beide Tiere bekamen eine leichte Infektion, die etwa 3 Monate dauerte. Nach ihrer Genesung wurden sie nochmals von Mesnil mit demselben Stamm geimpft. Beide Tiere erkrankten auch diesmal; die Ziege starb nach 26 Tagen und zeigte vor dem Tode zahlreiche *Tryp. dimorphon* im Blute; der Bock genas.

Auch ein Schaf, das bereits in Guinea eine *Tryp. dimorphon*-Infektion durchgemacht hatte, wurde von Martin mit demselben Stamm geimpft. Es erkrankte und zeigte Trypanosomen im Blute. Nach der Heilung wurde es nochmals von Mesnil geimpft und erkrankte abermals.

Dasselbe Ergebnis hatte Laveran. Von zwei Schafen, die eine Infektion überstanden hatten, erwies sich eins als immun, das andere konnte dagegen noch zweimal infiziert werden.

Diese Versuche sind nur deswegen hier angeführt worden, um zu zeigen, wie unzuverlässig die Methode der Kreuzimmunisierung zur Unterscheidung der einzelnen Trypanosomenarten sein kann.

Literatur.

1917 Aders, W. M., Annual Report Public Health Department for 1916. Veterinary Division. Report for 1916. Zanzibar Protectorate.

1913 ANDREWS, W. H., Some experiments on the Drug treatment of Trypanosomiasis. Union of South Africa. Second Report of the Director of Veterinary Research. October 1912. S. 362.
1912 ARCHIBALD, R. G., A trypanosome of cattle in the Southern Sudan. J. comp. path. 25. S. 292.
1915 AUBERT, P. and M. MICHELI, Essais de traitement des infections expérimentales à *Trypanosoma gambiense* et *dimorphon* avec des „Suspensions huilieuses d'Arsenic et d'Antimoine" (Métoléine). Note préliminaire. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 28.
1908 BALFOUR, A., Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Sudan. Third Report of the Wellcome Research Laborat. at the Gordon Memorial College, Khartoum. S. 27.
1910 BEVAN, L. E. W., Notes concerning *Trypanosoma dimorphon* (with a few preliminary observations on the Trypanosomiases of Southern Rhodesia). Vet. J. 66. S. 12.
1910 Derselbe, Interim report on the animal trypanosomiases of Southern Rhodesia. Bull. Nr. 26. Departm. of Agricult., Salisbury, Rhodesia. S. 53.
1911 Derselbe, Note on a Trypanosoma found in cattle from North-Eastern Rhodesia. Veterinary News. S. 3.
1918 Derselbe, Report of the Government Veterinary Bacteriologist. Southern Rhodesia.
1910 BEVAN, L. E. W. and M. E. MC GREGOR, Notes of Trypanosomes of the *Dimorphon* GROUP Cambridge.
1912 BLACKLOCK, B., The Trypanosomes found in a horse naturally infected in the Gambia. A double Infection. Ann. Trop. Med. and Parasit. 6. S. 107.
1907 BOUET, G., Les Trypanosomiases animales de la Basse-Côte d'Ivoire (Note préliminaire). Ann. Pasteur 21. S. 468.
1907 Derselbe, Les trypanosomiases animales de la Haute-Côte d'Ivoire (Note préliminaire). Ann. Pasteur 21. S. 969.
1907 Derselbe, Le *Trypanosoma dimorphon* et son rôle dans les maladies des animaux de la Côte d'Ivoire; répartition des mouches Tsé-tsé; transmission du *T. dimorphon* par *Glossina palpalis.* Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales 10. S. 573.
1907 Derselbe, Transmission du *Tr. dimorphon* par *Glossina palpalis.* Annales Pasteur 21. S. 473.
1908 Derselbe, Notes sur les Trypanosomiases du Dahomey. J. Officiel de Dahomey 1 und Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 519.
1908 Derselbe, Les Trypanosomiases de la Haute-Côte d'Ivoire. Ann. d'Hygiène et de Médecine Coloniales 11. S. 572.
1916 Derselbe, Contribution à l'étude des zones à glossines du Sénégal (Région du chemin de fer de Thiès à Kayes). Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 802.
1916 Derselbe, Existence d'un petit foyer de trypanosomiase humaine à la Basse Côte d'Ivoire. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 168.
1910 BOUET, G. et E. ROUBAUD, Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines. III. Transmission de *T. pecaudi* par *G. longipalpis* et *tachinoides.* Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 599.
1910 Dieselben, Expériences diverses de Transmission des Trypanosomes par les Glossines. IV. Transmission de *Trypanosoma dimorphon* par *Glossina palpalis*, *tachinoides* et *longipalpis.* Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 722.
1910 Dieselben, Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les Glossines. Notes préliminaires. Ann. Pasteur. 24. S. 658.
1912 Dieselben, Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines. VI. Trypanosomiases et Glossines de la Haute Gambie et de la Casamance. Expériences diverses de transmission par *Gl. palpalis* et *morsitans.* Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 204.
1912 Dieselben, Expériences de Transmission des Trypanosomiases animales de l'Afrique occidentale française, par les Stomoxes. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 544.
1912 BOUFFARD, G. et DUPONT, *Trypanosoma dimorphon* chez les chiens de la Haute-Volta noire (Afrique Occidentale française). Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 278.
1916 BOUILLIEZ, M., Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen Chari (Afrique Centrale). Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 143.
1909 BRUCE, D., A. E. HAMERTON, and H. R. BATEMAN, A Trypanosome from Zanzibar. Proc. Roy. Soc. B. 81. S. 14.

1911 Dieselben (Sleeping Sickness Commission of the Royal Society 1908—10). Experiments to ascertain if certain *Tabanidae* act as the Carriers of *Trypanosoma pecorum*. Proc. Royal Soc. 83. S. 349.

1910 Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman and F. P. Mackie. The developement of trypanosomes in Tsetse Flies. Proc. Royal Soc. 82. S. 379.

1910 Dieselben, (Sleeping Sickness Commission of the Royal Society 1908—10). Trypanosome Disease of Domestic Animals in Uganda. I. *Trypanosoma Pecorum*. Proceedings of the Royal Society B. 558. S. 468.

1911 Bruce, D., A. E. Hamerton, R. H. Bateman, F. P. Mackie and Lady Bruce. The Eleventh Report of the Sleeping Commission of the Royal Society. London.

1913 Bruce, D., D. Harvey, A. E. Hamerton and Lady Bruce, Infectivity of *Glossina morsitans* in Nyasaland. Proc. Roy. Soc. 1913 Series B. Vol. 86. Nr. B. 589. S. 422.

1913 Dieselben, Trypanosome Diseases of Domestic Animals in Nyasaland. III. *Trypanosoma pecorum*. Proc. Roy. Soc. Bd. B. 87. Nr. B. 592. S. 1.

1913 Bruce, D., D. Harvey, A. E. Hamerton, J. B. Davey and Lady Bruce, The trypanosomes found in the blood of wild animals living in the Sleeping-Sickness Area, Nyasaland. Proc. Roy. Soc. Series B. 86. Nr. B. 587. S. 269.

1914 Bruce, D., A. E. Hamerton, D. P. Watson and Lady Bruce, Infectivity of *Glossina morsitans* in Nyasaland during 1912 and 1913. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. B. 600. S. 43.

1914 Dieselben, Trypanosome diseases of domesticated Stock in Nyassaland. III. *Trypanosoma pecorum*. Development in *Glossina morsitans*. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. 600. S. 33.

1914 Dieselben, Trypanosomes found in wild *Glossina morsitans* and wild game in the „Fly-Belt“ of the Upper Shiré Valley. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. B. 600. S. 38.

1904 Cazalbou, L., Les trypanosomiases du Soudan français. Rec. de méd. vétér. 81, S. 615.

1905 Derselbe, Sur l'existence de *Trypanosoma dimorphon* en Guinée Française. Bull. Soc. de Biol. 58. S. 395.

1905 Derselbe, Bericht über die Trypanosomenkrankheit in Französisch-Westafrika. Report de police sanitaire vét. Bull. spec. des vét. de l'armée.

1906 Derselbe, Etude expérimentale de *Trypanosoma dimorphon*, chez le chien. Rapport de Vallée. Bull. de méd. vét. 40. S. 388.

1907 Derselbe, Contribution à l'étude des Trypanosomiases de l'Afrique occidentale. Quelques modifications de virulence. Ann. Pasteur 21. Nr. 11. S. 911.

1908 Derselbe, A note on „Baleri“. J. trop. Vet. Sc. 3. S. 85.

1910 Derselbe, Notes de pathologie exotique, Paris, Asselin et Houzeau.

1910 Derselbe, Die Trypanosomen in Westafrika. Rev. vét. mil. S. 206.

1911 Da Cunha, J. A. N., Horse Trypanosomiasis of Zanzibar. Vet. J. S. 356.

1914 Delanoë, P., Le Fonctionnement du service de prophylaxie à Bouaké (Côte d'Ivoire) à l'Egard des trypanosomiases animales du 10. Juin au 31. Dec. 1913. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 152.

1914 Derselbe, Des variations du Pouvoir Infectieux et de la Virulence du *Trypanosoma dimorphon*, à partir d'Infections Naturelles présentées par les Boeufs et les Moutons. Note préliminaire. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 58.

1914 Derselbe, Des variations du pouvoir infectieux et de la virulence de *Tryp. dimorphon* L. et M (suite). Deuxième note. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 281.

1915 Derselbe, Des varitions du pouvoir infectieux et de la virulence de *Trypanosoma dimorphon* L. et M. Troisième note. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 314.

1912 Duke, H. L., Some observations on *Trypanosoma pecorum* (Bruce) and *Tr. uniforme* (Bruce). Proc. Roy. Soc. Series B. 85. S. 554.

1913 Derselbe, Some trypanosomes recovered from wild game in Western Uganda. Report of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. S. 37.

1916 Derselbe, Trypanosomiasis in Northern Uganda. J. of Hygiene 15. S. 372.

1903 Dutton, J. E. und J. L. Todd, First report of the Trypanosomiasis Expedition to Senegambia (1902). With notes by H. E. Annett und an Appendix by F. V. Theobald. Liverpool, University Press. Liverpool. School of Tropical Medicine, Memoir 11. S. 1.

1903 Dieselben, Researches on Trypanosomiasis in West Africa. British Medical Journ. S. 650 und J. of Trop. Medicine 1903. S. 358.

1903 Dieselben, Preliminary account of the Investigation of the Liverpool Expedition to Senegambia (1902). With note by ANNETT. Brit. Med. J. S. 305.

1907 DUTTON, J. E., J. L. TODD and KINGHORN, Cattle Trypanosomiasis in the Congo Free State. Ann. Trop. med. and paras. 1. S. 233.

1907 DUTTON, J. E., J. L. TODD and HANINGTON, Trypanosome transmission experiments. Ann. trop. med. and pathology 1, S. 201. Ref. J. trop. vet. sc. 2. 1907.

1908 EDINGTON, A., Preliminary note on the occurrence of a new variety of trypanosomiasis at Zansibar. Proc. of the Royal Society 80. S. 545.

1911 HART, R. L. L., Transmission of trypanosomiasis in North-Eastern-Rhodesia. J. com. path. and therap. 24. S. 354.

1908 HARVEY, F., Diseases affecting animals of Sierra Leone. J. trop. vet. Sc. 3. S. 468 und J. Roy. Army. Medic. Corps 10. S. 12 und 11, S. 1 und 145.

1899 HINDLE, E., The life history of *Trypanosoma dimorphon*, DUTTON and TODD. University of California Publications in Zoology 6. S. 127.

1908 HÖHNEL, F., Über *Trypanosoma congolense*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. Beihefte. S. 51.

1917 HORNBY, H. E., Transmission of cattle Trypanosomes by flies other than tsetse. Rhodesia Agric. J. 14. S. 168.

1915 HUTCHINS, E., Annual Report of the Department of Agriculture for the year ending March 31. 1915. Veterinary Division. Uganda Protectorate.

1918 Derselbe, Uganda Protectorate. Annual Report Department of Agriculture for the year ended 31st March 1918. Entebbe, Goot. Ptr. Ref. Trop. Vet. Bull. 7. 1919. S. 107.

1915 JONES, H. L., The treatment of trypanosomiasis in cattle caused by the *Trypanosoma pecorum.* J. comp. path. and therap. 28. S. 154.

1910 JOWETT, W., Note on a cattle trypanosomiasis of Portuguese East Africa. J. of comp. Path. 23. S. 251.

1911 Derselbe, Note on a cattle trypanosomiasis of Portuguese East Africa. J. trop. Vet. Sc. 6. S. 169.

1911 Derselbe, Further note on a cattle trypanosomiasis of Portuguese East Africa. J. comp. path. and therap. 24. S. 21.

1912 KINGHORN, A. and W. YORKE, On the transmission of human trypanosoma by *Glossina morsitans* WESTW., and on the occurrence of human trypanosoma in game. Ann. of Trop. Medec. and Paras. 6. S. 1.

1912 Dieselben, Trypanosomes infecting game and domestic stock in the Luangwa Valley, North-Eastern Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Parasit. 6. S. 301.

1912 Dieselben, Trypanosomes obtained by feeding wild *Glossina morsitans* on Monkeys in the Luangwa Valley, Northern Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Paras. 6. S. 317.

1912 Dieselben, Further observations on the Trypanosomes of game and domestic stock in North Eastern Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Parasit. 6. S. 483.

1913 KINGHORN, A., W. YORKE and L. LLOYD, Final Report of the Luangwa Sleeping Sickness Commission of the British Africa Company. Ann. Trop. Med. and Paras. 7. S. 183.

1904 LAVERAN, A., Sur l'existence d'une Trypanosomiase des Equidés dans la Guinée française. C. R. Soc. Biol. 56. S. 326.

1904 Derselbe, Action du sérum humain sur quelques Trypanosomes pathogènes; action de l'acide arsénieux sur *Tr. gambiense*. C. R. Académie des Sciences 138. S. 450.

1906 Derselbe, Trypanosomiase du Haut-Niger; un nouveau Trypanosoma pathogène. C. R. Acad. Scienc. 143. S. 94.

1907 Derselbe, Nouvelle contribution à l'étude des trypanosomiases du Haut-Niger. C. R. Acad. Scienc. 144. S. 243 und 145, S. 293.

1907 Derselbe, Sur les Trypanosomiases du Haut-Niger. Ann. Past. 21. S. 321.

1907 Derselbe, The trypanosomiasis of the Upper Niger (Translation). J. trop. vet. sc. 2. S. 364.

1909 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma congolense* BRODEN. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 526.

1909 Derselbe, Au sujet de la communication de M. A. THEILER, sur un nouveau trypanosome de l'Afrique du Sud. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 456.

1909 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma pecaudi*, de *Tr. dimorphon* et de *Tr. congolense*. C. R. Acad. Science 148. S. 818.

1910 Derselbe, Au sujet du traitement des Infections produites par *Trypanosoma congolense* et par *Trypanosoma dimorphon*. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 218.

1910 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma dimorphon* et de *Trypanosoma congolense*. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 518.

1910 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma pecorum* Bruce. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 718.

1910 Derselbe, De l'efficacité d'un Emétique d'Arsénic et d'Antimoine dans le traitement de différentes trypanosomiases. C. R. Acad. Sciences. S. 580.

1910 Derselbe, Du Traitement par l'Orpiment des Infections produites par *Trypanosoma congolense* et par *Tr. dimorphon*. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 443.

1904 Laveran, A. et F. Mesnil, Sur un Trypanosoma d'Afrique pathogène pour les Equidés, *Tr. dimorphon* Dutton et Todd. C. R. Acad. Sciences. 138. S. 732 und Rev. vét. 1904. S. 334.

1913 Macfie, J. W. S., Trypanosomiasis of domestic animals in Northern Nigeria. Ann. Trop. Med. and Paras. 7. S. 1.

1915 Derselbe, Babesiasis and Trypanosomiasis at Accra, Gold Coast, West Africa. Ann. Trop. Med. and Parasit. 9. S. 457.

1914 Macfie, J. W. S. and G. H. Gallagher, Sleeping Sickness in the Eket District of Nigeria. Ann. Trop. Med. and Paras. 8. S. 379.

1906 Martin, G., Du rôle important du *Trypanosoma dimorphon* dans les épizooties de la Guinée française. C. R. Soc. Biol. 41. S. 107.

1906 Derselbe, Maladie du sommeil. Trypanosomiases animales et Tsétsé dans la Guinée française. Ann. d'Hyg. et de Méd. Col. 9. S. 304.

1906 Derselbe, Les Trypanosomiases de la Guinée française. Paris, Maloine.

1907 Derselbe, Les trypanosomiases animales de la Guinée française. Ann. Pasteur 21. S. 357.

1911 Martoglio, La peste bovina e la tripanosomiasi nelle Somalia italica. Ann. d' Jg. sperim. 21. S. 453.

1908 Montgomery, R. E. and A. Kinghorn, A report on trypanosomiasis of domestic stock in North-Western Rhodesia. Ann. of trop. med. and parasit. 2. S. 97.

1909 Dieselben, Gland Puncture in the Diagnosis of Animal Trypanosomiasis. Ann. Trop. Med. and Paras. 2. S. 387.

1909 Dieselben, Concerning *Trypanosoma dimorphon* Dutton and Todd: *T. confusum*, sp. nov. Lancet. S. 927.

1909 Dieselben, On the nomenclature of the Mammalian Trypanosomes observed in North Western Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Parasit. 2. S. 333.

1909 Dieselben, On the Flagellates occurring in the intestine of *Glossina palpàlis* and in the Intestine and Proboscis of *Glossina morsitans*. Ann. Trop. Med. 3. S. 259.

1909 Dieselben, A further Report on Trypanosomiasis of domestic stock in Northern Rhodesia (Nord-Eastern Rhodesia). Ann. Trop. Med. and Parasit. 3. S. 311 und 354.

1909 Pécaud, G., Note sur les Trypanosomiases des petits animaux domestiques du Bas-Dahomey. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 127.

1910 Derselbe, Trypanosomiases animales du Haut-Dahomey. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 551.

1912 Derselbe, Contribution au Traitement des Trypanosomiases animales. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 385.

1909 Rapport Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français. Paris.

1911 Reports of the Sleeping Sickness Comm. of the Roy. Soc. Nr. XI. London.

1915 Reports of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. Nr. XVI. London.

1913 Robertson, M., Notes on the life-history of *Trypanosoma gambiense*, with a brief reference to the cycles of *Tryp. nanum* and *Tryp. pecorum* in *Glossina palpalis*. Rep. Sleeping Sickness Comm. Nr. 13. S. 119.

1907 Rodhain, J., Trypanosomiases humaine et animales dans l'Ubangi. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 11. S. 283.

1912 Rodhain, J., C. Pons, F. van den Branden et J. Bequaert, Les trypanosomes animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 45, 281 und 608.

1912 Dieselben, Note sur les trypanosomes animales du Haut-Katanga. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 810.

1907 Roubaud, E., Transmission de *Trypanosoma dimorphon* par *Glossina palpalis* R. Desv. (Note préliminaire). Ann. Pasteur 21. S. 466.

1908 Derselbe, Contribution à la biologie de *Glossina palpalis*. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 255.

1908 Derselbe, Sur la reproduction et des variations du developpement dans la *Glossina palpalis* Rob.-Desv. C. R. Acad. Sc. 146. S. 362.

1908 Derselbe, Fixation, Multiplication, Cultures d'attente des Trypanosomes pathogènes dans le Trompe des Mouches Tsé-tsé. C. R. Acad. Sciences 146. S. 423.

1908 Derselbe, Infection naturelle de la trompe des Glossines. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 564.

1913 Shilston, A. W., Notes on Zululand Trypanosomes. Union of South Africa Second Rep. of the Direct. of Vet. Research 1912. S. 345.

1914 Simpson, J. J., Entomological Research in British West Africa, V. Gold Coast. Bull. Entom. Res. 5. S. 1.

1913 Taute, M., Untersuchungen über die Bedeutung des Großwildes und der Haustiere für die Verbreitung der Schlafkrankheit. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 45. S. 102.

1909 Theiler, A., Sur l'existence de *Trypanosoma dimorphon* ou d'une espèce voisine au Mozambique et au Zoulouland. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 39.

1909 Derselbe, Sur un nouveau trypanosome de l'Afrique du Sud. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 392.

1907 Thiroux, A. et L. Teppaz, Les Trypanosomiases animales au Sénégal. Ann. Pasteur 21. S. 211.

1908 Dieselben, Traitement des trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'Atoxyl. C. R. Acad. Sc. 147 S. 657.

1909 Dieselben, Traitement des trypanosomiases chez les chevaux (Souma et trypanosomiase des chevaux de Gambie) par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl. Ann. Pasteur 23. S. 240.

1910 Dieselben, Traitement des trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl ou à l'émetique. Ann. Pasteur 24. S. 220.

1908 Thiroux, A., R. Wurtz et L. Teppaz, Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil et des trypanosomes animales sur la petite côte et dans la région des Niayes au Sénégal. Ann. Pasteur 22. S. 561.

1905 Thomas, H. W. and A. Breinl, Report on Trypanosomes, Trypanosomiasis and Sleeping Sickness: Pathology and Treatment. Liverpool School of Tropical Medicine. Memoir 16. S. 1.

1907 Todd, A. G., Second Report on the Animal Disease of the Gambia. Colonial Office.

1912 Uganda Protectorate. Annual Report of the Veterinary Department for the year 1911—1912. Ann. Report of Depart. of Agric. for the year ending March 31. S. 12. Entebbe: Govt. Printers.

1908 Vallée, Les maladies infectieuses des Equidés dans le Haut Sénégal et le Niger (*Tr. dimorphon*). Bull. Soc. Centr. Médec. Vétérin. 62. S. 387.

1915 Webb, E. C., Trypanosomiasis of donkeys and mules in the Anglo-Egyptian Sudan. Some results of transmission experiments and arsenical treatment. J. Comp. Path. and Therap. 28. S. 1.

1911 Weissenborn, E., Beitrag zur Kenntnis der kurzgeißligen Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 15. S. 477.

1907 Wenyon, C. M., Action of the colours of Benzidine on mice infected with *Trypanosoma dimorphon*. J. of Hyg. 7. S. 273.

1908 Derselbe, Trypanosomiasis in Domestic Animals. 3rd. Report Wellcome Trop. Res. Labor. S. 135.

1911 Yorke, W. and B. Blacklock, The Trypanosomes found in two horses naturally infected in the Gambia. Ann. Trop. Medicine and Parasitology 5. S. 413 and 6. S. 107.

10. Die durch *Trypanosoma congolense* Broden (1904) verursachte Krankheit.

Definition.

Das *Tryp. congolense* ist in Zentralafrika bei allen Haussäugetieren festgestellt worden und wird in derselben Weise wie *Tryp. dimorphon* übertragen. Auch bezüglich ihrer Morphologie und Pathogenität gleichen sich beide „Arten“ in jeder Beziehung; wir betrachten sie daher als identisch miteinander. Die Behandlung in zwei gesonderten Kapiteln geschieht nur aus Zweckmäßigkeitsgründen.

Bezeichnungen der Krankheit.

Die durch *Tryp. congolense* und andere kleine Trypanosomen hervorgerufene Infektion, die in Deutsch-Ostafrika, im Kongostaate usw. eine große wirtschaftliche Bedeutung hat, wurde von Braun & Teichmann (1914) Paranagana genannt.

Wir wollen hier alle diejenigen Trypanosomen aufzählen, die nach unserer Überzeugung mit *Tryp. congolense* identisch bzw. so nahe verwandt sind, daß sich die Aufstellung selbständiger Arten nicht rechtfertigen läßt. Als solche sind zu nennen:

1. *Tryp. pecorum* Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie, 1910 in parte. Wie bereits oben (S. 183) erwähnt, umfaßt diese Art sowohl *Tryp. dimorphon* als auch *Tryp. congolense.*
2. *Tryp. montgomeryi* Laveran, 1911.
3. *Tryp. frobeniusi* Weissenborn, 1911.
4. *Tryp. nanum* Laveran, 1905, das wir aber, der Übersicht halber, im nächsten Kapitel (S. 204) für sich behandeln wollen.

Geschichtliches.

Im Jahre 1904 fand Broden bei Schafen und einem Esel bei Galiéma im Kongostaate Trypanosomen, die er auf Grund ihrer geringen Größe und des Fehlens einer freien Geißel als eine neue Art auffaßte und *Tryp. congolense* nannte. Später fand er ähnliche Trypanosomen auch bei Rindern und Kamelen im Kongostaat. Rodhain konnte diesen Befund im Jahre 1907 bestätigen und die Trypanosomen bei Rindern, Schafen, Hunden und Pferden nachweisen. Außer im Kongostaate ist dieses Trypanosoma dann in den folgenden Jahren in verschiedenen Teilen Afrikas festgestellt worden (s. u.).

Tryp. montgomeryi wurde 1909 von Montgomery & Kinghorn in Nordost-Rhodesia bei Rindern gefunden. Infolge der beträchtlichen Breite des Trypanosomas beschrieb es Laveran (1911) als eine neue Art.

Weissenborn (1911) stellte im Jahre 1909 bei einer aus dem Hinterlande von Togo nach dem zoologischen Garten in Hamburg eingeführten Ponystute Trypanosomen fest, die dem *Tryp. congolense* morphologisch vollkommen glichen. Da diese Trypanosomen sich jedoch in ihrer Tierpathogenität, besonders in ihrem Verhalten Meerschweinchen gegenüber (s. S. 198), vom *Tryp. congolense* zu unterscheiden schienen, vermutet Weissenborn, daß es sich vielleicht um eine neue Art handele, und schlägt, unter Vorbehalt, den Namen *Tryp. frobeniusi* vor.

Vorkommen.

Tryp. congolense und seine näheren Verwandten sind gefunden im Kongostaat von Broden (1904), von Rodhain (1907) in dem Uellébezirk, von Rodhain,

Pons, Vandenbranden & Bequaert (1912) in Katanga und von Greggio (1917) im Inkissital; im Französisch-Kongo von Rodhain (1907) im Ubangigebiete, von Martin, Leboeuf & Roubaud (1908) am Kongoflusse, von Kérandel (1908) in den Shanga,-Logone- und Ouhamebezirken und von Bouillez (1916) im Charibezirk; in Uganda von Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1910); im Britisch-Sudan (in den Provinzen Mongalla und Kordofan) von Balfour (1913); am Tanganjikasee von Kleine & Fischer (1911) und Fehlandt (1911); in verschiedenen Teilen Deutsch-Ostafrikas von Braun & Teichmann (1914); in Nordwest-Rhodesia von Montgomery & Kinghorn (1909) sowie Bevan; in Nordost-Rhodesia von Montgomery & Kinghorn (1909) sowie Hornby (1917); in Süd-Rhodesia von Bevan (1910) und Jack (1917); in Nyasalande von Hornby (1917); in Portugiesisch-Ostafrika (Mozambique) von Jowett (1911); auf der Insel Principe von Da Costa, Sant' Anna, Correia dos Santos & de Aranjo Alvares (1915), im Zululande von Shilston (1913); im Betschuanalande von Andrews (1913); ferner an der Goldküste (Akkra) von Macfie (1915 u. 1916) und in Sierra Leone von Yorke & Blacklock (1915).

Ätiologie.

Das *Tryp. congolense* ist in der Regel etwa 10—17 μ lang und 1,5—3 μ breit. Nach Laveran (1908), der seinen Stamm direkt von Broden bezog, kann man kleine und große Formen unterscheiden; erstere messen 10—13 μ, letztere 15—17 μ. Höhnel (1908) hat ebenfalls einen dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg von Broden zur Verfügung gestellten Stamm untersucht und unterscheidet kleine Formen, die etwa 10—15 μ lang und 2—3 μ breit sind und große Formen, die eine Länge von 16—24 μ und eine Breite von 2—4 μ aufweisen. Dieses Beispiel soll von neuem zeigen, wie groß die Variabilität eines und desselben Trypanosomenstammes sein kann und wie wenig Gewicht man auf die Größe als diagnostisches Merkmal legen darf.

Der ovale Kern liegt ungefähr in der Mitte des Plasmakörpers. Der Blepharoplast ist deutlich sichtbar. Die undulierende Membran ist wenig gewellt. Eine freie Geißel ist nicht vorhanden; das Protoplasma setzt sich bis an die Geißelspitze fort. Das Hinterende des Plasmaleibes ist stumpf und abgerundet, das Vorderende nicht sehr spitz. Vakuolen sind zuweilen vorhanden (Höhnel).

Die Vermehrung geschieht durch Zweiteilung. Die Bewegung ist lebhaft, jedoch bleiben die Trypanosomen gewöhnlich im Gesichtsfeld. Höhnel hat gefunden, daß ein Trypanosoma gelegentlich in ein rotes Blutkörperchen eindringen bzw. es durchbohren kann; dies dürfte jedoch ein seltener Ausnahmefall sein.

Auf der Höhe der Infektion sind die Trypanosomen in großen Mengen im peripheren Blute vorhanden, desgleichen in der Leber und Lunge, besonders aber im Herzen.

Übertragung.

Die natürliche Übertragung des *Tryp. congolense* geschieht in der Regel durch *Glossina*. Roubaud (1909) hat zuerst nachgewiesen, daß *Glossina palpalis* die Infektion übertragen kann. Diese Feststellung wurde von Fehlandt (1911) und Blacklock & Yorke (1915) bestätigt. Daß auch *Gl. morsitans* die Krankheit übertragen kann, hat zuerst Fehlandt (1911) und dann Rodhain, Pons, Vandenbranden & Bequaert (1912) experimentell nachgewiesen.

Roubaud sowie Rodhain und seine Mitarbeiter haben gezeigt, daß *Tryp. congolense* sich im Rüssel und Darm der Fliege entwickelt. Es handelt sich also um eine „infection totale“ im Sinne Roubaud's.

Ob außer den Glossinen noch andere Fliegen eine nennenswerte Rolle bei der

Verbreitung des *Tryp. congolense* spielen, ist experimentell nicht festgelegt, dürfte aber nach den Beobachtungen verschiedener Autoren recht wahrscheinlich sein. Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1910) vermuten, daß *Tabanus (Tab. secedens)*, vielleicht auch *Haematopota* und *Chrysops* die Überträgerrolle übernehmen könnten. Dasselbe vermutet Balfour (1913) von *Chrysops* und *Stomoxys*, während Bruce und seine Mitarbeiter *Stomoxys* für harmlos halten. Jowett (1911) hat gezeigt, daß *Haematopota* oder *Stomoxys* (wahrscheinlich erstere) die von ihm in Portugiesisch-Ostafrika gefundenen Trypanosomen übertragen können und Jack (1917) hält *Tabanus*, *Haematopota* und *Stomoxys* für wahrscheinliche Überträger.

Pathogenität.

Eine natürliche Infektion mit *Tryp. congolense* ist bei Rindern, Schafen, Ziegen, Pferden, Eseln, Maultieren, Kamelen, Schweinen und Hunden beobachtet worden.

Ferner hat man die Infektion auf folgende Versuchstiere übertragen können: Affen, Katzen, Igel, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse usw. Besondere Bedeutung hat die Übertragung auf Meerschweinchen, weil man, gerade bei der Gruppe der kleinen Trypanosomen, das Verhalten dieser Tierart als Unterscheidungsmerkmal für die einzelnen Trypanosomenarten benutzen wollte (vgl. S. 214).

Höhnel (1908) hat bereits festgestellt, daß sein *congolense*-Stamm, im Gegensatz zu dem von Dutton, Todd & Kinghorn (1907) untersuchten, sehr leicht auf Meerschweinchen übertragbar war. Laveran (1908, 1909), der diese Tiere ebenfalls infizieren konnte, hatte oft negative Erfolge, wenn der Stamm mehrere Mäusepassagen durchgemacht hatte. Bruce und seine Mitarbeiter (1910) fanden, daß Meerschweinchen gegen *Tryp. pecorum* absolut refraktär waren, dagegen konnte Laveran (1910) diese Tiere leicht mit *Tryp. pecorum* infizieren. Auch Jowett (1911), Martin & Ringenbach (1911) u. a. hatten positive Erfolge. Weissenborn (1911) konnte das vom Pferde abgeimpfte *Tryp. „frobeniusi“* auf Meerschweinchen nicht übertragen, auch verhielten sich Ratten diesem Trypanosoma gegenüber ziemlich refraktär. Nach Braun & Teichmann (1914) gelingt die Infektion mit den ostafrikanischen Stämmen nur bei einem Teil der geimpften Meerschweinchen.

Dieses verschiedene Versuchsergebnis der einzelnen Autoren hat unseres Erachtens eine sehr geringe Bedeutung und beruht zweifellos auf der verschiedenen Herkunft der untersuchten Stämme. Wird ein Stamm direkt von dem natürlich erkrankten Tiere auf die kleinen Versuchstiere abgeimpft, wie dies bei dem von Weissenborn (1911) von einem Pferde und von Theiler (1909) von einem Rinde entnommenen Stamm der Fall war, so verhalten sich Meerschweinchen, Ratten und Mäuse vielfach refraktär. Wenn aber der Stamm längere Zeit im Laboratorium in den kleinen Versuchstieren fortgezüchtet wird, so erhöht sich in der Regel seine Virulenz für die betreffende Art. So fanden Blacklock & Yorke (1913), daß ein aus einem Pferde in Gambia isolierter Trypanosomenstamm (*congolense*, *dimorphon* oder *nanum*) Ratten zunächst nur in Ausnahmefällen tötete; von der 5. bis zur 14. Generation erfolgte der Tod im Durchschnitt nach 88,6 Tagen und von der 42. bis zur 51. Generation nach 8,6 Tagen!

Pathogenese.

Auf Grund der „unglaublichen Mengen von Trypanosomen“ im Herzblut der infizierten Tiere kurz vor dem Tode neigt Höhnel zu der Ansicht, „daß vielleicht als letzte Todesursache doch auch eine rein mechanische Schädigung des Herzens dessen Stillstand bewirkt“. Allerdings sei das Herz dann schon sehr geschwächt. Wir glauben, daß der Tod bei einer *Tryp. congolense*-Infektion ebenso wie bei der Ngana (s. S. 122ff.) und anderen Trypanosomosen in der Hauptsache eine Folge der Toxinwirkung ist.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bei Rindern bestehen die Krankheitserscheinungen nach den Beobachtungen von Broden (1904) und Rodhain (1907) in Trägheit und Abmagerung. Das Haarkleid ist rauh, der Gang unsicher. Die Hinterextremitäten werden nachgeschleift. Zuweilen besteht Konjunktivitis. Ödeme werden niemals beobachtet. Die oberflächlichen Lymphdrüsen sind geschwollen. Im Blute sind die Parasiten meist spärlich; Broden konnte sie leichter durch Punktion der Lymphdrüsen nachweisen. Die Krankheit nimmt in der Regel einen chronischen Verlauf.

Bei Pferden beobachtet man Abmagerung und Schwellung der Drüsen. Der Puls ist beschleunigt (Rodhain). Broden beobachtete eine Spontaninfektion bei einem Esel, der nach 5 Monaten einging.

Schafe und Ziegen erkranken chronisch; letztere scheinen nicht selten zu genesen oder überhaupt unempfänglich zu sein (Laveran). Die Inkubation beträgt etwa 8 Tage. Die Tiere verlieren den Appetit, magern stark ab und sind sehr schwach auf den Beinen. Die Parasiten sind nur spärlich im Blute vorhanden.

Schweine, bei denen Rodhain, Pons, Vandenbranden & Bequaert (1912) in Katanga zuerst eine Infektion mit *Tryp. congolense* nachwiesen, zeigen nach den Beobachtungen von Greggio (1917) überhaupt keine Krankheitserscheinungen. Dieser Autor, der bei 38% aller im Tale des Inkissiflusses im Belgisch-Kongo untersuchten Schweine diese Trypanosomenart fand, erblickt die Bedeutung dieser Feststellung in der Tatsache, daß die Schweine den Glossinen, besonders *Gl. palpalis*, als Nahrungsquelle dienen und sie in die Nähe menschlicher Wohnungen locken und somit indirekt zur Verbreitung der Schlafkrankheit beitragen.

Bei Hunden beträgt die Inkubation 10—15 Tage und die Krankheitsdauer 21—52, im Durchschnitt 34 Tage (Laveran). Die Tiere zeigen ein verändertes Benehmen, sind matt und träge und liegen meist. Sie magern stark ab und schwanken beim Gehen, besonders in der Hinterhand. Kleine & Fischer (1911) beobachteten auch Ödeme am Bauch. Weissenborn (1911) konnte seinen *Tryp. frobeniusi*-Stamm nur auf einen von vier Hunden übertragen. Das Tier starb nach 33 Tagen. Später beobachtete derselbe Autor einen Fall, der in Heilung überging. Kurz vor dem Tode sind die Trypanosomen sehr zahlreich im Blute; das Blut zeigt Agglutinationserscheinungen.

Katzen erkranken nach 11—25 und sterben nach 68—85 Tagen.

Affen scheinen sehr empfänglich zu sein. Die gegenteiligen Angaben von Weissenborn über die Empfänglichkeit verschiedener Versuchstiere müssen alle von dem oben besprochenen Standpunkte aus beurteilt werden, nämlich daß Weissenborn seine Versuchstiere mit einem direkt vom Pferde entnommenen Stamm infizierte.

Kaninchen sterben nach 4—10 Wochen, können aber auch genesen.

Über die Empfänglichkeit der Meerschweinchen machen die Autoren sehr verschiedene Angaben (s. S. 198); in der Regel erkranken sie nach 7—8 Tagen und sterben nach 14 Tagen.

Bei Ratten dauert die Inkubation etwa 8 Tage und die Krankheit selbst 15—29 Tage (Laveran). Über die Steigerung der Virulenz von *Tryp. congolense* für Ratten, die Blacklock & Yorke (1913) beobachteten, ist bereits oben (S. 198) einiges gesagt worden.

Mäuse sind weniger empfänglich. Einige sterben bereits nach 18—20 Tagen,

bei anderen dauert die Krankheit bis 1 Jahr, während noch andere genesen, ohne jedoch gegen eine Neuinfektion immun zu sein (Laveran).

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Das hauptsächlichste und oft das einzige Merkmal am toten Tier ist die Milzvergrößerung, die bei Hunden, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen sehr ausgeprägt ist; bei Rindern und Ziegen soll sie gelegentlich auch fehlen. Dagegen zeigen die Rinder eine Vergrößerung der Lymphdrüsen und häufig ein seröses oder blutiges Exsudat in der Bauchhöhle und im Herzbeutel (Broden).

Bei Meerschweinchen beobachtete Laveran öfters Milz- und Leberrupturen.

Differentialdiagnose.

Es interessiert uns zunächst nur die Frage, ob man das *Tryp. congolense* unter allen Umständen von den übrigen Trypanosomen dieser Gruppe unterscheiden kann, d. h. ob es eine „gute Art" darstellt. Vom zoologischen Standpunkte aus muß diese Frage glatt verneint werden, denn nach unseren bisherigen Kenntnissen ist *Tryp. congolense* weder morphologisch noch entwicklungsgeschichtlich mit Sicherheit vom *Tryp. dimorphon*, *nanum* usw. zu unterscheiden. Wir wollen die Merkmale, auf Grund deren die Autoren die Abgrenzung dieser Trypanosomen voneinander vollzogen haben, kritisch betrachten.

Tryp. dimorphon soll sich durch das Auftreten von größeren Formen neben den kleinen leicht vom *Tryp. congolense* unterscheiden. Letzteres könnte als ein *dimorphon*-Stamm, dem die größeren Formen verloren gegangen sind, betrachtet werden. Indessen hat Höhnel (1908) bei einem einwandfreien *congolense*-Stamm (d. h. einem vom Kongo bezogenen Stamm) dieselben Größenunterschiede festgestellt. Andere Autoren haben diesen Befund bestätigt. Broden (1904) will bei seinen Übertragungen auf Affen und Meerschweinchen auch größere Formen mit freier Geißel beobachtet haben. Andererseits beobachtet man bei manchen *dimorphon*-Infektionen fast ausschließlich kleine Formen. Man darf daher wohl annehmen, daß *Tryp. congolense* und *dimorphon* dieselbe Variabilität zeigen. Im übrigen stimmen sie morphologisch genau miteinander überein. Auch die Entwicklung in der Fliege ist die gleiche.

Ferner soll *Tryp. dimorphon* im allgemeinen viel virulenter sein als *Tryp. congolense.* Wir haben aber oben gesehen, wie außerordentlich variabel die Virulenz des letztgenannten und anderer Trypanosomen sein kann. Keinesfalls darf dieses Merkmal zur Aufstellung neuer Arten benutzt werden. Ebensowenig darf man aus dem Verhalten der Trypanosomen einem Arzneimittel gegenüber auf Artverschiedenheit schließen; so soll das Atoxyl ohne Wirkung auf das *Tryp. congolense* sein, dagegen eine günstige, wenn auch schwache Wirkung auf eine *dimorphon*-Infektion ausüben. Bei dieser Art der Diagnosestellung käme man aus dem circulus vitiosus gar nicht heraus; denn jeden Stamm, der unempfindlich gegen Atoxyl wäre, würde man *congolense* nennen und jeden empfindlichen Stamm *dimorphon.*

Schließlich hat Laveran (1908) durch Kreuzimmunisierung gezeigt, daß Tiere, die gegen eine *Tryp. congolense*-Infektion immun sind, mit *Tryp. dimorphon* infiziert werden können und umgekehrt.

Wir haben aber des öfteren (s. S. 6f.) schon darauf hingewiesen, daß wir diesem Verfahren nicht den hohen Wert beimessen können, wie Laveran, Mesnil und andere Autoren zu tun geneigt sind.

Tryp. pecorum wurde von Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1910) nur als Sammelnamen für *Tryp. dimorphon*, *congolense* usw. (s. S. 183) geschaffen. Laveran (1910) will aber auf Grund der größeren Virulenz des ihm von den genannten Autoren zur Verfügung gestellten *pecorum*-Stammes und auf Grund seiner Kreuzimmunisierungsversuche mit *Tryp. pecorum*, *dimorphon* und *congolense* ersteres als eine selbständige Art aufgefaßt wissen. Wir können ihm darin nicht beipflichten.

Tryp. montgomeryi soll breiter sein als *Tryp. congolense.* Die größte Breite

bei ersterem beträgt etwa 3—3,75 μ; das Verhältnis der Breite zur Länge ist etwa 1:4. Es kommen aber *congolense*-Stämme vor, bei denen das Verhältnis etwa dasselbe ist. So fand WEISSENBORN (1911) bei seinem *frobeniusi*-Stamm Formen beim Hund, die 3,34:15 und bei der Maus, die 3,4:10 maßen.

WEISSENBORN selbst hat seinen Stamm nur unter allem Vorbehalt als neue Art beschrieben. Die geringe Virulenz schien ihm eine Abgrenzung zu rechtfertigen. Wir haben aber gesehen, daß die Arbeiten der letzten Jahre gegen diese Auffassung sprechen.

Die Abgrenzung zwischen *Tryp. congolense* und *nanum* wollen wir im nächsten Kapitel besprechen.

Behandlung.

Merkwürdig ist die bereits erwähnte Tatsache, daß Atoxyl (und dessen Derivat Azetyl) ohne jede Wirkung auf *Tryp. congolense* bleibt, während es doch auf fast alle Trypanosomen abtötend wirkt.

Natriumtartrat und die Verbindung des Brechweinsteins mit Anilin zeigen eine günstige Wirkung auf die *Tryp. congolense*-Infektion der kleinen Versuchstiere (Meerschweinchen). Auch das Auripigment ist sehr wirksam. Dieses Mittel ist von ROVERE (1911) bei Rindern mit gutem Erfolg angewandt worden. Er gibt 6 g pro 100 kg Körpergewicht.

Nach den Untersuchungen von RODHAIN, PONS, VAN DEN BRANDEN & BEQUAERT (1912) hat das Arsenophenylglyzin nur eine geringe Wirkung, dagegen konnten sie mit Tryparosan für sich allein oder in Verbindung mit Brechweinstein dauernde Heilungen bei Ziegen erzielen. Dieses Mittel wird per os verabfolgt in Dosen von 3—4 g an 2 aufeinanderfolgenden Tagen. Hunde bekommen 2 × 2,5 g. Das Mittel wird gut vertragen. RODHAIN & VAN DEN BRANDEN (1916) haben diese Versuche fortgesetzt und gezeigt, daß das Tryparosan ein spezifisches Mittel gegen die kleinen Trypanosomen der *dimorphon-congolense*-Gruppe darstellt. Das Mittel wird per os gegeben und zwar für Schafe, Ziegen, Schweine und Meerschweinchen in einer Dosis von 0,5 g per Kilogramm Körpergewicht. Ziegen vertragen noch 0,7 g gut. Die Dosis wird entweder auf einmal oder an 2 bis 3 aufeinanderfolgenden Tagen gegeben. Die Trypanosomen werden vollständig aus dem Blute vertrieben und die Heilung scheint eine dauernde zu sein.

RODHAIN & VAN DEN BRANDEN haben ferner gezeigt, daß Trypanblau und Kupfersalvarsan ohne Wirkung auf *Tryp. congolense* sind.

LAVERAN (1915) hat das von ihm und ROUDSKY (1914) in die Trypanosomentherapie eingeführte O_1 Derivat des Diaminoarsenobenzin mit gutem Erfolg bei der *Tryp. congolense*-Infektion der Hunde angewandt. Zwei von drei behandelten Tieren wurden geheilt. Die Dosis beträgt 0,02—0,03 g per Kilogramm Körpergewicht.

Immunität.

Wie bei den übrigen Trypanosomen so bewirkt auch das einmalige Überstehen einer *Tryp. congolense*-Infektion in der Regel eine Immunität gegen eine Reinfektion. LAVERAN fand jedoch, daß Ziegen nach der ersten Reinfektion nochmals leicht erkranken können. Mäuse, die die Infektion überstanden haben, sollen nicht immun sein (s. S. 144).

Literatur.

1913 BALFOUR, A., Animal Trypanosomiasis in the Lado (Western Mongalla) and notes on Tsetse Fly Traps and on an alleged immune breed of cattle in Southern Kordofan. Ann. Med. and Paras. 7. S. 113.

1913 Blacklock, B. and W. Yorke, The Probable Identity of *Trypanosoma congolense* (Broden) and *T. nanum* (Laveran). Ann. Trop. Med. and Paras. 7. S. 603.

1916 Bouilliez, M., Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen Chari (Afrique Centrale). Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 143.

1913 Braun, H., Über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Verhandl. der Berl. mikrobiologischen Gesellschaft, S. 31 und Berl. klin. Wochenschr. 51. S. 297.

1914 Braun, H. und E. Teichmann, Erfahrungen über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. Beihefte. S. 1.

1903 Broden, A., La Surra ou Maladie de la Tsetse chez les boeufs à Léopoldville, Etat du Congo. (Communication préliminaire). Léopoldville.

1904 Derselbe, Les infections à trypanosomes au Congo, chez l'homme et les animaux. Bull. Soc. d'études coloniales. Brüssel.

1906 Derselbe, Les Trypanosomiases dans l'Etat du Congo. Rapport sur les travaux du labor. méd. de Léopoldville de 1900 à 1905. 2. S. 71.

1906 Derselbe, Trypanosomiases animales au Congo. Bull. Acad. roy. Belgique 20. S. 387.

1909 Broden, A., et J. Rodhain, Dissociation des *Trypanosoma congolense* et *Cazalboui* par l'émétique. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 125.

1909 Bruce, D., A. E. Hamerton and H. R. Bateman, A Trypanosome from Zanzibar. Proc. Royal. Soc. B. 81. S. 14.

1910 Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman and F. B. Mackie, Trypanosome Diseases of Domestic animals in Uganda. I. *Trypanosoma pecorum.* Proc. Roy. Soc. B. 558. S. 468.

1915 da Costa, B. F., A. Correia dos Santos, J. Firmino Sant'Anna e M. G. de Aranjo Alvares., Relatorio final da missão da doença do sôno da ilha do Principe. Arquivos de Hig. e Patol. Exot. 5. S. 181.

1907 Dutton, J. E., J. L. Todd and Hanington, Trypanosome transmission experiments. Ann. Trop. Med. and Parasit. 1. S. 201.

1907 Dutton, J. E., J. L. Todd and A. Kinghorn, Cattle trypanosomiasis in the Congo Free State. Ann. of trop. med. and parasit. 1. S. 233.

1911 Fehland, O., Untersuchungen über Trypanosomen. Inaug.-Diss. Leipzig.

1917 Greggio, G., Trypanose des porcs; relations des porcs avec la trypanose humaine dans la vallée de l'Inkissi (Moyen Congo belge). Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 113.

1908 Höhnel, F., Über *Trypanosoma congolense.* Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. Beihefte. S. 51.

1917 Hornby, H. E., Transmission of cattle trypanosomes by flies other than tsetse. Rhodesia Agric. J. 14. S. 168.

1917 Jack, R. W., Natural transmission of Trypanosomiasis (*T. pecorum* group) in the absence of Tsetse-Fly. Bull. Entom. Res. 8. S. 35.

1910 Jowett, W., Note on a cattle trypanosomiasis of Portuguese East Africa. J. of comp. Path. 23. S 251.

1911 Derselbe, Further note on a cattle trypanosomiasis of Portuguese East Africa. J. of comp. Pathol. 24. S. 21.

1908 Kérandel, J., Trypanosomiases des mammifères au Congo français. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 515.

1912 Kleine, F. K. und W. Fischer, Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganyka. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 70. S. 1.

1912 Kinghorn, A. and W. Yorke, Trypanosomes infecting Game and Domestic Stock in the Luangwa Valley, North-Eastern Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Paras. 6. S. 301.

1904 Laveran, A., Sur deux mémoires de M. Cazalbou, ayant pour titres: 1. Mbori expérimentale et 2. Note sur la Soumaya. Bull. Acad. Med. 51. S. 348.

1908 Derselbe, Contribution à l'étude de *Trypanosoma congolense.* Ann. Pasteur 22. S. 833.

1908 Derselbe, Influence des passages par cobayes sur la virulence de quelques trypanosomes. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 198.

1908 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma congolense* (Broden). C. R. Acad. Scienc. 146. S. 853. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 526.

1909 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma pecaudi*, de *Tr. dimorphon*, et de *Tr. congolense*. C. R. Acad. des Sc. 148. S. 818.
1910 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma dimorphon* et de *Trypanosoma congolense*. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 518.
1910 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma pecorum*, Bruce. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 718.
1910 Derselbe, Nouvelle contribution à l'étude de *Trypanosoma congolense* Broden. Ann. Pasteur 24. S. 81.
1910 Derselbe, De l'efficacité d'un émétique d'Arsenic et d'Antimoine dans le traitement de differentes trypanosomiases. C. R. Acad. des Sc. S. 580.
1910 Derselbe, Au sujet du traitement des infections produites par *Trypanosoma congolense* et par *Trypanosoma dimorphon*. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 218.
1910 Derselbe, Du traitement par l'orpiment des infections produites par *Trypanosoma congolense*. et par *Tr. dimorphon*. Bull. Soc. Path Exot. 3. S. 443.
1910 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma dimorphon* et de *Trypanosoma congolense*. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 518.
1911 Derselbe, Identification et essai de classification des trypanosomes des mammifères. Ann. Past. 25. S. 497.
1912 Derselbe, Au sujet du *Trypanosoma pecorum*. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 372.
1914 Derselbe, L'immunité que confère souvent au Caprins une première atteinte de Trypanosomiase peut-elle être transmise héréditairement. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 724.
1915 Derselbe, Le dérivé O_1 du Diaminoarsénobenzène du chien et du cobaye. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 31.
1916 Derselbe, Diminution de virulence chez des trypanosomes ayant subi un grand nombre de passages par animaux de même espèce. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 109.
1911 Leger, A. et Ringenbach, Sur la specificité de la propriété trypanolytique des serums des animaux trypanosomiés. C. R. Soc. Biol. S. 343.
1912 Dieselben, Sur la specificité de la propriété trypanolytique des sérums des animaux trypanosomiés (Deuxième note). C. R. Soc. Biol. 72. S. 267.
1915 Macfie, J. W. S., Babesiasis and Trypanosomiasis at Accra, Gold Coast, West Africa. Ann. Trop. Med. and Paras. 9. S. 457.
1916 Derselbe, The results of dissections of Tsetse Flies at Accra. Report of the Accra Laboratory for the year 1915. S. 45. London, J. u. A. Churchill.
1908 Martin, G., A. Leboeuf et E. Roubaud, Les trypanosomiases animals du Congo français. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 351.
1909 Dieselben, Rapport de la Mission d'Etudes de la Maladie du sommeil au Congo français, 1906—1908. Paris, Masson et Co. S. 611.
1911 Martin, G. et J. Ringenbach, Etude expérimentale du *Trypanosoma congolense*. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 196.
1912 Mattes, W., Agglutinationserscheinungen bei den Trypanosomen der Schlafkrankheit, Nagana, Dourine, Beschälseuche und des Kongoküstenfiebers, unter Berücksichtigung der Färbemethoden, der morphologischen und biologischen Verhältnisse der Erreger. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 65. S. 538.
1912 Mesnil, F. and M. Leger, Documents relatifs au Surra des Caprins et à leur immunité. Bull. Soc. Exot. 5. S. 31.
1907 Meuleman, E., Rapport sur les maladies tropicales des animaux domestiques. Publication de l'Etat indép. du Congo, Bruxelles: Imprimerie Economique, A. Breuer.
1908 Montgomery, E. and A. Kinghorn, A report on trypanosomiasis of domestic stock in North-West Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Parasit. 2. S. 97.
1909 Dieselben, A further report on trypanosomiasis of domestic stock in Northern Rhodesia (North-Eastern Rhodesia). Ann. Trop. Med. and Parasit. 3. S. 311.
1911 Pettit, A., A propos de la note de D. Roudsky: lésions cellulaires produites chez la souris par le *Tr. lewisi* Kent renforcé. C. R. Soc. Biol. S. 929.
1907 Rodhain, J., Trypanosomiases humaines et animales dans l'Ubangi. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 11. S. 283 und Bull. Pasteur 1907. S. 693.
1916 Derselbe, Note sur les Trypanoses et les Piroplasmoses des grands animaux de l'Ouellé. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 95.

1912 Rodhain, J., C. Pons, F. Vandenbranden et J. Bequaert, Note sur les Trypanoses animales du Haut-Katanga. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 819.
1912 Dieselben, Les trypanoses animales au Bas Katanga et leurs rapports avec les glossines. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 45.
1912 Dieselben, Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les Glossines (Deuxième note). Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 281.
1912 Dieselben, Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leur Rapport avec les Glossines (3. Note). *Trypanosoma Denysi* (n. sp.) parasite de l'écureuil volant. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 608.
1916 Rodhain, J. et F. Vandenbranden, Sur la réceptivité de la roussette, *Cynonycteris straminea*, aux différents virus de trypanosomes africains. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 234.
1916 Dieselben, Action comparative des matières colorantes: tryparosan et trypanbleu et des arsénicaux: salvarsan cuprique, sur les trypanosomes animaux africains des groupes *congolense* et *angolense (cazalboui-vivax)*. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 236.
1916 Saceghem, R. van et E. Nicolas, L'émétique dans le traitement des trypanosomiases. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 813.
1913 Shilston, A. W., Notes on Zululand Trypanosomes. Second Report Dir. of Vet. Research. Union of South Africa.
1913 Teichmann, E., Übertragungsversuche mit Glossinen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7. S. 299 und Verhandl. d. Berliner mikrobiolog. Gesellsch.
1916 Derselbe, Mischinfektionsversuche mit Trypanosomen. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 82. S. 511.
1909 Theiler, A., Sur l'existence de *Trypanosoma dimorphon* ou d'une espèce voisine au Mozambique et au Zoulouland. Note préliminaire. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 39.
1909 Derselbe, Sur un nouveau trypanosome de l'Afrique du Sud. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 392.
1919 Van den Branden, F., Action de la combinaison atoxyl, émétique, tryparosan, sur le *Trypanosoma congolense*. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 514.
1911 Vianna, G., Algunas phases de evolução dos *Trypanosomas equineo* e *congolense*. Brazil medico. Ref. i. Bull. Pasteur 9. 1911. S. 939.
1912 Derselbe, Notas sobre a biologia do *Trypanosoma gambiense, equinum, congolense* e *equiperdum*. Brazil medico; Ref. i. Bull. Pasteur 10. S. 461.
1911 Weissenborn, E., Beitrag zur Kenntnis der kurzgeißligen Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 15. S. 477.
1915 Yorke, W. and B. Blacklock, Notes on certain animal parasites of domestic stock in Sierra Leone. Ann. Trop. Med. and Paras. 9. S. 413.

---

11. Die durch *Trypanosoma nanum* Laveran, 1905 verursachte Krankheit.

Definition.

Tryp. nanum (das „Zwergtrypanosoma") ist das kleinste pathogene Trypanosoma, das hauptsächlich bei Rindern im britischen Sudan, aber auch bei Equiden, Schafen und Ziegen gefunden wurde und eine tödliche Infektion hervorruft. Es soll sich von den anderen geißellosen Trypanosomen dieser Gruppe dadurch unterscheiden, daß es auf die kleinen Versuchstiere nicht übertragbar ist.

Wir können uns diesem Urteil nicht anschließen, betrachten vielmehr das *Tryp. nanum* als identisch mit *Tryp. dimorphon, congolense* usw. (s. u.). Die geringere Größe berechtigt höchstens dazu, von einer kleinen Varietät zu sprechen.

Geschichtliches.

Im Jahre 1904 fand Balfour im Blute eines Esels aus der Bahr-El-Ghazal-Provinz im britischen Sudan kleine Trypanosomen, die identisch zu sein schienen mit den von Head (1904) bei Maultieren aus derselben Provinz und bei Rindern aus Shilluk entdeckten Parasiten. In den darauffolgenden Jahren wurden dieselben Trypanosomen von Balfour und seinen Mitarbeitern noch in verschiedenen Teilen des Sudans und in den Grenzbezirken Abessiniens gefunden. Der Stamm wurde an Laveran geschickt und von ihm (1905) *Tryp. nanum* genannt.

Vorkommen.

Außer im Sudan und den angrenzenden Gebieten, wo dieses Trypanosoma von Balfour (1904, 1906, 1908, 1913), Head (1904), Wenyon (1908), Fry (1911) u. a. gefunden wurde, ist das *Tryp. nanum* oder nahe verwandte „Arten" noch beobachtet in Uganda von Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1910) und Duke (1912, 1916), am Tanganjikasee von Kleine & Fischer (1911), in Nigeria von Macfie (1913) und Brandt (1914), im Französisch-Kongo von Bouilliez (1916) und in Rhodesia von Montgomery & Kinghorn (1909) sowie Kinghorn & Yorke (1912).

Ätiologie.

Das *Tryp. nanum* hat eine Länge von etwa 10—16 μ (durchschnittlich 13 bis 14 μ) und eine Breite von 1—2½ μ. Die undulierende Membran ist relativ schmal und wenig gewellt. Eine freie Geißel ist nicht vorhanden oder nur ganz kurz; das Protoplasma setzt sich bis an die Geißelspitze bzw. in deren unmittelbare Nähe fort. Das Hinterende ist stumpf. Das Plasma ist homogen, ohne Granula.

Die Bewegung im frischen Präparat ist zwar lebhaft, das Trypanosoma verläßt aber nur selten das Gesichtsfeld.

Übertragung.

Die einzigen positiven Übertragungsversuche wurden von Duke (1912) mit *Glossina palpalis* ausgeführt. Fry (1911), Kleine & Fischer (1911) sowie Kinghorn & Yorke (1912) betrachteten *Gl. morsitans* als Überträgerin.

Miss Robertson (1913) hat die Entwicklung des *Tryp. nanum* in *Gl. palpalis* genauer studiert:

In mancher Beziehung ähnelt die Entwicklung der des *Tryp. gambiense*. Die Infektion beginnt im Enddarm und nach 10 Tagen hat sie sich fast über den ganzen End- und Mitteldarm ausgedehnt. Die schlanken Formen treten nach 10 bis 14 Tagen auf. Nach 20 Tagen ist auch der Proventrikulus infiziert. Etwa am 25. Tage hat die Infektion den Rüssel erreicht, wo die Trypanosomen Krithidienform annehmen. Die Krithidien werden niemals im Darm gefunden. Eine Speicheldrüseninfektion kommt bei *Tryp. nanum* nicht vor.

Pathogenität.

Das *Tryp. nanum* befällt in erster Linie Rinder. Aber auch Pferde, Maultiere, Esel, Schafe und Ziegen erkranken unter natürlichen Bedingungen. Ferner ist eine Infektion mit kleinen geißellosen Trypanosomen bei verschiedenen Wildarten (s. S. 242/3 u. 248/9) beobachtet worden.

Balfour (1906) hat Affen, Hunde und Kaninchen ohne Erfolg geimpft, ebenso mißlangen die Infektionsversuche von Bruce und seinen Mitarbeitern (1911) bei Affen, Hunden, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen. Auch Kleine & Fischer (1911) berichten, daß Hunde und Affen stets refraktär gegen ihren *nanum*-Stamm waren.

Die Nichtübertragbarkeit auf kleine Versuchstiere wurde eben bisher als wichtigstes Artmerkmal des *Tryp. nanum* angesehen, wobei man natürlich so verfuhr, daß man jeden Trypanosomenstamm, der auf kleine Versuchstiere nicht übertragbar war, *Tryp. nanum* taufte. Nun ist es Wenyon (1908) aber gelungen, in einem Falle eine von 15 Ratten und in einem anderen Falle zwei junge Hunde mit *Tryp.* „*nanum*" zu infizieren. Es ist allerdings wahrscheinlich, daß Wenyon eine Mischinfektion mit *Tryp.* „*pecaudi*" vor sich hatte (wie auch Fry, 1911 vermutet), denn er beschreibt kurze, geißellose Formen von 10—15 μ Länge und daneben 20 μ lange Formen mit einer 5 μ langen Geißel.

Balfour (1913) selbst hat aber den Erreger einer in Mongalla (südöstlichem Sudan) verbreiteten Rindertrypanosomose auf einen Hund übertragen können. Und durch die Versuche von Blacklock & Yorke (1913) ist der Wert der Pathogenität für Versuchstiere als Artmerkmal in ein sehr fragwürdiges Licht gestellt.

Diese Autoren untersuchten einen kleinen, geißellosen Trypanosomenstamm aus einem aus Senegambien stammenden Pferde. Bei der Abimpfung vom Pferde wurden in der 2. bis 4. Passage folgende Tiere geimpft: 8 Ratten (davon 3 mit positivem, 5 mit negativem Erfolg), 4 Mäuse (2 pos., 2 neg.), 3 Kaninchen (2 pos., 1 neg.), 4 Meerschweinchen (2 pos., 2 neg.) und 3 Ziegen (1 pos., 1 neg.), Nach wenigen Passagen durch Ratten war der Stamm aber für diese Tierart pathogen geworden und zwar steigerte sich die Pathogenität immer mehr. Von der 5. bis zur 14. Generation betrug die durchschnittliche Lebensdauer der Ratten 88,6 Tage und von der 42. bis zur 51. nur 8,6. Die Autoren betonen, daß, wenn ihnen zu Anfang der Versuche nur wenige Versuchstiere zur Verfügung gestanden hätten (wie dies in den Tropen meist der Fall ist), sie den Parasiten auf Grund der vielen negativen Übertragungsversuche höchstwahrscheinlich *Tryp. nanum* genannt hätten. Tatsächlich erwies sich aber der Stamm nach einiger Zeit als hochvirulent für Ratten. Sie kommen daher zu dem Schluß, *Tryp. nanum* und *Tryp. congolense* seien eine und dieselbe Art.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die von Balfour (1906) in mehreren Teilen des Sudans beobachtete Krankheit der Rinder nimmt einen chronischen Verlauf. Die Hauptsymptome sind hochgradige Anämie, allgemeine Schwäche, Abmagerung, Nasenausfluß. Gegen Ende der Krankheit läßt das Tier den Kopf hängen; dann bricht es zusammen und ist nicht mehr zum Aufstehen zu bewegen. Die Haut fühlt sich kalt an, das Haarkleid ist rauh, die Atmung ist beschleunigt und hörbar, Harn und Kot fließen unfreiwillig ab. Der Appetit bleibt bis zum Schluß bestehen.

Head (1904) und Balfour (1906) haben die Krankheit auch bei Maultieren beobachtet. Die Symptome sind denen bei Rindern ähnlich. Häufig zeigen die Maultiere auch Ödeme an den Genitalien und den Extremitäten. Die Inkubation soll 2 Wochen bis 2 Monate betragen. Die Krankheit selbst dauert einige Wochen bis einige Monate. Nach Brandt (1914) endigt die *Tryp. nanum*-Infektion der Pferde in Nigeria stets mit dem Tode.

Bei Schafen und Ziegen kann die Infektion tödlich verlaufen. Manche Tiere genesen aber. Einige sind sogar refraktär gegen eine *Tryp. nanum*-Infektion.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Milz- und Leberschwellung scheint nicht vorhanden zu sein, dagegen zeigen die Tiere eine ausgedehnte, gelblich sulzige Infiltration des subkutanen Bindegewebes. Die Lymphdrüsen, besonders die unteren Halsdrüsen und die mesenterialen Lymphdrüsen, sind geschwollen und hämorrhagisch. Im Labmagen der Rinder findet man zuweilen pigmentierte Geschwüre; auch eine chronische Meningitis ist von Balfour beobachtet worden. Ob alle diese Erscheinungen auf die Trypanosomose zurückgeführt werden müssen, erscheint uns zweifelhaft.

Differentialdiagnose.

Die Unterscheidung des *Tryp. nanum* von den Trypanosomen der anderen Gruppen ist auf Grund seiner geringen Größe und seiner Geißellosigkeit leicht möglich.

Eine Trennung zwischen *Tryp. nanum* und den übrigen Vertretern dieser Gruppe (*Tryp. dimorphon, congolense, pecorum, confusum, somaliense, cellii, montgomeryi, frobeniusi*) ist u. E. dagegen nicht durchführbar. Gemeinsam ist allen diesen Trypanosomen das Fehlen oder die rudimentäre Größe der freien Geißel, das abgestumpfte Hinterende, die geringe Länge der meisten Formen und die Entwicklung in der Fliege. Ob nun bei einem Stamm neben den kleinen Formen auch noch größere (geißellose) auftreten, scheint von äußeren Faktoren abhängig zu sein. Viele Autoren haben bereits der Überzeugung Ausdruck gegeben, daß eine Unterscheidung auf Grund morphologischer Merkmale nicht möglich sei.

Ebenso unzuverlässig ist die Methode der Kreuzimmunisierung, wie aus den auf S. 6 erörterten Befunden hervorgehen dürfte.

Das letzte Merkmal, das das *Tryp. nanum* von den übrigen geißellosen (bzw. kurzgeißligen) Trypanosomen trennen sollte, war die Tierpathogenität. Wir haben aber gesehen, daß sowohl *Tryp. „dimorphon“* (S. 182), als auch *Tryp. „congolense“* (S. 196) und *Tryp. „nanum“* (S. 204) in dieser Beziehung ganz inkonstante Verhältnisse aufweisen. Aus einfachen logischen Gründen müssen wir daher die Tierpathogenität als Artunterscheidungsmerkmal gänzlich ausschalten, denn sonst käme man dazu, einerseits das *Tryp. nanum* zu definieren als ein kleines geißelloses Trypanosoma, das auf kleine Versuchstiere nicht übertragbar ist, und andererseits alle kleinen geißellosen Trypanosomenstämme, die für kleine Versuchstiere nicht pathogen sind, (mögen sie nun zu „*dimorphon*“, „*congolense*“ oder einer anderen „Art“ gehören) *Tryp. nanum* zu nennen.

Literatur.

1904 Balfour, A., Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Sudan. Brit. med. J. S. 1455.

1905 Derselbe, Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Sudan. Edinb. Med. J. 18. S. 202 and J. Pathol. and Bacteriol. 11. 1906. S. 209.

1906 Derselbe, Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Sudan. II. Rep. Wellcome Research Labor. Khartoum. S. 113.

1908 Derselbe, Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Sudan. Third Report of the Wellcome Research Laboratories at the Gordon Memorial College. Khartoum. S. 27.

1913 Derselbe, Animal trypanosomiasis in the Lado (Western Mongalla) and notes on tsetse fly traps and on an alleged immune breed of cattle in Southern Kordofan. Ann. Med. and Paras. 7. S. 113.

1913 Blacklock, B. and W. Yorke, The probable Identity of *Trypanosoma congolense* (Broden) and *T. nanum* (Laveran). Ann. Trop. Med. and Paras. 7. S. 603.

1916 Bouilliez, M., Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen Chari (Afrique Centrale). Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 143.

1914 Brandt, F. R., Annual Report of the Agricultural Department Northern Provinces for 1914. Nigeria. Report of the Veterinary Department. Appendix 1. S. 6.

1911 Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman und F. P. Mackie, Trypanosome diseases of domestic animals in Uganda. V. *Trypanosoma nanum* (Laveran). Proc. Roy. Soc. B. 563. S. 180 and Report XII, Sleeping Sickness Commission 1911.

1912 Duke, H. L., The transmission of *Trypanosoma nanum* Laveran. Proc. Roy. Soc. Ser. B. 85. S. 4.

1916 Derselbe, Trypanosomiasis in Northern Uganda. J. of Hyg. 15. S. 372.

1911 Fry, W. B., Animal Trypanosomiases in the Anglo-Egyptian Sudan. IV. Rep. Wellcome Trop. Research Lab. Khartoum. S. 41.

1913 Fry, W. B. and G. S. Ranken, Further Researches on the extrusion of granules by trypanosomes and on their further development. Proc. Roy. Soc. Series B. 86. Nr. B. 589. S. 377.
1905 Greig, E. D. W. et A. C. H. Gray, Continuation Report on Sleeping Sickness in Uganda. Reports of the Sleeping Sickness Comm. of the Roy. Soc. Nr. 6. S. 5.
1912 Kinghorn, A. and W. Yorke, Trypanosomes infecting game and domestic stock in the Luangwa Valley, North-Eastern Rhodesia. Ann. trop. Med. and Paras. 6. S. 301.
1912 Dieselben, Trypanosomes obtained by feeding wild *Glossina Morsitans* on monkeys in the Luangwa Valley, Northern Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Parasit. 6. S. 317.
1912 Dieselben, Further observations on the Trypanosomes of game and domestic stock in North Eastern Rhodesia. Ann. Med. and Parasit. 6. S. 483.
1913 Kinghorn, A., W. Yorke and L. Lloyd, Final report of the Luangwa Sleeping Sickness Commission of the British South Africa Company 1911—1912. Ann. Trop. Med. and Paras. 7. S. 183.
1910 Kleine, F. K., Trypanosomenbefunde am Tanganyka und andere Beobachtungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1400.
1911 Kleine, F. K. und W. Fischer, Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganyka. Ztschr. f. Hyg. 70. S. 1.
1915 Laveran, A., Note pour servir à l'histoire des Trypanosomiases du Soudan-Anglo-Egyptien. C. r. Soc. Biol. 58. S. 292.
1913 Macfie, J. W. S., Trypanosomiasis of domestic animals in Northern Nigeria. Ann. Trop. Med. and Paras. 7. S. 1.
1913 Robertson, M., Notes on the Life-history of *Trypanosoma gambiense*, with a brief Reference to the Cycle of *Trypanosoma nanum* and *Trypanosoma pecorum* in *Glossina palpalis*. Reports of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. Nr. 13. S. 119.
1908 Wenyon, C. M., Trypanosomiasis in domestic animals. Third Report of the Wellcome Research Laboratories at the Gordon Memorial College. Khartoum. S. 135.

---

12. Die durch *Trypanosoma simiae* Bruce, Harvey, Hamerton, Davey & Lady Bruce, 1912 verursachte Krankheit.

Definition.

Das *Tryp. simiae* gehört zu der Gruppe der kleinen, geißellosen bzw. kurzgeißligen Trypanosomen. Es ähnelt den übrigen Vertretern dieser Gruppe in seiner Morphologie, in der Art seiner Entwicklung in der Fliege und in seinem pathogenen Verhalten Versuchstieren gegenüber. Die „Art" ist bisher nur von Bruce und seinen Mitarbeitern sowie von Kinghorn & Yorke beobachtet worden. Die Beziehung zwischen *Tryp. simiae* und den oben besprochenen „Arten" (*Tryp. dimorphon*, *congolense*, *nanum* usw.) scheint uns nicht genügend geklärt.

Mit *Tryp. simiae* identisch ist das *Tryp. ignotum* Kinghorn & Yorke, 1912.

Vorkommen.

Dieses Trypanosoma ist von Bruce und seinen Mitarbeitern (1912ff.) in Nyasaland und von Kinghorn & Yorke (1912) in Nord-Rhodesia beobachtet worden.

Ätiologie.

Nach Bruce und Mitarbeitern (1912) beträgt die durchschnittliche Länge des *Tryp. simiae* im Affenblut 18,1 μ (14,0—24,0) und bei der Ziege 17,2 μ (14,0—21,0). Die Art ist monomorph. Die Breite beträgt 1—2,75 μ, im Durchschnitt 1,75 μ. Die

Autoren geben an, daß es schwer sei, zu entscheiden, ob eine freie Geißel vorhanden ist oder nicht. In sorgfältig gefärbten und gut beleuchteten Präparaten habe es den Anschein, als ob das Protoplasma sich bis zur Geißelspitze fortsetze. In den meisten Präparaten jedoch scheinen 2—3 μ der Geißel frei von Protoplasma zu sein. Das Hinterende des Plasmaleibes ist ziemlich stumpf oder abgerundet. Der Blepharoplast, der etwa 1½ μ vom Hinterende entfernt ist, ragt in der Regel etwas über den Rand des Plasmaleibes hinaus.

Der von KINGHORN & YORKE (1912) isolierte Stamm hatte eine durchschnittliche Länge von 17 μ (12—23 μ). Eine kurze freie Geißel wurde nur ausnahmsweise beobachtet.

Im frischen Präparat sind die Trypanosomen sehr beweglich; einige Exemplare schwimmen durch das ganze Gesichtsfeld.

Die Vermehrung ist, besonders beim Affen, eine äußerst rapide; infolgedessen weist das Blut manchmal enorme Mengen von Parasiten auf. Oft liegen die Teilungsformen noch in großen Bündeln zusammen.

Übertragung.

Sowohl BRUCE und seine Mitarbeiter als auch KINGHORN & YORKE geben *Gl. morsitans* als Überträger an und zwar stellten erstere eine Infektion bei 0,34% der untersuchten Fliegen fest, letztere bei mindestens 0,3%. Die Entwicklung findet nach den Untersuchungen von BRUCE, HARVEY, HAMERTON & Lady BRUCE (1913) in dem ganzen Verdauungstraktus vom Enddarm bis zum Rüssel statt. Im Hypopharynx nehmen die Trypanosomen das Aussehen der Blutformen an. Nur diese Formen sind infektiös. Bei einer Temperatur von 16,6° C wurden die Fliegen erst nach 50 Tagen infektiös, bei 28,3° C bereits nach 20 Tagen.

Pathogenität.

Tryp. simiae stimmt mit *Tryp. dimorphon*, *Tryp. congolense*, besonders aber mit *Tryp. nanum* auch in der Beziehung überein, daß es auf die üblichen Versuchstiere nicht ohne weiteres übertragbar ist. BRUCE und seine Mitarbeiter glaubten zunächst (1912), daß es nur auf Affen und Ziegen übertragbar wäre, später (1913) fanden sie jedoch, daß das *Tryp. simiae* auch für Schweine hochpathogen und gelegentlich auf Kaninchen übertragbar sei. Auch das Schaf ist empfänglich, und beim Warzenschwein kommt das *Tryp. simiae* unter natürlichen Verhältnissen vor. Letzteres Tier muß wohl als Hauptinfektionsquelle für die Glossinen angesehen werden.

KINGHORN & YORKE haben ihren Stamm („*Tryp. ignotum*“) aus natürlich infizierten Fliegen erhalten. Sie konnten Affen, Ziegen und Kaninchen damit infizieren.

Auf Rinder, Antilopen, Paviane, Hunde, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse waren die Trypanosomen nicht übertragbar. Mit Pferden sind bisher keine Versuche angestellt worden.

Daß die geschilderten Pathogenitätsverhältnisse keine feststehenden sind, sondern (wie auch bei den anderen Vertretern dieser Gruppe) in hohem Grade von äußeren Faktoren abhängig sind, beweisen die weiteren Ermittlungen von BRUCE und seinen Mitarbeitern. Infiziert man einen Affen durch Vermittlung von Fliegen, so geht das Tier nach wenigen Tagen ein, spritzt man ihm dagegen Blut einer infizierten Ziege ein, so bleibt er in der Regel gesund. Ebenso sterben die meisten Ziegen, die durch Fliegen infiziert werden, während der aus Affen, Warzenschweinen oder anderen Ziegen erhaltene Stamm meist nur schwach virulent für diese Tiere ist; einige verhalten sich vollkommen refraktär.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Ziegen, die mit *Gl. morsitans* infiziert wurden, starben durchschnittlich nach 46 Tagen. Die einzigen Krankheitserscheinungen sind Abmagerung, Anämie und Erschöpfung.

Bei Schweinen verläuft die Infektion sehr akut. Neun infizierte Tiere starben im Durchschnitt nach 5,3 Tagen.

Auch bei Affen führt die Infektion in kurzer Zeit zum Tode. Der Zeitraum vom ersten Auftreten der Trypanosomen im Blute bis zum tödlichen Ausgang beträgt durchschnittlich nur etwa 3 Tage.

Kaninchen können mehrere Monate am Leben bleiben.

Wir zweifeln nicht daran, daß bei geeigneter Versuchsanordnung dieser Trypanosomenstamm auch für die anderen Versuchstiere pathogen gemacht werden kann.

Differentialdiagnose.

Die Stellung des *Tryp. simiae* ist, wie gesagt, nicht genügend geklärt. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, daß es zu der *dimorphon-congolense-nanum*-Gruppe gehört. Die Entwicklung in der Fliege ist die gleiche. Morphologisch scheint *Tryp. simiae* die größte Ähnlichkeit mit *Tryp. congolense* zu besitzen. Bruce und seine Mitarbeiter betonen die Verwandtschaft mit der „*pecorum*“-Gruppe.

Literatur.

1912 Bruce, D., D. Harvey, A. E. Hamerton, J. B. Davey and Lady Bruce, The morphology of *Trypanosoma simiae* sp. nov. Proc. Roy. Soc. Series B. 85. Nr. B. 581. S. 477.

1913 Dieselben, The Trypanosomes found in the blood of wild animals living in the Sleeping-Sickness Area, Nyasaland. Proc. Roy. Soc. Series B. 86. Nr. B. 587. S. 269.

1913 Bruce, D., D. Harvey, A. E. Hamerton and Lady Bruce, Infectivity of *Glossina morsitans* in Nyasaland. Proc. Roy. Soc. Series B. 86. Nr. B. 589. S. 422.

1913 Dieselben, Trypanosomes of the Domestic Animals in Nyasaland. 1. *Trypanosoma simiae* sp. nov. Part 2. The susceptibility of various animals to *T. simiae*. Proc. Roy. Soc. B. 87. Nr. 592. S. 48.

1913 Dieselben, Trypanosome Diseases of Domestic Animals in Nyasaland. 1. *Trypanosoma simiae*, sp. nov. Part 3. Proc. Roy. Soc. B. 87. Nr. B. 592. S. 58.

1914 Bruce, D., A. E. Hamerton, D. P. Watson and Lady Bruce, Trypanosomes found in wild *Glossina morsitans* and wild game in the „Fly-Belt“ of the Upper Shiré Valley. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. B. 600. S. 38.

1914 Dieselben, Infectivity of *Glossina morsitans* in Nyasaland during 1912 and 1913. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. B. 600. S. 43.

1912 Kinghorn, A. and W. Yorke, Trypanosomes obtained by feeding wild *Glossina morsitans* on monkeys in the Luangwa Valley, Northern Rhodesia. Ann. of Trop. Medic. and Paras. 6. S. 317.

1913 Kinghorn, A., W. Yorke and L. Lloyd, Final Report of the Luangwa Sleeping Sickness-Commission of the British South Africa Company, 1911—1912. Ann. Trop. Med. and Parasit. 7. S. 183.

1915 Reports of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society Nr. XVI. London.

13. Souma, verursacht durch *Trypanosoma cazalboui* Laveran, 1906 (= *Tryp. vivax* Ziemann, 1905).

Definition.

Die Souma ist eine im tropischen Afrika weitverbreitete Krankheit, die Wiederkäuer und Pferde befällt und auf die kleinen Versuchstiere nicht übertragbar sein soll.

Der Erreger ist ein monomorphes Trypanosoma, das sich durch seine lebhaften, schnellenden Bewegungen von allen anderen Trypanosomen unterscheidet. Die Übertragung geschieht durch die Gattung *Glossina*, daneben auch durch *Stomoxys* und andere Fliegen. In der Glossine findet eine Entwicklung der Trypanosomen im Rüssel statt.

Bezeichnungen der Krankheit.

Die Souma wird auch Soumaya genannt. Als Erreger dieser Krankheit kommen mehrere Trypanosomen in Betracht, die alle oben erwähnten Merkmale zeigen. Wir können daher als synonym bzw. als sehr nahe miteinander verwandt betrachten:

1. *Tryp. vivax* Ziemann, 1905.
2. *Tryp. cazalboui* Laveran, 1906.
3. *Tryp. angolense* Broden (1906?).
4. *Tryp bovis* Kleine, 1910.
5. *Tryp. caprae* Kleine, 1910.
6. *Tryp. uniforme* Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie, 1911.

Außerdem hat van Saceghem (1915) eine Abart des *Tryp. cazalboui* unter dem Namen *Tryp. cazalboui* var. *pigritia* beschrieben.

Geschichtliches.

Die *Tryp. vivax*-Infektion ist seit dem Jahre 1902 von Ziemann in Kamerun studiert worden. Der Erreger wurde im Jahre 1905 von ihm ausführlich beschrieben und benannt. Die englische Schlafkrankheitskommission unter Bruce scheint dieselben Trypanosomen im Jahre 1903 in Uganda gesehen zu haben. Im Jahre 1904 wurde von Cazalbou eine Trypanosomose der Rinder am oberen Niger unter dem Namen Souma oder Soumaya beschrieben. Derselbe Autor beobachtete die Krankheit im nächsten Jahre auch bei Pferden und Zebus in der gleichen Gegend. Der Stamm wurde, auf ein Schaf verimpft, an Laveran geschickt, der ihn unter dem Namen *Tryp. cazalboui* (1906) beschrieb. Ob und inwieweit dieses und die übrigen oben erwähnten Trypanosomen ein Anrecht darauf haben, als selbständige (von *Tryp. vivax* verschiedene) Arten betrachtet zu werden, wird unten erörtert.

Vorkommen.

Die Trypanosomen dieser Gruppe sind festgestellt worden in Französisch-Westafrika von Cazalbou (1904ff.), Pécaud (1906), Bouet & Roubaud (1912), Bouffard (1912) u. a.; am oberen Senegal von Pécaud 1909 und am unteren Senegal von Thiroux, Würtz & Teppaz (1908); in Senegambien von Blacklock (1912); in Casamance von Bouet & Roubaud (1912); in Französisch-Guinea von Martin (1906); in Sierra Leone von Yorke & Blacklock (1915); an der Elfenbeinküste von Bouet (1908, 1916) und Delanoë (1914); an der Goldküste von Simpson (1914) und Macfie (1915); in Dahomey von Bouet (1908) und Pécaud (1909ff.); in Nigeria von Macfie (1913) und Brandt (1914); in der Gegend des Tschad-Sees von Bouilliez (1914); in Kamerun von Ziemann (1905); in Französisch-Kongo von Martin, Leboeuf &

Roubaud (1908) sowie Kérandel (1908); in Belgisch-Kongo von Broden & Rodhain (1909ff.) sowie Rodhain, Pons, Vandenbranden & Bequaert (1912); im Britisch-Sudan von Balfour (1908) und Wenyon (1908); in Erythraea von Memmo, Martoglio & Adani (1905); in Uganda von Bruce und seinen Mitarbeitern (1910) sowie Richardson (1915) und Duke (1916); am Tanganjika-See und in anderen Teilen Deutsch-Ostafrikas von Kleine (1910), Fischer (1911), Fehlandt (1911), Kleine & Taute (1911) usw.: in Nordwest-Rhodesia von Montgomery & Kinghorn (1909) sowie Hornby (1917) und auf der Prinzen Insel (Portugiesisch-Ostafrika) von da Costa. Sant' Anna, Correia dos Santos und de Aranjo Alvares (1915).

Ätiologie.

Alle Trypanosomen dieser Gruppe zeichnen sich durch ihre große Beweglichkeit aus; sie schießen durch das Gesichtsfeld „wie ein Hecht". Auch wenn sie einen Augenblick an einer Stelle liegen bleiben, setzen sie alle in der Nähe liegenden Blutkörperchen durch ihre kräftigen Schläge in Bewegung. Nur der von van Saceghem (1915, 1916) in der Zambi-Gegend (Belgisch-Kongo) beobachtete Stamm sollte weniger beweglich sein, weswegen er als besondere Varietät *Tryp. cazalboui* var. *pigritia* beschrieben wurde.

Im fixierten und gefärbten Präparat zeigen die Trypanosomen eine charakteristische Gestalt. Der Teil des Plasmaleibes hinter dem Hauptkern ist leicht angeschwollen, so daß der ganze Körper fast eine Kolbenform annimmt. Das Hinterende ist abgerundet oder leicht zugespitzt, das Vorderende lang ausgezogen. Der Hauptkern ist oval und liegt meist etwas vor der Mitte des Plasmaleibes. Der Blepharoplast ist groß und liegt in unmittelbarer Nähe des Hinterendes. Die Geißel ist gut ausgebildet; der freie Teil ist etwa 3—6 μ lang.

Das *Tryp. vivax* hat eine durchschnittliche Länge von 24,4 μ (16—29 μ) und eine Breite von 2—3 μ (Bruce und Mitarbeiter, 1910). Ziemann (1905) gibt die Länge auf 18—26—30 μ und die Breite auf 2—2,5 μ an und Blacklock, der 1000 Exemplare maß, fand eine durchschnittliche Länge von 21,7 μ (15,5—26,7 μ). Macfie (1914) gibt für den in Nigeria gefundenen Stamm eine durchschnittliche Länge von 23,74 μ (19—28 μ) und für den an der Goldküste gefundenen (1915) 22,64 μ (18—29 μ). Der vom letztgenannten Autor (1916) beim Menschen an der Goldküste entdeckte monomorphe Trypanosomenstamm, der mit *Tryp. vivax* die größte Ähnlichkeit aufwies, hatte eine Länge von 18—24 μ (im Durchschnitt 20,7 μ).

Das *Tryp. cazalboui* hat, nach den Angaben von Laveran (1906) eine durchschnittliche Länge von 21 μ und eine Breite von 1,5 μ. Rodhain, Pons, van den Branden & Bequaert (1912) fanden bei Antilopen im Belgisch-Kongo einen Stamm, der eine Länge von 30 μ und selbst 31 μ (im Durchschnitt 24,4 μ) erreichte.

Tryp. bovis hat, nach Kleine & Taute (1911) eine durchschnittliche Länge von 21,5 μ und eine Breite von 1,8 μ.

Das *Tryp. caprae* soll größer und plumper gebaut sein als die bisher genannten „Arten". Fischer (1911) gibt als durchschnittliche Länge 31 μ und als Breite 2,5 bis 3 μ an. Außerdem sollen beim Beginn der Infektion kleinere Formen ohne freie Geißel oder mit kurzer Geißel auftreten, deren Länge nur etwa 18—20 μ betragen[1]). Kleine & Taute (1911) stellten eine durchschnittliche Länge von 27 μ und eine Breite von 2,1 μ und Bruce und seine Mitarbeiter (1913) eine solche von etwa 26,3 μ (18—32) bzw. 3 μ (1,75—4,25 μ) fest.

---

[1]) Diese Beobachtung von Fischer, die auf einen Dimorphismus des *Tryp.* „*caprae*" hindeuten würde, ist von keiner anderen Seite bestätigt. Im Gegenteil, alle Autoren betonen den Monomorphismus der Trypanosomen dieser Gruppe. Vielleicht hatte Fischer eine Mischinfektion vor sich.

Das *Tryp. uniforme*, das sonst alle oben erwähnten Merkmale aufweist, wurde von Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1911) wegen seiner geringen Größe von *Tryp. vivax* abgetrennt. Seine Länge beträgt 12—19 μ (im Durchschnitt 16 μ) und seine Breite 1,5—2,5 μ.

Diese Maße sind hier ausführlich wiedergegeben, weil die Länge eine Hauptrolle bei der Unterscheidung der einzelnen „Arten" spielte. Wir kommen auf diesen Punkt zurück (S. 216).

Übertragung.

Die *vivax-cazalboui*-Gruppe bildet, bezüglich der Art ihrer Übertragung, den Übergang von der *evansi*-Gruppe, die ausschließlich mechanisch übertragen wird, zu den Gruppen der Glossinen-Trypanosomen, bei denen eine Entwicklung in der Glossine stattfindet. Die Trypanosomen der *vivax*-Gruppe werden zwar auch durch Glossinen übertragen, in deren Rüssel eine regelrechte Entwicklung stattfindet (s. u.), andererseits aber spielt die mechanische Übertragung durch Tabaniden, *Stomoxys* usw. eine sehr wichtige Rolle bei diesen Trypanosomen, im Gegensatz zu den *brucei*- und *dimorphon*-Gruppen, bei denen sie nur ausnahmsweise vorzukommen scheint (s. S. 116 u. 186).

Bei ihren ersten Untersuchungen über die Souma in Französisch-Westafrika glaubten Cazalbou, Pécaud, Bouffard u. a. eine ausschließlich mechanische Übertragung durch *Tabanus* und *Stomoxys* annehmen zu müssen. Bouffard hat bereits 1907 die Überträgerrolle von *Stomoxys* experimentell bewiesen. Dieses Ergebnis wurde 1912 von Bouet & Roubaud bestätigt, die feststellten, daß die mechanische Übertragung durch *Stomoxys* bei *Tryp. cazalboui* sehr leicht vor sich geht, während sie bei *Tryp. pecaudi* oder *dimorphon* nur ausnahmsweise gelingt. Auch die in neuerer Zeit beobachteten Ausbrüche von *Tryp. vivax-cazalboui*-Infektionen in glossinenfreien Gegenden deuten auf eine mechanische Übertragung durch Tabaniden und vielleicht *Stomoxys* (Richardson, 1915) bzw. durch *Haematopota perturbans* (van Saceghem, 1916) hin.

Da nun aber bei der mechanischen Übertragung die Infektiosität der Fliegen nur kurze Zeit währt (Pécaud, 1909 fand z. B., daß *Tabanus* 12 Stunden nach dem Saugakt nicht mehr infektionsfähig ist), so läßt sich zwar die rasche Ausbreitung der Krankheit innerhalb einer Herde auf diese Weise erklären, nicht aber die Neuausbrüche in weiter Entfernung von anderen Krankheitsherden. Zur Erklärung dieser Fälle nimmt Bouffard (1908ff.) an, daß die erste Ansteckung auf Glossinen zurückzuführen sei, die weitere Ausbreitung dann aber durch *Stomoxys* besorgt werde. Seine Beobachtungen und Versuche am Niger und Senegal-Flusse sprechen sehr für diese Annahme. Wenn sich ein Neuausbruch der Souma in einer sicher glossinenfreien Gegend ereignet, so müsse man annehmen, der erste Fall wäre auf den Transport durch eine Glossinengegend zurückzuführen. Im allgemeinen könne man also sagen, daß *Glossina* die Übertragung in die Ferne, *Stomoxys* dagegen die Übertragung in der Nähe vermittele.

Die ersten positiven Übertragungsversuche mit *Glossina palpalis* wurden von Bouet (1907) ausgeführt. Diese Versuche wurden von Bouffard (1909), Bruce und seinen Mitarbeitern (1909, 1910) sowie von Bouet & Roubaud (1910) bestätigt. Der erstgenannte Autor fand, daß die Fliegen bereits nach 6—7 Tagen infektiös sein können, dagegen wurden sie in den Versuchen von Bruce und seinen Mitarbeitern erst nach 11—35 Tagen infektiös. Ob diese Unterschiede nur auf die abweichenden klimatischen Verhältnisse zurückgeführt werden müssen, oder ob die Verschiedenheit der Stämme (*cazalboui* bzw. *vivax*) dabei eine Rolle spielt, wollen wir dahingestellt sein lassen.

Bouet & Roubaud (1910, 1911) stellten fest, daß auch *Glossina tachinoides*, *Gl. longipalpis* und *Gl. morsitans* die Infektion übertragen können; Rodhain und seine Mitarbeiter (1912) konnten dies bestätigen. Auch Macfie & Gallagher (1914) gelang die Übertragung mit *Gl. tachinoides*.

Tryp. caprae wird, nach den Feststellungen von Bruce und seinen Mitarbeitern (1913), durch *Glossina morsitans* übertragen, *Tryp. bovis* nach Kleine (1910) durch *Gl. palpalis* und *Tryp. uniforme*, nach Fraser und Duke (1912), ebenfalls durch *Gl. palpalis*. In ersterem Falle wurden die Fliegen nach 16—20 Tagen, in letzterem nach 27—37 Tagen infektiös.

Bei allen diesen Glossinen findet die Entwicklung der Trypanosomen aus-

schließlich im Rüssel statt. Schon darin kennzeichnet sich (genetisch gedacht) der Übergang von der *evansi-* zur *brucei*-Gruppe. Bouffard, Bouet & Roubaud sahen die ersten Trypanosomen im Rüssel bereits nach 1—4 Tagen nach dem Saugakt, Bruce und seine Mitarbeiter dagegen erst viel später. Die Trypanosomen nehmen Krithidienform an; bei *Tryp. cazalboui* werden neben den gewöhnlichen kleinen Formen auch fadenförmige „Riesenformen" beobachtet (Roubaud, 1913). Es ist mehreren Forschern gelungen, durch subkutane Verimpfung der infizierten Rüssel (Rodhain und seine Mitarbeiter verwandten nur einen einzigen) eine Infektion bei den Versuchstieren hervorzurufen.

Von den einzelnen Autoren wird angegeben, daß sich bei den Übertragungsversuchen von 100 Fliegen 20—70 infizierten.

Pathogenität.

Die Souma befällt nur Rinder, Pferde, Esel, Maultiere, Schafe, Ziegen und verschiedene Antilopenarten (s. S. 242ff. u. 248/9). Fast sämtliche Autoren geben übereinstimmend an, daß *Tryp. vivax-cazalboui* auf keines der üblichen Versuchstiere übertragbar ist. So berichtet Cazalbou (1910), daß *Tryp. cazalboui* weder auf Mäuse, noch auf Ratten, Meerschweinchen, Hunde, Katzen, Schweine oder Affen übertragbar ist. Zu demselben Ergebnis kamen auch Pécaud, Bouffard, Laveran, Bruce und seine Mitarbeiter usw. Ziemann (1905) will zwar eine tödliche Infektion mit *Tryp. vivax* bei Ratten und eine leichte, vorübergehende bei Hunden und Schweinen erzielt haben, da er aber in seinen Präparaten auch kleine, geißellose Formen beobachtete, so scheint es wahrscheinlich, daß er es mit einer Mischinfektion zu tun hatte. Dasselbe gilt ohne Zweifel von den ersten Versuchen Cazalbou's. Um einen reinen *cazalboui*-Stamm handelte es sich dagegen bei den Versuchen Bouet's (1907), dem es gelang, Ratten zu infizieren. Die Trypanosomen traten nach 5—8 Tagen auf und blieben 3—4 Tage im Blute.

Spätere Versuche haben dann gezeigt, daß die Unempfänglichkeit der Versuchstiere keine so absolute ist, wie man es sich zu Anfang dachte.

So gelang es Blacklock (1912) Kaninchen und Ratten zu infizieren und Blacklock & Yorke (1913) konnten *Tryp. vivax* durch viele Ziegenpassagen für Kaninchen pathogen machen. In den ersten Passagen mißlang die Übertragung auf Kaninchen stets, oder es trat nur eine vorübergehende Infektion ein, bei der die Trypanosomen außerordentlich spärlich blieben und nach wenigen Tagen verschwanden. Mit der Verimpfung des Stammes aus der 38. Ziegenpassage hatten die Autoren mehr Glück. Von vier geimpften Kaninchen starben zwei nach 17 bzw. 34 Tagen. Die 35. Ziegenpassage wurde dann in Kaninchen fortgezüchtet. Bei mehreren der geimpften Kaninchen nahm die Infektion einen äußerst akuten Verlauf.

Trautmann (1914) konnte mit einem einwandfreien *Tryp. cazalboui*-Stamm einen Affen *(Cercopithecus patas)* infizieren. Die Inkubation dauerte 5½ Tage und das Tier verendete nach 10½ Tagen. Mit dem Blut dieses Affen konnte ein Schaf, nicht aber Hunde, Meerschweinchen oder Kaninchen infiziert werden.

Sehr wichtig ist ferner der Befund von Macfie (1916), der ein monomorphes Trypanosoma, das mit *Tryp. vivax* morphologisch die größte Ähnlichkeit hatte, im Blute eines Eingeborenen an der Goldküste feststellte. Der Autor erwägt die Möglichkeit, daß das *Tryp. vivax* gelegentlich auch für den Menschen pathogen sein könne (vgl. S. 263).

Tryp. bovis soll unter natürlichen Verhältnissen nur bei Rindern vorkommen. Im Versuche gelang jedoch auch die Übertragung auf Ziegen (Kleine, 1910).

Tryp. caprae kommt hauptsächlich bei Ziegen und Schafen vor, aber auch Rinder und Antilopen sind empfänglich (S. 244 u. 249).

Auch das *Tryp. uniforme* ist bei Rindern, Schafen, Ziegen und Antilopen fest-

gestellt worden (Bruce und Mitarbeiter, Fraser & Duke); auf die kleinen Versuchstiere soll es nicht übertragbar sein.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bei Rindern beträgt nach Bruce und seinen Mitarbeitern (1911) die Inkubation nach künstlicher Infektion durchschnittlich 18 Tage (10—30). Als erstes Symptom macht sich die allmähliche Abmagerung bemerkbar, Es treten Fieberanfälle auf. Augentränen und Ödeme am Triel und an der unteren Brustwand sind nicht selten. Die Abmagerung und Anämie schreiten fort; oft gesellen sich Durchfall und Bewegungsstörungen hinzu. Die Parasiten sind meist spärlich im Blute. Die Krankheit dauert etwa 3 Monate. Es kommen aber auch akute oder subakute und andererseits ausgesprochen chronische Fälle vor. Bei Zebus soll die Krankheit in 7—8 Monaten zum Tode führen.

Die Morbidität und Mortalität ist nach Ziemann (1905) in dem Küstengebiet Kameruns eine „geradezu ungeheure“. Auch am Tanganjika-See, wo Kleine, Fischer, Fehlandt und Taute ihre Versuche über *Tryp. bovis* und *caprae* ausführten, gehen fast alle Rinder an diesen Infektionen zugrunde. Cazalbou schätzt die Mortalität unter den Rindern in Französisch-Westafrika auf 40% und Pécaud auf 20%.

Pferde zeigen Fieber, Abmagerung, Anämie, Augenausfluß und manchmal Petechien auf den Konjunktiven. Ödeme am Schlauch, am Hodensack und an den Extremitäten sind häufig. Gelegentlich soll auch ein Hautausschlag auftreten (Pécaud). Gegen Ende der Krankheit tritt in der Regel eine Parese der Nachhand hinzu.

Pécaud unterscheidet perakute, akute und chronische Fälle; die perakuten führen in etwa 15 Tagen zum Tode, die akuten durchschnittlich in 50 Tagen, während die chronischen über ein Jahr dauern können. Heilungen beim Pferde sind nicht selten.

Maultiere und Esel erkranken leichter als Pferde.

Bei Ziegen und Schafen sind die Symptome ähnlich wie bei Rindern: Fieber, Abmagerung, Schwäche in der Nachhand usw. Sehr häufig wird noch eine Keratitis beobachtet. Die Parasiten sind, während der Fieberanfälle, manchmal sehr zahlreich im Blute.

Nach Bruce und seinen Mitarbeitern (1913) dauert die Krankheit (*Tryp. caprae*) bei Ziegen 53—59 Tage. Fischer (1911) hat chronische Fälle beobachtet, die mehr als 1½ Jahre währten. Die Inkubation beträgt etwa 7—10 Tage.

Schafe sind im allgemeinen weniger empfänglich als Ziegen. Die einzelnen Schafrassen scheinen sich verschieden zu verhalten.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die postmortalen Veränderungen sind gering. Die Milz ist weich und nicht immer geschwollen. Submuköse Hämorrhagien im Darme sind häufig vorhanden. In der Brusthöhle und im Herzbeutel findet man geringgradige seröse Ergüsse und unter der Pleura und dem Perikard manchmal ausgedehnte Ekchymosen. Im übrigen zeigen die Kadaver die Spuren der hochgradigen Abmagerung und Blutarmut.

Differentialdiagnose.

Die *Tryp. vivax*-Gruppe ist in mancher Beziehung so scharf charakterisiert, daß eine Verwechslung mit den übrigen Trypanosomen kaum möglich ist. Die sehr lebhafte Beweglichkeit im frischen Blutpräparat, der Monomorphismus in Verbindung mit dem stark ausgebildeten Geißelapparat, das Verhalten Versuchstieren

gegenüber und die Entwicklung im Rüssel der Glossinen sind einige der Hauptmerkmale, die diese Trypanosomen von den übrigen Gruppen trennen.

Auf der anderen Seite weisen sämtliche Trypanosomen dieser Gruppe so viele gemeinsame Merkmale auf, daß wir uns der Auffassung nicht anschließen können, es handele sich um selbständige Arten. Nur *Tryp. uniforme* unterscheidet sich durch seine geringe Größe (durchschnittliche Länge 16 μ) ziemlich erheblich von den übrigen Vertretern dieser Gruppe.

Laveran (1910, 1911) hat besonders auf die Unterschiede zwischen *Tryp. vivax* und *cazalboui* hingewiesen und ausdrücklich betont, daß es sich um zwei verschiedene Arten handele. Erstens sei *Tryp. vivax* größer als *Tryp. cazalboui* (ersteres 18—26—30 μ, letzteres durchschnittlich 21 μ lang und zweitens hätte Ziemann gefunden, daß *vivax* auf Ratten und Hunde übertragbar sei, während diese Tiere sich dem *Tryp. cazalboui* gegenüber vollständig refraktär verhalten. Was nun die Länge anbetrifft, so genügt es, auf die oben (S. 212) zitierten Zahlen zu verweisen, aus denen hervorgehen dürfte, daß die beiden „Arten“ sich in dieser Beziehung vollkommen identisch verhalten. So fand Blacklock (1912) als durchschnittliche Länge für 1000 Exemplare von *Tryp. vivax* 21,7 μ, eine Zahl, die merkwürdig genau mit der von Laveran angegebenen durchschnittlichen Länge des *Tryp. cazalboui* (21) übereinstimmt. Andererseits haben Rodhain, Pons, van den Branden & Bequaert (1912) bei Antilopen Exemplare von *Tryp. cazalboui* festgestellt, die eine Länge von 30—31 μ erreichten — dieselbe Zahl, die Ziemann als Maximallänge des *Tryp. vivax* fand. Auch in ihrer Pathogenität verhalten sich beide Stämme im wesentlichen gleich; beide sind in der Regel auf die kleinen Versuchstiere nicht übertragbar, doch scheinen in beiden Fällen Ausnahmen vorzukommen. Im übrigen ist es nicht ausgeschlossen, daß Ziemann mit einer Mischinfektion arbeitete, und daß die tödlichen Infektionen, die er bei Ratten erzielte, nicht auf das Konto des *Tryp. vivax* zu setzen wären.

Das *Tryp. angolense* wird von Broden selbst als identisch mit *Tryp. cazalboui* bezeichnet (s. Broden & Rodhain, 1909, 1910).

Tryp. caprae wurde auf Grund seines pathogenen Verhaltens und seiner bedeutenden Größe von *Tryp. vivax* abgesondert. Es soll nur für Ziegen und Schafe pathogen sein. Die von Fischer (1911) sowie Kleine & Taute (1911) mit dem Blut einer infizierten Ziege geimpften Kälber blieben gesund, dagegen zeigten zwei von Bruce und seinen Mitarbeitern (1913) geimpfte Ochsen vorübergehend Trypanosomen im Blute.

Diese relative Unempfindlichkeit der Rinder dem Ziegenstamm gegenüber hat nichts Befremdendes an sich. Wir wissen z. B., daß das *Tryp. simiae*, eine für Affen hochvirulente Trypanosomenart, nach einer einzigen Passage durch Ziegen seine Pathogenität für Affen fast vollständig verliert (s. S. 209). Was nun die Größe des *Tryp. caprae* anbelangt, so zeigt es, nach den Messungen von Kleine & Taute, etwa dieselben Schwankungen wie *Tryp. vivax*.

Tryp. bovis ist von Kleine (1910) nur unter Vorbehalt als neue Art aufgestellt worden. Es soll unter natürlichen Verhältnissen nur bei Rindern vorkommen. Da es jedoch Taute gelang, auch Ziegen zu infizieren, liegt gar keine Veranlassung vor, diesen Stamm von den oben besprochenen abtrennen zu wollen.

Tryp. uniforme nimmt in der *vivax*-Gruppe etwa die Stellung ein wie *Tryp. nanum* in der *dimorphon*-Gruppe. Es ist durchschnittlich etwas kleiner als die übrigen Vertreter der Gruppen, stimmt aber sonst in allen Merkmalen mit ihnen überein. Wir können jedoch dieser Eigenschaft nicht die Bedeutung eines Artmerkmals zusprechen, sondern betrachten das *Tryp. uniforme* höchstens als eine kleine Varietät des *Tryp. vivax*.

Behandlung.

Wie bei den Trypanosomen der *dimorphon*-Gruppe, so scheint auch das Arsen oder seine Derivate fast gar keine Wirkung auf die Trypanosomen der *vivax*-Gruppe auszuüben.

Ziemann (1905) wandte Arsen in Gestalt der Fowler'schen Lösung ohne jeden Erfolg bei Rindern in Kamerun an; ebenso blieb Chinin ohne Wirkung. Broden & Rodhain (1909) hatten mit Atoxyl nur negative Erfolge, desgleichen Bouffard (1912) mit Atoxyl, Arsenophenylglyzin und anderen Mitteln.

Sehr wirksam sind dagegen die Antimonderivate.

Broden & Rodhain (1909, 1910) haben gezeigt, daß Brechweinstein (sowohl das Natrium- wie das Kaliumsalz) eine stark abtötende Wirkung auf *angolense-cazalboui* ausübt. Subkutan kann man den Rindern 0,006 g pro kg Körpergewicht geben und die Dosis nötigenfalls wiederholen. Intravenös wird diese Dosis nur von den kräftigen Tieren vertragen. Bei Ziegen genügt eine einzige intravenöse Einspritzung von 0,1 g, um die Trypanosomen dauernd aus dem Blute zu vertreiben (vgl. Rodhain und Mitarbeiter, 1912). Diese günstigen Resultate wurden von van Saceghem (1915) sowie von van Saceghem & Nicolas (1916) bestätigt. Diese Autoren empfehlen besonders die Verabfolgung des Brechweinsteins in einer Ölsuspension, und zwar sowohl auf subkutanem, wie auf intravenösem und intramuskulärem Wege. Der Ölsuspension wird etwas Kampfer zugesetzt, besonders um die Herztätigkeit, die durch den Brechweinstein herabgesetzt wird, anzuregen.

Rovere (1911) und Pécaud (1912) haben auf die günstige Wirkung des Auripigments aufmerksam gemacht. Pferden kann man dieses Mittel als Bolus geben (7—8 g pro 100 kg Körpergewicht). Rindern gibt man das Mittel am besten in Form einer sehr verdünnten Latwerge in einer Dosis von etwa 4 g pro 100 kg Körpergewicht. Nach 1 oder 2 Dosen sind die Trypanosomen fast stets aus dem Blute verschwunden. 3 auf diese Weise von Pécaud behandelte Rinder wurden sämtlich geheilt.

Die Kombinationstherapie ist auch vielfach angewandt worden. Thiroux & Teppaz (1909) und Pécaud (1912) haben Auripigment in Verbindung mit Atoxyl empfohlen.

Erstere Autoren wandten die Methode in derselben Weise wie bei der *Tryp. dimorphon*-Infektion (s. S. 180) an und konnten zwei Pferde heilen. Pécaud ließ einen Bolus von Auripigment (s. o.) mit einer subkutanen Atoxyleinspritzung (2—3 g) abwechseln.

De Greef (1912) konnte 2 Pferde mit Brechweinstein + Auripigment definitiv heilen.

Die Tiere bekamen 8 Tage lang abwechselnd 8 g Auripigment und 1,5 g Brechweinstein (intravenös).

Das Tryparosan ist mit bestem Erfolg von Rodhain und seinen Mitarbeitern (1912) bei einer Ziege angewandt worden.

Das Tier bekam 4 g in Kapseln und nach 24 Stunden nochmals 4 g. Die Trypanosomen waren dauernd aus dem Blute verschwunden. Später haben Rodhain & van den Branden (1916) dieses günstige Resultat auch bei Schafen bestätigen können. Diese Autoren stellten ferner fest, daß Trypanblau gar keine und Kupfersalvarsan nur eine sehr geringe Wirkung auf das *Tryp. cazalboui* ausübt. Auch das Tryposafrol ist nach den Erfahrungen von Mouchet & Dubois (1913) wirkungslos.

Verhütung.

Auf die glänzende, von Broden & Rodhain (1910) festgestellte, prophylaktische Wirkung des Brechweinsteins gegen die Infektion mit *Tryp. cazalboui* ist bereits an anderer Stelle (S. 139) hingewiesen worden. Es handelte sich um Schlachtrinder, die nach kurzer Zeit so wie so getötet wurden und bei denen nur Verluste infolge vorzeitiger Todesfälle vermieden werden sollten. Bouffard (1912) macht aber auf das Gefährliche bei der prophylaktischen Behandlung anderer Tierbestände aufmerksam. Besonders Pferde, bei denen die Krankheit nach der Behandlung einen chronischen Verlauf nimmt, bleiben eine ständige Gefahr für ihre Umgebung, weil die Trypanosomen bei jedem Fieberanfall zahlreich im Blute auftreten und leicht auf andere Tiere übertragen werden können.

Bouffard (1908, 1912) und Pécaud (1910) erwähnen einige vorbeugende Maßregeln, die zum Teil von den Eingeborenen Westafrikas seit langen Jahren angewandt werden. Diese Maßregeln finden ihre Erklärung in der Art der Übertragung der Souma. Wir haben gesehen, daß die Souma zwar in glossinenfreien Gegenden durch *Stomoxys* oder andere Fliegen übertragen werden kann, daß sie aber an solchen Stellen niemals „spontan" entsteht, sondern daß Neuausbrüche in Abwesenheit von Glossinen so erklärt werden müssen, daß sich ein Tier beim Passieren eines „Fliegengürtels" infiziert und dann als Infektionsquelle für die Stomoxyiden usw. in dem tsetsefreien Gebiet dient. Die Eingeborenen wissen aus Erfahrung sehr gut, daß sie mit ihrem Vieh „Fliegengürtel" (besonders bewaldete Flußufer) meiden müssen. Infolgedessen bleiben sie mit ihrem Vieh während der Regenzeit auf dem Hochland; das Lager wird außerdem von einer buschfreien Zone umgeben. Nur in der Trockenzeit bringen sie das Vieh in die Täler.

Um der Gefahr einer Ansteckung von seiten enzootisch infizierter Herden zu entgehen, wird das Lager stets mindestens 2—3 km von dem nächsten Dorfe entfernt aufgeschlagen. Auch die üblichen Marschrouten werden gemieden.

Manche Häuptlinge haben das Durchziehen mit fremdem Vieh durch ihr Gebiet streng verboten, weil die Seuche auf diese Art oft eingeschleppt wurde.

Zur Feststellung latent kranker Tiere empfiehlt Bouffard (1912) die Impfung auf Schafe. Die auf diese Weise als infiziert erkannten Tiere sollen trotz des damit verbundenen Verlustes geschlachtet werden, weil sie sonst den Fliegen (*Stomoxys* usw.) eine dauernde Infektionsmöglichkeit liefern und zu weit größeren Verlusten Anlaß geben.

Immunität.

Tiere, die eine natürliche Infektion der Souma überstanden haben, sind, wie bei den anderen Trypanosomosen, mehr oder weniger geschützt gegen eine Neuinfektion; dagegen haben Rodhain, Pons, van den Branden & Bequaert (1912) gefunden, daß die durch irgendein Arzneimittel herbeigeführte Heilung keine Immunität verleiht.

Literatur.

1908 Balfour, A., Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Sudan. Third Report of the Wellcome Research Laborat. at the Gordon Memorial College, Khartoum, S. 27.

1912 Blacklock, B., The trypanosomes found in a horse naturally infected in the Gambia. A double infection. Ann. of Trop. Med. and Paras. 6, No. 1 B. S. 107.

1912 Derselbe, The measurements of a Thousand Examples of a Short Form of Trypanosome from a double infection. Ann. of Trop. Med. and Paras. 6. S. 287.

1912 Derselbe, The measurements of one Thousand examples of *Trypanosoma vivax*. Ann. Trop. Med. and Paras. 6. S. 521.

1912 Derselbe, A note on the measurements of *Trypanosoma vivax* in Rabbits and White Rats. Ann. Trop. Med. and Paras. 5. S. 537.

1913 Blacklock, B. and W. Yorke, *Trypanosoma vivax* in Rabbits. Ann. Trop. Med. and Paras. 7. S. 563.

1907 Bouet, G., Preliminary note on Souma, a Trypanosomiasis of the French Soudan. Journ. Royal Inst. Publ. Health 15. S. 614.

1907 Derselbe, La Souma. Trypanosomiase du Soudan français. (Note préliminaire.) Ann. Pasteur 21. S. 587.

1907 Derselbe, Sur l'Etiologie de la Souma, Trypanosomiase du Soudan Français. C. R. Soc. Biol. 42. S. 71.

1907 Derselbe, Les trypanosomiases de la Haute-Côte d'Ivoire. (Note préliminaire.) Ann. Pasteur 21. S. 969 und Ann. d'Hygiène et Médec. Colon. 11. S. 572.

1908 Derselbe, Notes sur les Trypanosomiases du Dahomey. J. officiel du Dahomey und Bull. Soc. Path. Exot. 1. 1908. S. 519.
1908 Derselbe, Du rôle comparé des glossines et des stomoxes dans l'étiologie de la Souma. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 333.
1916 Derselbe, Existence d'un petit foyer de trypanosomiase humaine à la Basse Côte d'Ivoire. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 168.
1916 Derselbe, Contribution à l'étude des Zones à glossines du Sénégal (Région du chemin de fer de Thiès à Kayes). Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 802.
1910 Bouet, G. et E. Roubaud, Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines. (Notes préliminaires.) Ann. Pasteur 24. S. 658.
1911 Dieselben, Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines. V. Transmission naturelle de la Souma *(T. cazalboui)* par *Glossina tachinoides* et *morsitans*; de la Baléri *(T. pecaudi)* par *Glossina morsitans*, au Soudan Nigérien, en saison sèche. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 539.
1912 Dieselben, Expériences de Transmission des Trypanosomiases animales de l'Afrique Occidentale française par les Stomoxes. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 544.
1907 Bouffard, G., La Souma. Trypanosomiase du Soudan français. Ann. Pasteur 21. S. 589 und 22. S. 15.
1907 Derselbe, Sur l'étiologie de la Trypanosomiasis du Soudan français. C. R. Soc. Biol. 62. S. 71. Ref. J. trop. vet. sc. 2. S. 238.
1908 Derselbe, Souma et Baléri (Discussion). Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 392.
1908 Derselbe, Du rôle comparé des glossines et des stomoxes dans l'étiologie de la Souma. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 333.
1909 Derselbe, Le rôle enzootique de la *Glossina palpalis* dans la Souma. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 599.
1910 Derselbe, *Glossina palpalis* et *Trypanosoma Cazalboui*. Ann. Pasteur 24. S. 276.
1912 Derselbe, Quelques considérations d'ordre prophylactique concernant le *Trypanosoma cazalboui*. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 380.
1914 Bouilliez, M., Exposé des travaux en cours au Laboratoire de Fort-Archambault. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 685.
1916 Derselbe, Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen Chari (Afrique Centrale). Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 143.
1914 Brandt, F. R., Annual Report of the Agricultural Department Northern Provinces for 1914. Report of the Veterinary Department. Appendix 1. Nigeria, Lagos: Govt. Printer.
1904 Broden, A., Les infections à Trypanosomes au Congo chez l'homme et les animaux (Communication préliminaire). Bruxelles: L'imprimerie nouvelle. Extrait du Bull. Soc. d'Etudes Coloniales.
1906 Derselbe, Les Trypanosomes dans l'Etat du Congo. Rapp. sur les travaux du Laboratoire Médical de Léopoldville de 1900 à 1905. Bruxelles. 2. S. 71.
1909 Broden, A. et J. Rodhain, Dissociation des *Trypanosoma congolense* et *cazalboui* par l'émétique. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 125.
1910 Dieselben, Action de l'Emétique sur le *Trypanosoma angolense* (s. *cazalboui*). Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 233.
1909 Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman and F. P. Mackie, *Glossina palpalis* as a carrier of *Tr. vivax* in Uganda. Proc. Royal Soc. 1909. S. 63.
1910 Dieselben, Trypanosome diseases of domestic animals in Uganda. III. *Trypanosoma vivax* (Ziemann). Proc. Roy. Soc. Biol. 561. 83. S. 15.
1911 Dieselben, Trypanosome diseases of domestic animals in Uganda. IV. *Trypanosoma uniforme*, sp. nov. Proc. Roy. Soc. B. 563. S. 176.
1910 Dieselben, The development of Trypanosomes in Tsetse-flies. Proc. Roy. Soc. 83. 1910. S. 368.
1911 Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman, F. P. Mackie and Lady Bruce, Report XI Sleeping Sickness Commission. S. 294.
1905 Cazalbou, L., Le Macina foyer permanent de Trypanosomiase. C. R. Soc. Biol. 43. S. 564.
1906 Derselbe, Souma. Rev. gén. de méd. vét. 8. S. 240.
1907 Derselbe, Contribution à l'étude des trypanosomiases de l'Afrique occidentale. Ann. Pasteur 21. S. 917.

1907 Derselbe, A propos de l'Etiologie de la Souma. C. R. Soc. Biol. 42. S. 1104.
1908 Derselbe, Souma et Baléri. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 390.
1910 Derselbe, Notes de pathologie exotique. Paris.
1918 Curasson, G., Le galyl dans le traitement de la souma du cheval. Rec. Méd. Vét. 94. S. 497.
1914 Delanoë, P., Des variations du pouvoir infectieux et de la virulence du *Trypanosoma dimorphon*, à partir d'infections naturelles présentées par les boeufs et les moutons. Note préliminaire. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 58.
1914 Derselbe, Le fonctionnement du service de prophylaxie à Bouaké (Côte d'Ivoire) à l'égard des Trypanosomiases animales du 10. Juin au 31. Dec. 1913. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 152.
1913 Duke, H. L., Some trypanosomes recovered from wild game in Western Uganda. Rep. Sleep. Sickn. Comm. Royal Society. Nr. 14. S. 37.
1916 Derselbe, Trypanosomiasis in Northern Uganda. J. of Hyg. 15. S. 372.
1912 Dupont, Action de l'Arséniate de Soude sur l'évolution de la Souma chez le chevreau. Rev. Méd. et d'Hyg. trop. 9. S. 25.
1912 Fraser, A. D. and H. L. Duke, An antelope trypanosome. Proc. of the Roy. Soc. Biol. 85. S. 1.
1912 de Greef, Guérison de deux cas de trypanosomiase du cheval par l'orpiment (Auripigment). Ann. de med. vét. Année 61. S. 546. Ref. Trop. Vet. Bull. 1. S. 161.
1917 Hornby, H. E., Transmission of cattle trypanosomes by flies other than tsetse. Rhodesia Agric. J. 14. S. 168.
1915 Hutchins, E., Annual Report of the Department of Agriculture for the year ending March 31. 1915. Veterinary Division. Uganda Protectorate. Kampala.
1908 Kérandel, J., Trypanosomiases des Mammifères au Congo français. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 515.
1912 Kinghorn, A. and W. Yorke, Trypanosomes infecting game and domestic stock in the Luangwa Valley, North-Eastern Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Paras. 6. Nr. 3 A. S. 301.
1912 Dieselben, Trypanosomes obtained by feeding Wild *Glossina morsitans* on Monkeys in the Luangwa Valley, Northern Rhodesia. Ann. of Trop. Med. and Paras. 6. S. 317.
1912 Dieselben, Further observations on the trypanosomes of game and domestic stock in North Eastern Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Paras. 6. S. 483.
1913 Kinghorn, A., W. Yorke and L. Lloyd, Final Report of the Luangwa Sleeping Sickness Commission of the British South Africa Company 1911—1912. Ann. Trop. Med. and Paras. 7. S. 183.
1910 Kleine, F. K., Trypanosomenbefunde am Tanganyka und andere Beobachtungen. D. M. W. S. 1400.
1911 Kleine, F. K. und M. Taute, Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien. Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amte 31. S. 321.
1904 Laveran, A., Sur deux mémoires de M. Cazalbou, ayant pour titres: 1. Mbori expérimentale et 2. Note sur la Soumaya. Bull. Acad. Médec., 3th Série 51. S. 348.
1905 Derselbe, Observations au sujet de la communication de M. Cazalbou. C. R. Soc. Biol. 58. S. 565.
1906 Derselbe, Trypanosomiases du Haut-Niger, un nouveau trypanosome pathogène. C. R. Acad. Sc. 143. S. 94.
1907 Derselbe, Sur les trypanosomiases du Haut Niger. Ann. Pasteur 21. S. 321.
1910 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma vivax* et de *Trypanosoma cazalboui*. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 80.
1911 Derselbe, *Trypanosoma cazalboui* ne doit pas être identifié à *Trypanosoma vivax*. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 193.
1903 Laveran, A. et F. Mesnil, Sur un travail de M. Cazalbou, ayant pour titre: Note sur un Trypanosome du dromadaire au Soudan français. Bull. de l'Acad. de Méd. 99. Sér. 3. S. 807.
1919 Leger, M. et M. Vienne, Epizootie à trypanosomes chez les bovidés de la Guyane française. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 258.
1913 Macfie, J. W. S., Trypanosomiasis of domestic animals in Northern Nigeria. Ann. Trop. Med. and Parasit. 7. S. 1.
1915 Derselbe, Babesiasis and Trypanosomiasis at Accra, Gold Coast, West Africa. Ann. Trop. Med. and Parasit. 9. S. 457.

1916 Derselbe, The results of dissections of tsetse flies at Accra. Report of the Accra Laboratory for the year 1915. S. 49. London: J. and A. Churchill.
1916 Derselbe, A monomorphic trypanosome of man. Report of the Accra Laboratory for the year 1916. S. 60.
1914 Macfie, J. W. S. and G. H. Gallagher, Sleeping Sickness in the Eket District of Nigeria. Ann. Trop. Med. and Paras. 8. S. 379.
1916 Martin, G., Les trypanosomiases de la Guinée française. Paris: Maloine.
1908 Martin, G., A. Leboeuf et E. Roubaud, Les trypanosomiases animales du Congo français. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 351.
1908 Dieselben, Rapport sur la maladie du sommeil.
1912 Mason, F. E., Equine Trypanosomiasis in Egypt. J. comp. Path. and Therap. 25. S. 93.
1905 Memmo, G., F. Martoglio et C. Adani, Infezioni protozoarie negli animali domestici in Eritrea. Annali d'Igiene sperim. 15. S. 1.
1908 Montgomery, R. E. and A. Kinghorn, A Report on Trypanosomiasis of domestic stock in North-Western Rhodesia. Ann. trop. med. and paras. 2. S. 97.
1909 Dieselben, On the nomenclature of the Mammalian Trypanosomes observed in North Western Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Paras. 2. S. 333.
1913 Mouchet, R. et A. Dubois, Note sur le traitement des Trypanosomiases Animales. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 533.
1919 Phipps, F. E., Les trypanosomiases dans la région de Carnot (Haute Sangha). Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 416.
1906 Pécaud, G., La Soumaya, Trypanosomiase du Moyen-Niger. C. R. Soc. Biol. 40. S. 58.
1907 Derselbe, Une trypanosomiase observée sur les animaux de l'artillerie à Kati. Rec. de Mémoires et Observ. sur l'Hygiène et la Médec. Vétérin. Milit. 9. S. 345.
1909 Derselbe, Contribution à l'étude de l'étiologie de la Souma. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 530.
1910 Derselbe, Trypanosomiases animales du Haut-Dahomey. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 551.
1912 Derselbe, Contribution au Traitement des Trypanosomiases Animales. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 385.
1916 Rodhain, J., Note sur les Trypanoses et les Piroplasmoses des grands animaux de l'Ouellé. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 95.
1912 Rodhain, J., C. Pons, F. Vandenbranden et J. Bequaert, Les Trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs Rapports avec les Glossines. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 45.
1912 Dieselben, Les Trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les Glossines (Deuxième note). Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 281.
1912 Dieselben, Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leur rapport avec les glossines (Troisième note). — *Trypanosoma Denysi* (n. sp.) parasite de l'écureuil volant. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 608.
1912 Dieselben, Note sur les trypanoses animales du Haut-Katanga. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 819.
1916 Rodhain, J., et F. Vandenbranden, Sur la réceptivité de la roussette *Cynonycteris straminea*, au differents virus de trypanosomes africains. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 234.
1916 Dieselben, Action comparative des matières colorantes: tryparosan et trypanbleu et des arsénicaux: salvarsan cuprique, sur les trypanosomes animaux africains des groupes *congolense* et *angolense (cazalboui-vivax)*. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 236.
1909 Roubaud, E., Thèse de doctorat ès sc. nat. Paris.
1909 Derselbe, Rapport, Mission d'études maladie du sommeil. Paris.
1910 Derselbe, Influence des réactions physiologiques des Glossines sur le développement salivaire et la virulence des trypanosomes pathogènes. C. R. Acad. Sciences. 151. S. 729.
1910 Derselbe, Précisions relatives aux phénomènes morphologiques du développement des trypanosomes chez les Glossines. C. R. Acad. Sciences. 151. S. 1156.
1911 Rovere, Bull. agric. du Congo belge 2. S. 695.
1916 Saceghem, R. van, Contribution à l'étude et au traitement des trypanosomes animales. Etude faite au Laboratoire de Bact. à Zambi.
1916 Derselbe, Contribution à l'étude de la transmission du *Trypanosoma Cazalboui*. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 569.

1916 Saceghem, R. van et E. Nicolas, L'émétique dans le traitement des trypanosomiases. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 813.
1914 Simpson, J. J., Entomological Research in British West Africa. V. Gold Coast. Bull. Entom. Res. 5. S. 1.
1903 Szewczyk, Note sur une Trypanosomose observée dans l'extrême Sud-Oranais. Bull. Soc. centr. méd. vétér. S. 118 und 221.
1913 Taute, M., Untersuchungen über die Bedeutung des Großwildes und der Haustiere für die Verbreitung der Schlafkrankheit. Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amt 45. S. 102.
1908 Thiroux, A. et L. Teppaz, Traitement des trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'Atoxyl. C. R. Acad. Sc. 147. S. 657.
1908 Dieselben, Traitement des trypanosomiases chez les chevaux (Souma et trypanosomiase des chevaux de Gambia) par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl. Ann. Inst. Pasteur 23. S. 240.
1908 Thiroux, A., R. Wurtz et L. Teppaz, Rapport de la mission d'étude de la maladie du sommeil et des trypanosomiases animales sur la petite côte et dans la région des nyayes au Sénégal. Ann. Pasteur 22. S. 561.
1914 Trautmann, R., Inoculation positive de *Trypanosoma cazalbout* à un *Cercopithecus patas*. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 118.
1911 Yorke, W., and B. Blacklock, The trypanosomes found in two horses naturally infected in the Gambia. Ann. Trop. Med. and Paras. 5. S. 413.
1915 Dieselben, Notes on certain animal parasites of domestic stock in Sierra Leone. Ann. Trop. Med. and Paras. 9. S. 413.
1905 Ziemann, H., Beitrag zur Trypanosomenfrage. Zbl. f. Bakt. 38. S. 307 u. 662.

Literatur zu *Trypanosoma bovis*.

1911 Kleine, F. K. und W. Fischer, Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganyka. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 52. S. 1.
1911 Kleine, F. K. und M. Taute, Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien. Arb. Kais. Gesundh.-Amte 31. S. 321.

Literatur zu *Trypanosoma caprae*.

1913 Bruce, D., D. Harvey, A. E. Hamerton, J. B. Davey and Lady Bruce, The Trypanosomes found in the blood of Wild Animals living in the Sleeping Sickness Area, Nyasaland. Proc. Roy. Soc. Series B. 86. Nr. B. 587. S. 269.
1913 Dieselben, Trypanosome diseases of domestic animals in Nyasaland. II. *Trypanosoma caprae* (Kleine). Proc. Royal Soc. Series B. 86. Nr. B. 587. S. 278.
1913 Bruce, D., D. Harvey, A. E. Hamerton and Lady Bruce, Infectivity of *Glossina morsitans* in Nyasaland. Proc. Roy. Soc. Series B. 86. Nr. B. 589. S. 422.
1914 Bruce, D., A. E. Hamerton, D. P. Watson and Lady Bruce, Trypanosomes found in Wild *Glossina morsitans* and wild game in the „Fly-Belt" of the Upper Shiré Valley. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. B. 600. S. 38.
1914 Dieselben, Infectivity of *Glossina morsitans* in Nyasaland during 1912 and 1913. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. B. 600. S. 43.
1914 Dieselben, Trypanosome Diseases of Domestic Animals in Nyasaland. *Trypanosoma caprae* (Kleine). Part III: Development in *Glossina morsitans*. Proc. Roy. Soc. Series B. 88. Nr. B. 601. S. 92.
1911 Fehlandt, O., Untersuchungen über Trypanosomen. Inaug.-Diss. Leipzig: Emil Lehmann.
1912 Fischer, W., Beitrag zur Kenntnis der Trypanosomen. Zeitschr. f. Hyg. 70. S. 93.
1910 Kleine, F. K., Trypanosomenbefunde am Tanganyka und andere Beobachtungen. D. med. Wochenschr. S. 1400.
1911 Kleine, F. K. und W. Fischer, Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganyka. Zeitschr. f. Hyg. 70. S. 1.
1911 Kleine, F. K. und M. Taute, Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien. Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amte 31. S. 321.

Literatur zu *Trypanosoma uniforme.*

1911 Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman, and F. P. Mackie, Trypanosome diseases of Domestic Animals in Uganda. IV. *Trypanosoma uniforme*, sp. nov. Proc. Royal Soc. B 83. S. 176.

1911 Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman, F. P. Mackie and Lady Bruce, The eleventh Report of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. London.

1915 Da Costa, B. F., A Correia dos Santos, J. Firmino Sant' Anna e M. G. de Aranjo Alvares. Relatorio final da missão da doença do sona da ilha do Principe (1912—1914). Arquivos de Hig. e Patol. Exot. 5. S. 181.

1912 Duke, H. L., Antelope and their Relation to Trypanosomiasis. Proc. Roy. Soc. B 85. Nr. B 577. S. 156.

1912 Derselbe, Some observations on *Trypanosoma pecorum* (Bruce) and *T. uniforme* (Bruce). Proc. Roy. Soc. Series B 85. Nr. B 582. S. 554.

1913 Derselbe, Some trypanosomes recovered from wild game in Western Uganda. Rep. of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. Nr. 14. S. 37.

1916 Derselbe, Trypanosomiasis in Northern Uganda. J. of Hygiene 15. S. 372.

1912 Fraser, A. D. and H. L. Duke, An Antelope Trypanosome, Reports of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. Proc. Royal Soc. Ser. B 85. Nr. B 576. S. 1.

---

14. Die nicht pathogenen großen Rindertrypanosomen: *Trypanosoma theileri* Laveran, 1902 usw.

Geschichtliches.

Im Jahre 1903 beschrieb Theiler das Vorkommen von Trypanosomen im Blute von Rindern in Transvaal, die an der sog. Gallenseuche (Gallsickness, Gal ziekte) litten. Später bezeichnete Theiler dieses Wort als einen Sammelnamen für verschiedene Krankheitszustände, die durch *Tryp. theileri*, *Gonderia mutans*, *Spirochaeta theileri*, *Piroplasma bigeminum* und *Anaplasma marginale* hervorgerufen werden. Die jetzige Auffassung von Theiler geht dahin, daß als ausschließlicher Erreger der Gallenseuche *Anaplasma marginale* gelten muß, während *Tryp. theileri* ein verhältnismäßig harmloser Parasit ist, der nur gelegentlich im Blute kranker Rinder angetroffen wird.

Nach der Entdeckung des Trypanosomas im Jahre 1902 schickte Theiler Präparate an Laveran und an Bruce. Beide Forscher beschrieben den Parasiten unter dem Namen *Trypanosoma theileri*; da jedoch die Veröffentlichung des erstgenannten Autors einige Tage früher erschien, muß das Trypanosoma seinen Namen als Autor führen.

In Europa fand Weber als Erster im Jahre 1900 Trypanosomen im Blute einer finnländischen Kuh, die an Piroplasmose schwer erkrankt war (nach Angaben von Schaudinn, 1904), und einige Jahre später fand derselbe Autor im Herzmuskelausstrich einer hämoglobinuriekranken, aus der Gegend von Schneidemühl stammenden Kuh ein großes Trypanosoma, das anscheinend mit dem *Tryp. theileri* identisch war. Weber hat letzterem Befund keine größere Bedeutung beigemessen und ihn erst später (1909) mitgeteilt.

Die erste einwandfreie Feststellung von Trypanosomen bei Rindern in Europa rührt von Frank her, der im Jahre 1908 in Stein-Wingert, Kreis Ober-Westerwald, Regierungsbezirk Wiesbaden bei einem unter milz- und rauschbrandverdächtigen Symptomen verendeten Ochsen zahlreiche Trypanosomen im Blute fand.

Inzwischen wurde von Miyajima (1907), Martini (1909) und Crawley (1909) eine Methode zur Anwendung gebracht, wodurch die nicht pathogenen Rindertrypanosomen auf kulturellem Wege nachgewiesen werden konnten. Diese Parasiten sind nämlich in der Regel so spärlich im Blute vorhanden, daß der Nachweis auf mikroskopischem Wege meist überhaupt nicht gelingt. Durch Anlegen von Blutbouillonkulturen (s. u.) ist es dagegen möglich, Trypanosomen (oder sagen wir allgemein Flagellaten) auch bei solchen Rindern festzustellen, die klinisch vollkommen gesund erscheinen und in deren Blut durch mikroskopische Untersuchung keine Parasiten gefunden werden können.

Die Methode wurde im Sommer 1910 von Knuth & Rauchbaar zuerst in Europa eingeführt und es gelang auf diesem Wege überall in Deutschland bei sehr vielen Rindern Flagellaten aus dem Blute zu züchten. Spätere Nachforschungen in anderen Ländern führten zu dem Ergebnis, daß das *Tryp. theileri* oder mit ihm verwandte nicht- oder nur schwach-pathogene Rindertrypanosomen eine sehr weite Verbreitung besitzen und wahrscheinlich überall da vorkommen, wo Rinder gehalten werden.

Vorkommen.

Durch direkte Blutuntersuchung oder durch die Kulturmethode sind große nicht pathogene Rindertrypanosomen beschrieben worden aus Afrika, und zwar aus Südafrika von Theiler (1903), aus Rhodesia von Montgomery & Kinghorn (1908) sowie von Kinghorn & Yorke (1912) aus Benguela von der portugiesischen Kommission (1909), aus Deutsch-Ostafrika von Panse (1904) auf der Insel Mafia, ferner von Stolowsky (1908), Kleine (1910) und Schönebeck (1910), aus Erythrea von Carpano (1913), aus Tunis von Manceaux, Yakimoff & Kohl-Yakimoff (1911), aus Algier von Ed. und Et. Sergent (1911), aus Togo von Schilling (1903), aus Kamerun von Ziemann, aus dem Kongostaat von Dutton, Todd & Tobey (1907), sowie von Bruce und seinen Mitarbeitern (1909), aus Katanga von Rodhain, van den Branden, Pons & Bequaert (1912) und von Bovone & Maja (1913).

In Asien sind ähnliche Trypanosomen gefunden worden, in Transkaukasien von Lühs (1905), in Turkestan von Kohl-Yakimoff, Yakimoff & Schokhor (1903), in Indien von Durrant & Holmes (1904), Lingard (1904 u. 1907), Pease (1909), Valladares (1909) u. a., in China von Heanley (1908), in Singapore von Scott Falshaw (1907), in Annam von Schein (1908), in Japan von Miyajima (1907) und auf den Philippinen von Martini (1909).

In Europa sind diese Trypanosomen gemeldet worden aus Deutschland von Frank (1909), Weber (1909), Knuth & Rauchbaar (1910), P. Behn (1910), Schmitt (1910), Knuth & Bonger (1912), Kränzle (1912) usw., aus Frankreich von Delanoë (1911), aus Portugal von Bettencourt & Borges (1912), aus England von Stockman (1910) und Coles (1913), aus Holland von Swellengrebel (1911), Vrijburg (1911), Wester (1911) u. a., aus Dänemark von Christiansen (1910), aus Schweden von Magnusson (1910), aus Rußland von Dudukaloff (1908), Kohl-Yakimoff, Yakimoff & Bekensky (1913), aus Griechenland von Cardamatis & Photinos (1912).

Endlich sind in Amerika große Rindertrypanosomen gefunden worden von Crawley (1910 u. 1912) in den Vereinigten Staaten, von Bowhill (1908) sowie Watson & Hadwen (1908) in Kanada, von Teague & Clark (1918) in Panama und in Südamerika von Peter (1906) in Uruguay und von Carini (1911) in Brasilien.

Ätiologie.

Das *Tryp. theileri* unterscheidet sich von allen pathogenen Trypanosomen durch seine bedeutende Größe. Seine Länge variiert nach Theiler zwischen 20 und

70 μ und seine Breite zwischen 2 und 6 μ. Im frischen Blutpräparat sind die Trypanosomen außerordentlich beweglich, so daß ihre Form schwer zu erkennen ist; selbts nach 2—3 Tagen bewegen sich die Trypanosomen noch unter dem Deckglas.

Im gefärbten Präparat erkennt man den ovalen Kern, der etwa in der Mitte des Zelleibes liegt. Der Blepharoplast ist deutlich färbbar und liegt in der Nähe des Hinterendes. Das Hinterende ist lang ausgezogen, spitz und häufig etwas gekrümmt. Das Zellplasma ist fein granuliert.

Theiler beschrieb zwei Formen von Parasiten: größere Formen, die etwa die oben angegebenen Merkmale aufweisen und kleinere Formen, die in geringerer Zahl vorhanden sind und sich von den beschriebenen, außer durch ihre geringere Größe auch noch dadurch unterscheiden, daß ihr Blepharoplast nicht im Hinterende, sondern in der Mitte neben dem Hauptkern liegt.

Diese letzteren Formen wurden von Laveran (1902) als eigene Art aufgefaßt und unter dem Namen *Trypanosoma transvaaliense* beschrieben. Theiler selbst (1903) war jedoch der Meinung, daß es sich nur um verschiedene Formen eines und desselben Parasiten handelte. Erstens sah er nach Injektion der kleinen Formen auch große Exemplare im Blute des Impflings auftreten und zweitens beobachtete er häufig Übergangsformen zwischen beiden. Nachdem auch in anderen Ländern ähnliche Verhältnisse festgestellt sind, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß das *Tryp. transvaaliense* nur ein Entwicklungsstadium des *Tryp. theileri* darstellt.

Theiler hat auch das Phänomen der Agglutination (Agglomeration) bei *Tryp. theileri* beobachtet und zwar sowohl im defibriniertem wie im frisehen Blut, dem Immunserum zugesetzt worden war. Auch über die Vitalität des Parasiten hat Theiler Versuche angestellt. Bei Zimmertemperatur oder im Eisschrank blieben die Trypanosomen, im defibriniertem Blute aufbewahrt, bis 7 Tage am Leben, dagegen starben sie im Brutschrank rasch ab — bei einer Temperatur von 50° C innerhalb 24 Stunden.

Der Nachweis der Trypanosomen im Rinderblut ist gewöhnlich nicht leicht, weil sie meistens sehr spärlich vorhanden sind. Teague & Clark (1918) haben folgende praktische Methode angegeben: Das Rinderblut wird defibriniert, 10 ccm defibriniertes Blut mit 10 ccm destilliertem Wasser vermischt und die Mischung zentrifugiert. In Ausstrichen aus dem Sediment lassen sich die Trypanosomen dann leicht auffinden.

Die **Kultur** des *Tryp. theileri* gelingt, im Gegensatz zu den pathogenen Trypanosomen, sehr leicht. Da auch die nicht pathogenen Rattentrypanosomen (*Tryp. lewisi*) sowie Vogel- und Kaltblütertrypanosomen leicht züchtbar sind, vermutet M. Mayer (1912), daß irgend ein Zusammenhang zwischen Virulenz und Züchtbarkeit in vitro bestehen müsse.

Die leichte Züchtbarkeit dieser Rindertrypanosomen wurde zuerst von Miyajima (1907) in Japan entdeckt und zwar auf folgende zufällige Art. Dieser Autor ging von der Annahme aus, daß die Piroplasmen in ihrer Entwicklung ein Trypanosomenstadium durchlaufen — wie auch seiner Zeit Schaudinn (1904) annehmen zu müssen glaubte. Miyajima versuchte nun die von ihm und Shibayama (1906) bei japanischen Rindern entdeckten Piroplasmen (*Gonderia mutans* — s. S. 342) in gewöhnlicher Rinderbouillon zur Entwicklung zu bringen und siehe da, nach einigen Tagen traten Trypanosomen in den Kulturröhrchen auf, obwohl das Blut der betreffenden Rinder vorher genau, jedoch mit negativem Erfolg, auf das Vorhandensein von Trypanosomen untersucht worden war.

Martini (1909) hat diese Versuche auf den Philippinen nachgeprüft und insofern bestätigt, als auch er in den Blutbouillonkulturen nach einigen Tagen Trypanosomen fand. Er wies jedoch nach, daß diese Flagellaten in keinerlei Zusammenhang mit den Piroplasmen stehen, sondern nur deshalb bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes nicht aufgefunden werden, weil sie zu

spärlich sind. Zu demselben Resultat kam Crawley (1909) in Nordamerika. Er konnte ebenfalls durch die Kulturmethode Trypanosomen im Blute von klinisch vollkommen gesunden Rindern nachweisen, und zwar bei etwa 75% derselben.

Diese Methode wurde daraufhin von Knuth & Rauchbaar (1910) in Deutschland angewandt, um festzustellen, ob auch bei deutschen Rindern Trypanosomen häufiger angetroffen werden, als man bis dahin annahm. Man stand damals noch unter dem Eindruck des von Frank (1909) erhobenen Befundes einer Trypanosomeninfektion bei einem deutschen Rinde. In der Tat führte die Kulturmethode zu dem überraschenden Resultat, daß ein hoher Prozentsatz von scheinbar vollkommen gesunden Rindern mit Trypanosomen behaftet war. Knuth (1910) stellte bei 31 erwachsenen Rindern aus dem Rassestall der tierärztlichen Hochschule zu Berlin eine Infektion von 67,7% fest. Bei Jungrindern war die Zahl der Infizierten viel geringer (14,6%) und bei Saugkälbern konnten überhaupt keine Trypanosomen nachgewiesen werden.

Die Technik der Kulturmethode ist sehr einfach. Unter streng aseptischen Kautelen wird das Blut des zu untersuchenden Rindes aus der Jugularvene entnommen und defibriniert. Man gießt je 2—4 ccm dieses Blutes in sterile Röhrchen, die 7—10 ccm neutrale oder leicht alkalische Rinderbouillon enthalten. Martini verwandte 1%ige $^1/_{20}$ Normalnatronlauge — bzw. 1%ige Normalsalzsäurebouillon, Crawley auch leicht saure Bouillon. Steriles Arbeiten ist die Hauptbedingung für das Gelingen des Versuches. In verunreinigten Röhrchen werden die Trypanosomen über kurz oder lang von Bakterien überwuchert. Eine geringgradige bakterielle Verunreinigung wird allerdings von den Flagellaten ziemlich lange vertragen (Crawley).

Die Röhrchen werden bei Zimmertemperatur (ca. 20—25° C) aufbewahrt. Die ersten Trypanosomen werden nach etwa 40—48 Stunden beobachtet. In einem Fall sah sie Martini bereits nach 33 Stunden. Nach Crawley findet man die Trypanosomen am sichersten am 4. Tage nach Anlegen der Kultur.

Die geringste Menge Blut, mit der Crawley (1912) noch ein positives Resultat bekommen konnte, waren 5 Tropfen (0,3375 ccm). Wenn man annimmt, daß mit dieser Blutmenge nur 1 Trypanosom übertragen worden wäre, so begreift man, daß das Auffinden eines Trypanosomas im mikroskopischen Präparat, bei einer derartig schwachen Infektion, nur durch Zufall gelingen könnte.

Statt Rinderbouillon verwandte Crawley (1909) auch Hammelbouillon und solche aus Fleischextrakt. In letzterer wuchsen die Flagellaten nicht so üppig wie in den beiden ersten Medien. In Kochsalzlösung kamen sie überhaupt nicht zur Entwicklung. Ferber (1913) erzielte gute Resultate mit Rinder-, Pferde-, Hammel-, Hirsch- und Fleischextraktbouillon. Auch im Kondenswasser von gewöhnlichem oder Blutagar konnte er die Flagellaten zur Entwicklung bringen. Letztere Methode ist zuerst K. Behn (1911) gelungen, während Schmitt (1910) und Stockman (1910) keinen Erfolg damit hatten.

Subkulturen sind verschiedenen Untersuchern gelungen (Ed. und Et. Sergent, Delanoë, Manceaux, Yakimoff & Kohl-Yakimoff, Ferber u. a.). Es scheint, als ob Blutagar zu diesem Zwecke besonders brauchbar ist.

Nach Nöller (1916) eignet sich folgender Agar am besten zur Herstellung der Kulturröhrchen:

Agar	25,0
Traubenzucker	20,0
Schwach alkalische Pferdefleisch-Nährbouillon	1000,0

Der verflüssigte Agar wird zu je 3—5 ccm in Reagensröhrchen gefüllt und so aufbewahrt. Beim Herstellen des Blutagars wird der Agar verflüssigt und das gleiche bis zweifache Volumen defibrinierten sterilen Pferdeblutes zu dem möglichst heißen (60—90° C) Agar getan. Man läßt die Röhrchen schräg erstarren und verschließt sie dann mit Wattepropfen und Gummistopfen. In dem Kondenswasser solcher Röhrchen hat Nöller verschiedene Flagellaten (s. u.), unter anderem auch *Tryp. theileri* gezüchtet.

Ein großer Fortschritt auf dem Gebiete der Trypanosomenzüchtung und Trypanosomenforschung überhaupt wurde durch die Untersuchungen von Nöller (1916)

erzielt, indem es diesem Forscher gelang, das *Tryp. theileri* auf festen Platten zu züchten. NÖLLER knüpfte an die Versuche von NOVY & KNAPP (1906), NICOLLE & MANCEAUX (1911) und M. MAYER (1911) an und verbesserte ihre Methoden so weit, bis es ihm glückte, Platten herzustellen, auf denen er verschiedene Arten von *Leptomonas*, *Leishmania*, *Crithidia*, sowie *Schizotrypanum cruzi*, *Trypanosoma theileri*, *Tryp. syrnii* und *Tryp. rotatorium* züchtete (vgl. Lit. bei NÖLLER, 1917).

Bei der Herstellung der Platten, die viel Sorgfalt erfordert, hat sich folgendes Agarrezept am besten bewährt:

Agar (Fadenagar)	10,0
Traubenzucker	10,0
Schwach alkalische Pferdefleisch-Nährbouillon . .	1000,0

Der Agar darf nicht zu lange erhitzt werden, andernfalls er seine Erstarrungsfähigkeit einbüßt. Der verflüssigte und (durch Stehenlassen) geklärte Agar wird in Röhrchen eingefüllt. Diese werden dann an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 45 Minuten im Dampftopf sterilisiert und dann zur Verwendung aufbewahrt.

Zur Herstellung der Platten nimmt man Petrischalen, die eine Höhe von mindestens 2 cm haben. Der Agar wird im Wasserbade verflüssigt, in ein steriles Mischkölbchen gegossen und das gleiche Quantum defibrinierten Pferdeblutes zugefügt. Die Platten werden mit diesem Gemisch gegossen und sofort in einen Eisschrank zum Erstarren gestellt. Man verwende möglichst frische Platten zum Beimpfen mit den Trypanosomen. Die Platten können jetzt umgekehrt werden, genau wie beim Arbeiten mit Bakterien. Um die Verdunstung zu verhindern, läßt man eine 1—2 mm hohe Schicht einer 2—3 %igen Sublimatlösung in die Deckelschale vorsichtig von der Seite her einfließen. Die Lösung ist alle 2—3 Tage zu erneuern.

Auf solchen Platten wächst *Tryp. theileri* ausgezeichnet. Bei Aussaat einzelner Flagellaten erscheinen die Kolonien makroskopisch sichtbar als kreisrunde, tautröpfchenartige, durchscheinende, 0,5 mm große Erhöhungen am 5.—7. Tage, wenn man die Platten bei 22—25° C aufbewahrt. Diese Kolonien laufen in den nächsten Tagen als feine zarte Linien sternförmig nach verschiedenen Seiten aus, wobei sich die einzelnen Ausläufer wieder teilen können. Es entsteht eine Figur, die mit den Fraßgängen von Borkenkäfern einige Ähnlichkeit besitzt. Noch schöner ist die Wuchsform, wenn man die Platten mit einer Öse Trypanosomenmaterials in Längsstrichen bestreicht. Nach 2—3 Tagen gehen von den Rändern des Impfstriches lauter kleine parallele, etwa 2—3 mm lange zarte Ausläufer aus, die sich nach ihrer Spitze hin etwas verdicken. Diese Wuchsform ist für *Tryp. theileri* charakteristisch und ermöglicht seine makroskopische Erkennung. Die Lebensdauer der Platten beträgt etwa 1 Monat.

Über die Morphologie der Kulturformen von *Tryp. theileri* liegen einige Mitteilungen vor. P. BEHN (1911) hat die in seinen Bouillonröhrchen auftretenden Formen genau untersucht. In 1- und 2tägigen Kulturen wurden endoleukozytäre, geißellose Formen beobachtet, die BEHN für Vorstadien der freibeweglichen Flagellaten hält. Im Laufe des 3. Tages treten kleine, freie, geißellose sowie die ersten geißeltragenden Formen in den Kulturen auf. Letztere sind schmale, krithidienähnliche Flagellaten. Der Hauptkern liegt in der Vorderhälfte des Plasmaleibes und dicht vor ihm der Blepharoplast, von dem aus die Geißel mit einer kurzen undulierenden Membran entspringt. Das freie Geißelende ist mit einem Knöpfchen versehen. Die Länge dieser Formen beträgt 30—45 μ, ihre Breite 1,5—3 μ. Die Vermehrung geschieht durch Längsteilung. Neben den beschriebenen typischen Formen finden sich — besonders in älteren Kulturen — auch runde, birnförmige, keulenförmige usw. Flagellaten, die sich durch Querteilung vermehren.

Ähnliche Beobachtungen wie BEHN hat auch CRAWLEY (1912) gemacht.

Die Kulturformen von *Tryp. theileri* sind in neuester Zeit Gegenstand einer eingehenden zytologischen Untersuchung durch HARTMANN & NÖLLER (1918) gewesen. Das Material stammte aus dem Enddarm von *Tabanus glaucopis* (s. S. 230) und wurde auf Blutagarplatten gezüchtet.

Die gewöhnliche Kulturform wird etwa folgendermaßen beschrieben: verhältnismäßig großes Flagellat vom Typus der Krithidien, also mit vor dem Kern liegendem Blepharoplasten und kurzer undulierender Membran, die in eine lange freie Geißel endet. Die Zelle verjüngt sich allmählich gegen das Hinterende. In der Mitte liegt der bläschenförmige Kern mit großem Karyosom. Vor dem Kern, der Zellperipherie genähert, befindet sich der quergestellte stäbchen- bzw. leicht hantelförmige Blepharoplast, meist von einer deutlichen hellen Zone umgeben. Vor dem Blepharoplast, durch die helle Zone getrennt, liegt ein Basalkorn, von dem die Geißel ausgeht. Letztere ist durch eine deutliche knopfförmige Verdickung am Ende ausgezeichnet.

Besonders eingehend haben sich die genannten Autoren mit den Vorgängen bei der Zellteilung befaßt. Da ihre Ergebnisse für die ganze Trypanosomenforschung, ja für die Protistenlehre überhaupt von Bedeutung sind, sollen sie hier kurz angedeutet werden.

Zur Herstellung der Präparate wurden einfach Deckgläser auf die Plattenkolonien aufgelegt, leicht angedrückt und sofort in Flemming'scher Flüssigkeit oder Sublimatalkohol nach Schaudinn fixiert. Die Präparate wurden stets feucht weiter behandelt und mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain, mit Safranin-Lichtgrün oder (seltener) nach Giemsa gefärbt. Die klaren Figuren zeigen, daß es sich bei der Kernteilung um eine typische Mitose oder Promitose handelt, bei der beide Komponenten, die Spindelfigur wie die Chromosomenplatte, aus dem Material des Karyosoms entstammen, während der ganze Außenkern völlig unbeteiligt ist. Die Zahl der Chromosomen konnte nicht festgestellt werden. Der Blepharoplast scheint sich durch einfache Durchschnürung zu teilen, obwohl man auch hier zwischen den beiden Teilprodukten manchmal ein Gebilde erkennt, das wie der Rest einer Spindelfigur aussieht. Besonders wichtig sind die Befunde Hartmann & Nöller's über die Bildung des Geißelapparates. Erstens fanden sie, daß der Basalkern der Tochterzelle nicht aus dem Blepharoplasten, sondern durch Teilung aus dem alten Basalkorn entsteht und zweitens, daß sich die Geißel nicht spaltet, wie früher allgemein angenommen, sondern daß die alte Geißel mit dem einen Tochterbasalkorn im Zusammenhang bleibt, während von dem anderen Basalkorn aus die neue Geißel neugebildet wird.

Wir haben oben (S. 225) gesehen, daß die **Vielgestaltigkeit** der im Blute infizierter Rinder auftretenden Formen von *Tryp. theileri* bereits Theiler aufgefallen ist. Dieser Polymorphismus scheint eine Eigenschaft aller nicht pathogenen Rindertrypanosomen zu sein. Die Folge dieser Erscheinung war, daß in verschiedenen Ländern große Rindertrypanosomen unter verschiedenen Namen beschrieben wurden. Wir wollen sie der Reihe nach aufzählen, jedoch wollen wir einstweilen mit Nöller annehmen, daß es sich in allen Fällen nur um Varietäten oder um verschiedene Entwicklungsformen von *Tryp. theileri* handelt.

1. *Tryp. transvaaliense* Laveran, 1902. Bereits auf S. 225 als Entwicklungsform von *Tryp. theileri* erwähnt.

2. *Tryp. gigantium* Lingard, 1904 (?) Bei 2 surrakranken Rindern beobachtet. Die lebhaft beweglichen Trypanosomen sind 14—23mal so lang wie der Durchmesser der roten Blutkörperchen. Wahrscheinlich sind sie identisch mit einem der 3 folgenden von Lingard beschriebenen Trypanosomen.

3. *Tryp. himalayanum* Lingard, 1905 (?) Ist in Indien hauptsächlich bei solchen Rindern (Höhenrassen) gefunden worden, die an irgendeiner anderen Krankheit (Surra, Milzbrand usw.) litten. Länge im Durchschnitt etwa 57 μ (44—70), Breite ca. 3 μ. Lingard selbst glaubt, daß es sich um eine Varietät von *Tryp. theileri* handelt.

4. *Tryp. indicum* Lingard, 1907. Zuerst von Durrant & Holmes (1904) beschrieben. Wie bei den anderen Trypanosomen kommen auch bei diesem mehrere Formen vor. Lingard unterscheidet lange schmale Formen, dicke Formen und sehr

lange schlangenartige Formen. Durchschnittliche Länge bei den ersten 43,8 μ, Breite 1,64 μ; bei den zweiten 47,9 μ bzw. 3,4 μ (3,2—4,9); bei den letzten Länge 54,7 μ.

5. *Tryp. muktesari* LINGARD, 1907. Ebenfalls mehrere Formen, Länge 25 bis 60 μ, Breite 1,6—5 μ.

6. *Tryp. franki* FROSCH, 1909. Wie bereits oben (S. 223) erwähnt, wurde dieses Trypanosoma von FRANK (1909) bei einem Ochsen in Stein-Wingert, Westerwald, Reg.-Bez. Wiesbaden gefunden und von FROSCH (1909) unter dem Namen *Tryp. Frank* (muß natürlich heißen *franki*, wie M. MAYER, 1909 bereits hervorhob) beschrieben. KNUTH (1909) hat das Trypanosoma dann einem genauen morphologischen Studium unterworfen und mit einer Reihe pathogener und nicht pathogener Trypanosomen verglichen. Er kommt zu dem Schluß, daß *Tryp. franki* eine große Ähnlichkeit mit *Tryp. theileri* zeigt, wenngleich geringe Unterschiede zu beachten bleiben.

7. *Tryp. falshawi* KNUTH, 1909. Wurde im Jahre 1907 von SCOTT FALSHAW bei einem Bullen in Singapore gefunden. Nur 2 Exemplare wurden beobachtet, die 84,5 × 3,3 μ bzw. 73 × 3,3 μ maßen. Sie zeigten eine große Übereinstimmung mit *Tryp. himalayanum* und *Tryp. muktesari.*

8. *Tryp. scheini* KNUTH, 1909. Von SCHEIN (1908) bei rinderpestkranken Kälbern in Annam gefunden. Zeigt große Ähnlichkeit mit *Tryp. theileri* und *Tryp. transvaaliense.*

9. *Tryp. wrublewskii* WLADIMIROFF & YAKIMOFF, 1909. Von WRUBLEWSKI (1909) im Blute gefallener Wisente gefunden. Die Länge schwankt zwischen 30 und 50 μ. Das Hinterende ist langausgezogen und stumpf abgerundet, die Geißel mit einem Knöpfchen versehen. Der Blepharoplast liegt vor dem Hauptkern. YAKIMOFF (1915) ist inzwischen selbst zu der Überzeugung gekommen, daß *Tryp. wrublewskii* mit *Tryp. theileri* identisch ist.

10. *Tryp. ingens* BRUCE, HAMERTON, BATEMAN & MACKIE, 1909. Dieses Trypanosoma wurde in Uganda im Blute eines Riedbocks, eines Buschbocks und eines Rindes gefunden. Die Länge beträgt 72—122 μ, die Breite 7—10 μ. Der Kern liegt ziemlich weit hinten. Vorn ist eine deutliche Myonemstreifung, hinten sind zahlreiche Granula vorhanden.

Dieses außerordentlich große Trypanosoma wurde dann noch verschiedentlich in Afrika und anderen Ländern im Blute von Rindern und wildlebenden Säugetieren (Antilopen) durch BRUCE und seine Mitarbeiter (1913) sowie durch mehrere andere Forscher (s. auch S. 242/3, 244 u. 249) festgestellt.

11. *Tryp. americanum* CRAWLEY, 1909. Im Blute gesunder Rinder in Nordamerika von CRAWLEY (1909) durch die Kulturmethode (s. S. 223) festgestellt. Zweifellos identisch mit *Tryp. theileri.*

12. P. BEHN (1911) hat durch Überimpfung von Blut solcher Rinder, bei denen durch die Kulturmethode Flagellaten nachgewiesen werden konnten, bei einem Kalbe eine Trypanosomen-Infektion hervorgerufen. Da diese Trypanosomen sich in der Kultur in einzelnen Punkten verschieden verhielten von den gewöhnlichen Kulturflagellaten, glaubt BEHN annehmen zu müssen, daß diese Kälbertrypanosomen in keiner genetischen Beziehung zu den Kulturflagellaten erwachsener Rinder stehen. Diese Auffassung, die schon von vornherein wenig Wahrscheinlichkeit für sich hatte, wird durch die Beobachtung von JOHNS (1913), der aus den Kulturformen typische Blutformen hervorgehen sah, gänzlich widerlegt[1]).

Diese Trypanosomen, die später auch von FERBER (1913) studiert wurden

[1]) Vgl. hierzu auch NÖLLER, W. (1920): Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Trypanosomenzüchtung. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 24. S. 168.

treten in mehreren Formen auf. Behn unterscheidet große schlanke, große breite und kleine schlanke Formen. Die Länge schwankt zwischen 20 und 70 μ, die Breite zwischen 1,6 und 12 μ.

Bei der großen Variabilität von *Tryp. theileri* ist es nicht zu verwundern, daß auch diese von Behn untersuchten nicht oder nur schwach pathogenen Trypanosomen einige Eigenarten zeigen. Es liegt jedoch kein zwingender Grund vor, sie als besondere Art zu betrachten. Vor allen Dingen aber ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß sie in genetischem Zusammenhang mit den Kulturflagellaten stehen. Behn (1910) hat selbst einmal im Blute einer Kuh, bei der durch die Kulturmethode Flagellaten festgestellt wurden, ein Trypanosoma vom Aussehen des *Tryp. theileri* gefunden.

13. *Tryp. rutherfordi* Hadwen, 1912. Dieses nur in einem einzigen Exemplar gefundene, 55 μ lange Trypanosoma ist zweifellos mit *Tryp. theileri* identisch.

14. *Tryp. tragelaphi* Kinghorn & Yorke, 1913. Dieser Parasit wurde im Blute einer in Nord-Rhodesia erlegten Antilope (*Tragelaphus spekei*) gefunden. Es besteht eine große Übereinstimmung mit *Tryp. ingens*, jedoch ist *Tryp. tragelaphi* etwas kürzer und schlanker. Die Länge schwankt zwischen 52 und 72 μ, die Breite zwischen 5 und 8,5 μ.

15. *Tryp. schönebecki* Mayer, 1913. Schönebeck beschrieb im Jahre 1910 einen Krankheitsfall aus Deutsch-Ostafrika, bei dem sehr viele große Trypanosomen im Blute einer Kuh gefunden wurden. Da keine andere Krankheitsursache festgestellt werden konnte, nahm Schönebeck an, daß diese Trypanosomen die Krankheitserreger darstellten. Für diese Annahme sprach die günstige Einwirkung einer Arsentherapie: die klinischen Erscheinungen gingen sofort zurück und die Trypanosomen verschwanden aus dem Blute.

Mayer (1913) weist auf die Ähnlichkeit mit *Tryp. ingens* hin und vermutet, daß es sich vielleicht doch um eine eigene Art handele (Schönebeck selbst hat auf die Ähnlichkeit mit *Tryp. theileri* hingewiesen). Die Länge beträgt 73—80 μ, die Breite etwa 3,2 μ. Der Kern färbt sich (ähnlich wie bei *Tryp. ingens* und im Gegensatz zu *Tryp. theileri*) nur schwach und ist unscharf begrenzt. Die Myonemstreifung ist deutlich.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Es ist Theiler (1903) gelungen, *Tryp. theileri* durch zwei Lausfliegenarten, *Hippobosca rufipes* Olfers und *Hippobosca maculata* Leach zu übertragen. Die Fliegen wurden zuerst auf infizierte, dann auf gesunde Rinder gebracht. Nach der typischen Inkubationszeit zeigten die letzteren Trypanosomen im Blute. Die Übertragung erfolgte hier offenbar rein mechanisch.

Daß diese Art der Übertragung in der Natur nicht die einzige, sondern im Gegenteil wahrscheinlich eine sehr untergeordnete ist, beweisen die späteren Untersuchungen von Nöller (1916). Dieser Autor hat nämlich gezeigt, daß das *Tryp. theileri* im Überträger eine regelrechte Entwicklung durchmacht, die sich im Enddarm abspielt. Aus dem Enddarm eines infizierten Exemplares von *Tabanus glaucopis* Meigen hat Nöller Flagellaten gezüchtet (s. S. 227), die sich als identisch mit den aus Rinderblut gezüchteten erwiesen (vgl. S. 225 ff.). Demnach muß *Tabanus glaucopis* als Überträger der Rindertrypanosomen in Deutschland gelten. Wahrscheinlich übernehmen auch noch andere Fliegenarten diese Rolle. Nöller gibt eine Liste aller *Tabanus*-, *Pangonia*- und *Haematopota*-Arten, in deren Enddarm Flagellaten nachgewiesen sind. Es kann wohl mit Sicherheit angenommen werden, daß es sich in vielen dieser Fälle um Entwicklungsstadien von *Tryp. theileri* gehandelt hat.

Das *Tryp. theileri* ist nur auf Rinder und vielleicht auf einige Großwildarten (s. S. 240ff.) übertragbar. Es sind ferner ähnliche Parasiten beim Büffel (Sowerby, Pease) und beim Wisent (Wrublewski) gefunden worden. Sämtliche Ver-

suche, andere, nicht zu den Boviden gehörende Tiere (Pferd, Hund, Schaf, Ziege, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Maus usw.) zu infizieren, schlugen fehl.

Da die Trypanosomen in der Regel nur sehr spärlich im Blute der Rinder vorhanden sind, gelingt es nicht immer sie durch direkte Blutüberimpfung zu übertragen. THEILER (1903) konnte sie immer leicht übertragen, jedoch ist zu bedenken, daß THEILER wohl ohne Zweifel eine Mischinfektion mit anderen Krankheiten vor sich hatte, so daß das starke Auftreten der Trypanosomen im Blute der Impflinge wahrscheinlich auf die Wirkung des anderen Krankheitsstoffes zurückgeführt werden muß. Dieselbe Erfahrung haben auch andere Autoren (LINGARD u. a.) gemacht.

PETER (1910) in Uruguay konnte die Trypanosomen mit Sicherheit auf Rinder übertragen, schwerer dagegen auf Kälber. Umgekehrt konnten BEHN (1910) und FERBER (1913) nur Kälber infizieren, dagegen gelang die Übertragung auf erwachsene Rinder nicht. Die Erklärung für letztere Tatsache ist wohl die, daß die Rinder bereits eine Infektion durchgemacht hatten und immun gegen eine Neuinfektion waren. Merkwürdigerweise scheinen ganz junge Saugkälber nicht empfänglich zu sein für eine *Tryp. theileri*-Infektion.

MIYAJIMA (1907) und MARTINI (1909) konnten Kälber mit ihren „Kulturflagellaten" infizieren dergestalt, daß Trypanosomen im Blute der Impftiere auftraten. Dagegen gelang es BEHN (1911) und FERBER (1913) niemals, durch subkutane, intravenöse oder intraperitoneale Impfung von Blutbouillonkulturen eine Infektion bei Kälbern zu erzeugen. Nicht einmal durch Anlegen von Kulturen konnten Flagellaten im Blute der Impftiere nachgewiesen werden. Diese widersprechenden Versuchsergebnisse müssen durch neue Untersuchungen nachgeprüft und aufgeklärt werden.

Epizootologie.

Es wurde bereits erwähnt, daß *Tryp. theileri* wahrscheinlich über die ganze Erde verbreitet ist und überall dort vorkommt, wo Rinder gehalten werden.

KNUTH und seine Schüler haben in Deutschland etwa 67% der untersuchten Rinder infiziert gefunden und CRAWLEY ermittelte 75% der nordamerikanischen Rinder als Parasitenträger.

BEHN (1911) stellte fest, daß die Trypanosomen im Winter aus dem Blut solcher Rinder verschwinden, die in einem fliegenfreien Stalle gehalten werden. Sobald die Fliegen im Sommer auftreten, lassen sich auch wieder Flagellaten nachweisen. Andererseits findet man auch im Winter Parasiten bei solchen Rindern, die in einem fliegenhaltigen Stalle stehen. Auch CRAWLEY (1912) in Amerika fand, daß die Trypanosomen im Frühjahr und Sommer viel häufiger waren als im Herbst.

Pathogenität.

Das *Tryp. theileri* entfaltet entweder überhaupt keine oder nur schwache pathogene Eigenschaften. Daß es nicht als Erreger der „Gallenseuche" in Südafrika in Betracht kommt, wurde bereits betont.

Sobald Rinder, die das *Tryp. theileri* in ihrem Blute beherbergen, durch irgendeine andere Krankheit geschwächt werden, so vermehren sich die Trypanosomen sehr stark und könnten jetzt leicht als die eigentlichen Krankheitserreger aufgefaßt werden. Durch dieses Verhältnis hat sich THEILER bei seinen ersten Untersuchungen über die Gallenseuche in Südafrika täuschen lassen — wie er selbst später erkannt hat.

Ähnlich verhielt es sich wohl zweifellos mit dem schon mehrfach erwähnten, von FRANK (1909) beobachteten Fall von „Trypanosomose" in Deutschland (s. S. 223). Obwohl keine Bakterien bei dem unter milz- und rauschbrandverdächtigen Erscheinungen verendeten Ochsen gefunden wurden, müssen wir doch annehmen, daß die Trypanosomen nur ein zufälliger Befund waren. Auch LINGARD (1904 u. 1907), FALSHAW (1907), SCHEIN (1908), STOCKMAN (1910) usw. fanden ihre großen Rindertrypanosomen stets bei milzbrand-, surra-, piroplasmose- oder rinderpestkranken Rindern. Die von WRUBLEWSKI (1912) bei den Wisenten im Walde von Bielowesch beschriebene Trypanosomose muß ebenfalls von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet werden. Verschieden

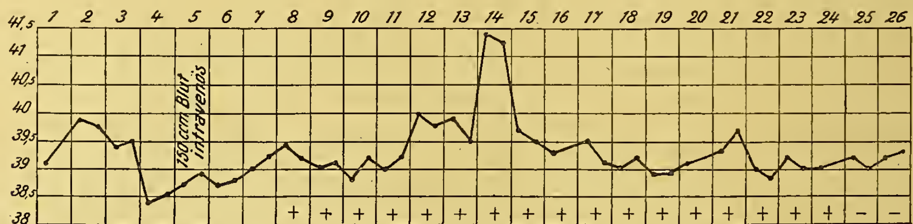
von den erwähnten Krankheiten scheint sich allerdings die Maul- und Klauenseuche zu verhalten. Knuth (1912) stellte fest, daß sich bei Rindern, die im akuten Stadium an Maul- und Klauenseuche leiden, keine Trypanosomen nachweisen ließen, während auf benachbarten Gütern, wo die Seuche schon abgeklungen war oder wo sie überhaupt nicht geherrscht hatte, bei vielen Rindern Flagellaten gefunden wurden. Das Virus der Maul- und Klauenseuche scheint also die Trypanosomen auf irgendeine Weise (wenigstens vorübergehend) zu schädigen.

Obwohl *Tryp. theileri* für sich allein keine pathogenen Eigenschaften zu besitzen scheint, so ist es andererseits nicht ausgeschlossen, daß bei einer Mischinfektion die sich stark vermehrenden großen Trypanosomen (z. B. durch Verstopfen kleiner Kapillargefäße oder auf andere Art) schädigend auf das Tier einwirken können.

Krankheitserscheinungen und -Verlauf.

Theiler (1903) stellte fest, daß die Trypanosomen nach einer Inkubationszeit von 3—6 Tagen in der Blutbahn erscheinen, um etwa 9 Tage (1—13) darin zu verweilen und dann wieder zu verschwinden. Nach Peter (1910) beträgt das Inkubationsstadium 9—16 Tage; die Trypanosomen sind 10—12 Tage im Blut nachweisbar.

Fig. 24.



Fieberkurve eines mit *Trypanosoma theileri* (Theiler) infizierten Kalbes. Nach Bonger (1913).

Falls keine Mischinfektion vorliegt, ist der Verlauf ein sehr milder. P. Behn (1911) und Bonger (1913) haben bei infizierten Kälbern eine Temperaturerhöhung beobachtet (s. Fig. 24), sonst aber keine Krankheitserscheinungen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei einer ausschließlichen Infektion mit *Tryp. theileri* wird ein mehr oder weniger starker Milztumor, ferner parenchymatöse Veränderungen der Leber, hämorrhagische Entzündung der Lymphdrüsen, Blutungen auf dem Endokard und eine diffuse Rötung des Dünndarms beobachtet (Peter). Bei seinen Übertragungsversuchen auf Kälber fand Behn eine deutliche Schwellung und Blutfülle der Milz, ebenso eine leichte Schwellung der Leber und der Nieren. Makroskopische Veränderungen des Knochenmarks konnte Bonger nicht nachweisen.

Differentialdiagnose.

Das *Tryp. theileri* ist infolge seiner charakteristischen, morphologischen und biologischen Merkmale leicht von anderen, insbesondere den pathogenen Trypanosomen zu unterscheiden.

Prognose.

Günstig. Todesfälle oder auch nur erhebliche Gesundheitsstörungen kommen wohl infolge einer ausschließlichen *Tryp. theileri*-Infektion nicht vor.

Immunität.

Rinder, die eine *Tryp. theileri*-Infektion durchgemacht haben, scheinen eine

Zeit lang immun gegen eine Neuinfektion zu sein. Jedoch scheint diese Immunität bald abzuklingen; denn aus den Beobachtungen von Behn und Crawley (s. S. 231) muß geschlossen werden, daß die meisten Tiere zum Anfang des Frühjahrs wieder empfänglich für Neuinfektionen sind.

Peter (1910) hat festgestellt, daß das Blut von infizierten Tieren 11 Monate lang infektionstüchtig bleiben kann.

Anhang.

I. Trypanosomen beim Schaf.

Von dem Gedanken ausgehend, daß die in der Schaflaus (*Melophagus ovinus* Linné, 1754) häufigen Flagellaten (*Crithidia melophagia* Flu, 1908) ein Entwicklungsstadium von Trypanosomen darstellen, untersuchte Woodcock (1910) das Blut von Schafen, auf denen infizierte Schafläuse gefunden wurden, und entdeckte nach langem Suchen ein typisches, bewegliches Trypanosoma.

Behn (1911) hat daraufhin 5 Schafe untersucht und bei einem von ihnen, einem Tier, das aus dem Kreise Heiligenstadt, Prov. Sachsen stammte, Trypanosomen mittels des ,,dicken Tropfens" nachgewiesen. Später (1912) gelang es ihm bei weiteren 3 Schafen aus demselben Kreise Trypanosomen aufzufinden. Die Schafe zeigten keine Gesundheitsstörungen.

Die Trypanosomen waren sehr spärlich im Blute vorhanden und konnten nur im dicken Tropfen gefunden werden. In dünnen Ausstrichen gelang es niemals sie nachzuweisen, weshalb Behn auch die genaue Morphologie nicht studieren konnte. Nach den als ,,dicke Tropfen" angefertigten Präparaten schien die Länge des Trypanosomas zwischen 25 und 40 μ, die Breite zwischen 2 und 3 μ zu schwanken. Der Hauptkern liegt etwa in der Mitte des Plasmakörpers. Der Blepharoplast ist ziemlich groß und liegt dem Hauptkern bedeutend näher als dem in eine Spitze auslaufenden Hinterende. Die Kultur dieser Trypanosomen in Blutbouillon gelang nicht.

Die Kultur der Schaflaus-Krithidien ist Wenyon (1912) und Nöller (1916) gelungen.

Letztgenannter Autor macht darüber nähere Angaben. Das beste Medium ist Traubenzucker-Pferdeblut-Agarröhrchen (s. S. 227), die beste Temperatur 22—25° C. Die Schaflauskrithidie wächst in den Agarröhrchen nur außerordentlich langsam und läßt sich auf Platten (s. S. 227) überhaupt nicht züchten; sie gehört also zu den schwer züchtbaren Blutflagellaten.

Die geringe Größe der Kulturformen und ihre schwere Züchtbarkeit unterscheiden diese Krithidien scharf von den entsprechenden Formen des *Tryp. theileri.* Sollten erstere wirklich ein Entwicklungsstadium der Schaftrypanosomen darstellen, so ist anzunehmen, daß auch diese ebenfalls schwer züchtbar sein werden — was ja von Behn bestätigt wurde. Nöller weist darauf hin, daß diese Trypanosomen, wenn ihre genetische Zugehörigkeit zu *Crithidia melophagia* festgestellt würde, die Bezeichnung *Tryp. melophagium* (Flu, 1908) führen müßten[1]).

[1]) Inzwischen ist nun eine kurze Notiz von Nöller (1919) erschienen, in der er mitteilt, daß ihm die Kultur der Schaftrypanosomen aus dem Blute infizierter Tiere in Schafblutbouillon- und Schafblutagarröhrchen (bei 30° C) gelungen sei. Die Kulturformen sind morphologisch identisch mit denen der *Crithidia melophagia.* Besonders charakteristisch für beide ist die starke Entwicklung der undulierenden Membran, die weit an der Geißel hinaufläuft und nur eine kurze Geißelspitze freiläßt. Diese Feststellung Nöllers dürfte allen Zweifel an dem Zusammenhang zwischen Schaflauskrithidien und Schaftrypanosomen sowie an der Übertragung der letzteren durch *Melophagus ovinus* beseitigen. Vgl. auch die Fußnote auf S. 229.

Zu demselben Ergebnis gelangte Kleine (1919) auf einem anderen Wege. Dieser Autor suchte festzustellen, ob in am Schafe gesammelten Puppen sowie in jungen, im Laboratorium gezüchteten und dann am trypanosomenfreien Säugetiere gefütterten Lausfliegen sich irgendwelche Flagellaten finden. Sodann, ob die Krithidien erst auftreten, wenn man das Insekt an einem trypanosomeninfizierten Schaf ernährt. Hieran schlossen sich Experimente, die erweisen sollten, ob

II. Große Trypanosomen beim Großwild.

Das Vorkommen von großen, aller Wahrscheinlichkeit nach nicht pathogenen Trypanosomen beim Büffel in Indien und beim Wisent im Walde von Bielowesch wurde bereits erwähnt.

Ferner sind ähnliche Trypanosomen von Dutton, Todd & Tobey (1906) beim südafrikanischen Buschbock, *Tragelaphus sylvaticus* Sparrm. gefunden worden und Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1909) haben bei derselben Art *Tryp. ingens* festgestellt. Bei *Tragelaphus scriptus* Pall. fanden Fraser & Duke (1912) in Uganda dieselbe Trypanosomenart, und Kinghorn & Yorke (1912) beschrieben das *Tryp.* „*tragelaphi*" aus dem Blute eines in Nord-Rhodesia erlegten Sitatunga (*Tragelaphus spekei*).

Beim Riedbock, *Cervicapra* (*Redunca*, *Eleotragus*) *arundinum* Bodd. haben Bruce und seine Mitarbeiter *Tryp. ingens* festgestellt und Kleine & Fischer (1911) *Tryp. theileri.*

Bruce und seine Mitarbeiter (1913, 1914) fanden ferner beim Oribi (*Ourebia ourebi*), beim Duiker (*Cephalopus grimmi*) und beim Wasserbock (*Cobus ellipsiprymnus*) *Tryp. ingens.*

Dieselben Trypanosomen fand Rodhain (1916) bei *Cephalopus dorsalis* Gray.

Endlich ist noch der Befund von Rodhain, Pons, van den Branden & Bequaert (1912) sowie von Dodd (1912) zu erwähnen, die bei Moschustieren große Trypanosomen fanden. Die erstgenannten Autoren stellten sowohl *Tryp. theileri* mit einer Länge von 46—70 μ und einer Breite von 4—6 μ als auch *Tryp. ingens* mit einer Länge von 74—90 μ, einer Breite von 5—10 μ und deutlicher Myonemstreifung fest. Dodd fand bei 3 Exemplaren von *Tragulus javanicus* Osb., die aus Java eingeführt und im zoologischen Garten zu Sydney erkrankten und starben, große Trypanosomen von 70—130 μ Länge und 6,5—8 μ Breite, die er als *Tryp. ingens* identifizierte. Die Frage, ob diese Trypanosomen den Tod der Tiere mitverschuldet hatten, läßt Dodd offen; er ist aber geneigt, sie im bejahenden Sinne zu beantworten. Alle 3 Tiere hatten jedoch auch Filarien und eines außerdem Piroplasmen im Blute, so daß die Frage vorläufig noch unentschieden ist.

Literatur.

1910 Behn, P., Über Entwicklungsformen des *Trypanosoma Franki.* B. T. W. S. 809.
1910 Derselbe, Präflagellate Entwicklungsstadien der in deutschen Rindern kulturell nachweisbaren Trypanosomen. B. T. W. S. 899.
1910 Derselbe, Infektion eines Kalbes mit Trypanosomen vom Typus des *Trypanosoma theileri* mittels Blut von Kühen, in denen nur Flagellaten nachweisbar waren. B. T. W. S. 998.
1911 Derselbe, Trypanosomen beim Schafe. B. T. W. S. 768.
1912 Derselbe, Gehen die bei Rindern kulturell nachweisbaren Flagellaten aus Trypanosomen hervor? Inaug.-Diss. Berlin. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 70. S. 371.
1912 Derselbe, Weitere Trypanosomenbefunde beim Schafe. B. T. W. 28. S. 934.
1912 Derselbe, Wachstum von Bluttrypanosomen aus deutschen Rindern auf Blutagar. B. T. W. S. 307.

---

eine Infektion der Schafläuse untereinander etwa durch Zysten oder sonst auf irgendeine Art möglich ist.

Die Versuche ergaben, daß die Krithidien der Schaflausfliege keine besondere Parasitenart oder ein Gemisch von Parasiten verschiedener Herkunft darstellen, sondern lediglich Abkömmlinge des Schaftrypanosomas sind. Die Infektion der Melophagen erfolgt durch die Aufnahme trypanosomenhaltigen Blutes. Eine Ansteckung auf anderem Wege ist nicht erwiesen. Eine Vererbung der Parasiten im Insekt findet nicht statt, analog der Erfahrung, die Kleine und seine Mitarbeiter bei den pathogenen Trypanosomen Afrikas gemacht haben

1912 Bettencourt, A., et J. Borges, Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés portugais. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 603 u. 725.

1914 Dieselben, Présence de Trypanosomes dans le sang des Bovidés portugais. Arqu. do Inst. Bacteril. Camara Pestana 4. S. 179.

1911 Bishop, C. F., Notes on a trypanosome found in a sheep tick and its probable connection with the disease known as Louping-ill. Veter. J. 67. S. 709.

1913 Bovone, E. e A. Maja, Nota su di un Tripanosoma del Bovini del Katanga. Giorn. di Med. Vet. 62. S. 1033.

1908 Bowhill, Th., Note on the Occurrence of a large Flagellate, associated with Piroplasmata Infection in a Cow in British Columbia. Vet. News 5. S. 474.

1902 Bruce, D., Note on the Discovery of a new Trypanosoma. Proceedings Royal Society 69. S. 496 und Lancet. S. 664.

1911 Derselbe, A study of the flagellates found in *Tabanus secedens*. Rep. Sleep. Sickn. Comm. Nr. 11. S. 181.

1909 Bruce, D., A. E. Hamerton and F. P. Mackie, *Trypanosoma ingens*, n. sp. Proc. Roy. Soc. B 549. S. 323.

1913 Bruce, D., D. Harvey, A. E. Hamerton, J. B. Davey and Lady Bruce, The Trypanosomes found in the blood of wild animals living in the Sleeping-Sickness Area, Nyasaland. Proc. Roy. Soc. Series B 86. Nr. B 587. S. 269.

1914 Bruce, D., A. E. Hamerton, D. P. Watson and Lady Bruce, Trypanosomes found in wild *Glossina morsitans* and wild game in the „Fly-Belt" of the Upper Shiré Valley. Proc. Roy. Soc. Series B 88. Nr. B 600. S. 38.

1908 Bruhns, Über Trypanosomen bei Rindern in Deutschland. Verh. d. Gesellsch. Deutscher Naturforscher und Ärzte. S. 555.

1915 Bruto da Costa, D. F., F. Sant'Anna, A. Correia dos Santos e M. G. de Aranjo Alvarez, Relatorio final da Doença do Sono da Ilha do Principe. Arquivos de Hygiene e Pathologia exoticas 5.

1912 Cardamatis, P. et S. Photinos, Étude biologique et histologique sur les trypanosomes chez les bovidés de Grèce. Zbl. f. Bakt. 61. S. 538.

1911 Carini, A., Présence de Trypanosomes chez les Bovidés à Sao-Paulo. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 191.

1913 Carpano, M., Tripanosoma tipo „*Theileri*" nei Bovini della Colonia Eritrea. Clin. vet. 36. S. 439.

1912 Cauchemez, Recherches sur la transmission héréditaire de *Crithidia melophagi* Flu. C. R. Soc. Biol.

1912 Chatton et Delanoë, Observation sur l'évolution et la propagation de *Crithidia melophagi* Flu. C. R. Soc. Biol.

1910 Christiansen, M., Om Forekomsten af Trypanosomer i blodet hos sundt Kvaeg. Maanedskrift for Dyrlaeger 22. S. 321.

1913 Coles, A. C., Trypanosomes found in a cow in England. Parasitology 5. S. 247.

1909 Crawley, H., *Trypanosoma americanum* n. sp., A trypanosome, which appears in cultures made from the blood of american cattle (Preliminary notice). Bur. of Anim. Industr., United States Departm. of Agriculture Bull. 119 und J. comp. path. 23. S. 17 und J. Trop. Vet. Sc. 5. 1910. S. 295.

1912 Derselbe, *Trypanosoma americanum*, a common blood parasite of american cattle. Depart. of Agric. Bur. of anim. industr. Bull. 145. Washington.

1911 Delanoë, P., Présence de trypanosomes chez les bovidés en France. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 112.

1912 Dodd, S., *Trypanosoma ingens* in the Mouse deer *(Tragulus javanicus)*). J. comp. Path. and Therap. 25. S. 281.

1908 Dudukalow, A. A., O Trypanosomach rogatawo skota (Trypanosomen bei Rindern). Rußki Wratsch. Nr. 12 (russ.).

1910 Derselbe, Über künstliche Kultivierung beim Rinde gefundener Trypanosomen. Arch. f. Veterinärwiss. S. 1 (russ.).

1904 Durrant and J. D. E. Holmes, A trypanosome found in blood in India. J. of comp. Path. 17. S. 209.

1907 Dutton, J. E., J. L. Todd and E. N. Tobey, Concerning certain Parasitic Protozoa observed in Africa. Seventh Interim Report from the Expedition of the Liverpool School of Tropical medicine to the Congo 1903/04/05. Liverpool School of Tropical Medicine Memoir. Nr. 21. S. 87.
1907 Falshaw, S. P. and A. Lingard, A note on a new species of trypanosoma discovered in the blood of an indian bullock at Singapore. J. trop. vet. sc. 2. S. 217.
1913 Ferber, F., Beiträge zur Biologie der nur auf kulturellem Wege nachweisbaren Flagellaten des Rinderblutes. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 76. S. 193.
1908 Flu, P. C., Über die Flagellaten im Darme von *Melophagus ovinus*. Arch. f. Protistenk. 12. S. 147.
1909 Frank, G., Über den Befund von Trypanosomen bei einem in Stein-Wingert (Westerwald, Reg.-Bezirk Wiesbaden) verendeten Rinde. Zeitschr. f. Inf.-Krankh. der Haustiere 5. S. 313.
1909 Frank, G. und P. Frosch, Über die Bedeutung des Befundes rinderpathogener Trypanosomen in Deutschland. Zeitschr. f. Inf.-Krankh. der Haustiere 5. S. 330.
1909 Frosch, P., Ätiologische Ermittlungen über das *Trypanosoma Frank*. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. der Haustiere 5. S. 316.
1916 Galli-Valerio, B., Parasitologische Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 79. S. 41.
1918 Hartmann, M. und W. Noeller, Untersuchungen über die Cytologie von *Trypanosoma theileri*. Arch. f. Protistenk. 38. S. 355.
1908 Heanley, C. M., A note on the occurrence of a large Trypanosoma in the blood of native cattle in South China. J. Comp. Path. and Therap. 21. S. 178.
1914 Henningfeld, F., Über die Isolierung einzelner Trypanosomen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 73. S. 228.
1904 Holmes, J. D. E., Some diseases complicating Rinderpest among Cattle of India (S. 322—323 Trypanosomiasis among Cattle of India). J. comp. Path. and Therap. 17. S. 317.
1913 Johns, F. M., On the Adult Forms of *Trypanosoma americanum* in naturally infected animals. Americ. Journ. Trop. Diseases and Preventive Med. 1. S. 49.
1914 Derselbe, *Trypanosoma americanum*. New Orleans Med. and Surg. Journ. 66. S. 533.
1910 Kleine, F. K., Trypanosomenbefunde am Tanganyka und andere Beobachtungen. D. M. W. S. 1400.
1919 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des *Trypanosoma melophagium* Flu. D. T. W. Nr. 38. S. 408.
1919 Derselbe, Über die Ergebnisse der deutschen Schlafkrankheitsforschung. D. m. W. Nr. 27.
1911 Kleine, F. K. und M. Taute, Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien. Arb. Kais. Gesundh.-Amte 31. S. 321.
1912 Kleine, F. K. und W. Fischer, Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganyka. Zeitschr. f. Hyg. 70. S. 1.
1909 Knuth, P., Über die Morphologie des *Trypanosoma Frank*. Zeitschr. f. Inf.-Krankh. der Haustiere 6. S. 39.
1910 Derselbe, Über die in deutschen Rindern gefundenen Trypanosomen. B. T. W. S. 810.
1910 Derselbe, Über die Ergebnisse von Behandlungsversuchen bei experimenteller Trypanosomiasis großer Tiere. Verhdl. D. Kol. Kongr. S. 357.
1911 Knuth, P. und P. Behn, Bedeutung der in deutschen Rindern vorkommenden Trypanosomen für die Impfungen gegen die Hämoglobinurie. B. T. W. S. 97.
1912 Knuth, P. und K. Bonger, Nachweis von Trypanosomen bei einem Schlachtochsen mit Milzschwellung. B. T. W. S. 804.
1910 Knuth, P. und G. Rauchbaar, Zum Vorkommen von Trypanosomen bei Rindern in Deutschland. B. T. W. S. 609.
1910 Dieselben, Weitere Nachforschungen nach Trypanosomen beim Rinde im Kreise Oberwesterwald nebst Beitrag zur Kenntnis der in deutschen Stechfliegen (Species: *Tabanus* und *Haematopota*) parasitierenden Flagellaten. Zeitschr. f. Inf.-Krankh. der Haustiere 8. S. 140.
1910 Knuth, P., G. Rauchbaar und P. Morgenstern, Nachweis von Trypanosomen beim Rinde im Kreise Oberwesterwald mittels Züchtung in Blutbouillon. B. T. W. S. 539.
1912 Kinghorn, A. and W. Yorke, Further observations on the trypanosomes of game and domestic stock in North Eastern Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Parasit. 6. S. 483.
1913 Kohl-Yakimoff, N. (†), W. L. Yakimoff et P. W. Bekensky, Le Trypanosome des Bovidés (*Tr. Theileri* ou du Type voisin) en Russie d'Europe. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 433.

1913 Kohl-Yakimoff, N., W. L. Yakimoff et N. J. Schokhor, Le Trypanosome des Bovidés (*Tr. theileri* ou du Type voisin) au Turkestan. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 434.
1912 Kränzle, Trypanosomen im Blute einer Kuh. M. T. W. 56. S. 925.
1902 Laveran, A., Sur un nouveau trypanosome des bovidés (*Trypanosoma theileri*). C. R. Acad Scienc. 134. S. 512.
1902 Derselbe, Au sujet de deux trypanosomes des bovidés du Transvaal. Ebenda 135. S. 717.
1903 Derselbe, Sur deux Hippoboscides du Transvaal susceptibles de propager *Trypanosoma theileri*. C. R. Soc. Biol. 55. S. 242.
1914 Laveran, A. et G. Franchini, Infections de mammifères par des flagelles d'invertébrés. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 605.
1903 Léger, L., Sur quelques Cercomonadines nouvelles ou peu connues de l'intestin des insectes. Arch. f. Prot. 2. S. 180.
1904 Derselbe, Sur un nouveau flagellé parasite des Tabanides. Sur les affinités de l'*Herpetomonas subulata* et la phylogenie des trypanosomes. C. R. Soc. Biol. 58. S. 613.
1904 Lingard, A., The giant Trypanosoma discovered in the blood of bovines. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 35. S. 234.
1907 Derselbe, Different species of trypanosomata observed in bovines in India. J. trop. vet. sc. 2. S. 4.
1905 Luhs, F., *Trypanosoma theileri* in Transkaukasien. Arch. parasit. 10. S. 171.
1915 Maggio, C. und F. Rosenbusch, Studien über die Chagas-Krankheit in Argentinien und die Trypanosomen der „Vinchucas" (Wanzen, *Triatoma infestans* Klug). Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 77. S. 40.
1910 Magnusson, Trypanosomen bei unseren Rindern. Svensk veterinär tidskrift 15. S. 344.
1911 Manceaux, L., W. L. Yakimoff et Nina Kohl-Yakimoff, Culture et morphologie du *trypanosoma* du type *theileri* des boeufs tunisiens. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 378.
1912 Dieselben, Züchtung und Morphologie der Trypanosomen vom Typus *theileri* in Kulturen. Arch. f. Veterinärwissensch. S. 23 (russ.).
1909 Martini, E., The development of a *piroplasma* and *trypanosoma* of cattle. Philipp. Journ. of Science 4. S. 147.
1909 Derselbe, Über die Entwicklung eines Rinderpiroplasmas und -trypanosomas im künstlichen Nährboden. Zeitschr. f. Hyg. 64. S. 385.
1909 Mayer, M., Über *Trypanosoma theileri* und diesem verwandte Rindertrypanosomen. Zeitschr. f. Inf.-Krankh. d. Haust. 6. S. 46.
1907 Miyajima, M., On the cultivation of a bovine piroplasma. Philipp. Journ. of Science 2. S. 83.
1913 Monfallet, D., Contribution à l'étude des Maladies du sang du betail de Chile. Santiago.
1908 Montgomery, R. E. and A. Kinghorn, A report on trypanosomiasis of domestic stock in North-West Rhodesia. Ann. of Trop. Med. and Parasit. 2. S. 97.
1912 Nöller, W., Über Blutprotozoen einheimischer Nagetiere und ihre Übertragung. Verhdl. der Berl. mikrobiol. Ges. I. S. 22 und Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11. S. 524.
1912 Derselbe, Die Blutprotozoen des Hamsters (*Cricetus frumentarius* Pall.) und ihre Übertragung. (Vorläufige Mitteilung.) Arch. f. Prot.-Kunde 25. S. 377.
1912 Derselbe, Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen durch Flöhe. Arch. f. Prot.-Kunde 25. S. 386.
1913 Derselbe, Demonstration einer neuen Arbeitsmethode zum Studium der Krankheitsübertragung. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 57. Beiheft. S. 251.
1913 Derselbe, Die blutsaugenden Insekten als Krankheitsüberträger. Sammelreferat. Monatshefte f. prakt. Tierhk. 25. S. 68.
1914 Derselbe, Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen. II. Teil. Arch. f. Prot.-K. 34. S. 295.
1916 Derselbe, Die Übertragung des *Trypanosoma theileri* Laveran. 1902. B. T. W. 32. S. 457.
1917 Derselbe, Blut- und Insektenflagellatenzüchtung auf Platten. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. 21. S. 53.
1919 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des Schaftrypanosomas. (Vorläufige Mitteilung.) Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 23. S. 99.
1919 Nöller, W., Zur Verbreitung des Schaftrypanosomas bei heimischen Schafen. D. T. W. Nr. 32. S. 327.

1904 Panse, O., *Trypanosoma Theileri* in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 46. S. 376.

1909 Patton, W. L., The life-cycle of a species of *Crithidia* parasitic in the intestinal tracts of *Tabanus hilarius* and *Tab.* spec. Arch. f. Prot.-Kunde 15. S. 333.

1913 Patton, W. S. and F. W. Cragg, A Textbook of Medical Entomology. London, Madras and Calcutta. Christian Literature Society for India.

1909 Pease, H. T., *Trypanosoma Theileri* (Laveran) and Galziekte. J. trop. vet. sc. 4. S. 532.

1906 Peter, O. B., Un caso de trypanosomas observado en el ganado vacuno de la América del Sud. Rev. de la Asociación Rural del Uruguay 35. S. 469.

1910 Derselbe, Morphologische und experimentelle Studien über ein neues, bei Rindern in Uruguay (Südamerika) gefundenes Trypanosoma. Inaug.-Dissertation Bern und Arch. f. Schiffs- u. Trop-.Hyg. 14. Beihefte. S. 263.

1905 Pfeiffer, E., Über trypanosomenähnliche Flagellaten im Darme von *Melophagus ovinus*. Ztschr. f. Hyg. 50. S. 324.

1912 Poehl, P. v. d., Beiträge zur Kenntnis der bei gesunden Rindern vorkommenden Trypanosomen. Inaug.-Diss. Bern.

1911 Porter, A., Some remarks on the Genera *Crithidia Herpetomonas* and *Trypanosoma*. Parasitology 4. S. 22.

1911 Derselbe, Further remarks on the genera *Crithidia*, *Herpetomonas* and *Trypanosoma*, and Dr. Woodcock's views thereon. Parasitology 4. S. 154.

1903 Rabinowitsch, L. und W. Kempner, Die Trypanosomen in der Menschen- und Tierpathologie, sowie vergleichende Trypanosomenuntersuchungen. Zbl. f. Bakt. 34. S. 804.

1916 Rodhain, J., Note sur les Trypanoses et les Piroplasmoses des grands animaux de l'Ouellé. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 95.

1912 Rodhain, J., F. van den Branden, C. Pons et J. Bequaert, Les trypanosomes animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les Glossines (Deuxième note). Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 281.

1912 Dieselben, *Leptomonas pangoniae*, parasite de *Pangonia infusca*. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 604 und 6. 1913. S. 181.

1913 Dieselben, Note sur les trypanosomides intestinaux d'*Haematopota* au Congo belge. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 182.

1913 Dieselben, Rapport sur les travaux de la mission scientifique du Katanga. Brussel, Hayez.

1908 Schein, H., Haematozoa of bovidae. J. Trop. Vet. Scienc. 3. S. 202.

1907 Derselbe, Haematozoaires des bovidés en Indo-Chine. Ann. Pasteur 21. S. 660.

1903 Schilling, C., On Nagana and other trypanosomes. J. of Trop. Med. 6. S. 45.

1910 Schmitt, F. M., Zum Vorkommen von Trypanosomen vom Typus des *Trypanosoma theileri* in deutschen Rindern. B. T. W. S. 841.

1910 Schoenebeck, Beobachtungen eines anscheinend pathogenen zur Gruppe des *Trypanosoma theileri* gehörigen Trypanosoms. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 14. S. 548.

1911 Sergent, Ed. et Et., Présence de Trypanosomes chez les Bovidés en Algérie. Bull. Soc. Path. Exot. S. 40.

1910 Stockman, S., On a Trypanosome of British Cattle. Ann. Reports of Proc. under the Diseases of Animals Acts for the year 1910. Stationery Office. S. 16.

1910 Derselbe, Preliminary note on a trypanosome of british cattle. J. of comp. pathol. and therap. 23. S. 189.

1911 Stolnikow, W., Trypanosome des russischen landwirtschaftlichen Rindes im europäischen Rußland. Bote f. allgem. Veterin.-Wesen. S. 5 (russ.).

1908 Stolowsky, *Trypanosoma theileri* im südlichen Deutsch-Ostafrika. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. S. 30.

1911 Swellengrebel, N. H., Présence de Trypanosomes chez les bovidés en Hollande. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 536.

1911 Derselbe, Over trypanosomen in het bloed van Nederlandsche runderen. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde. S. 766.

1917 Sweet, G. and H. R. Seddon, The Viability of *Melophagus ovinus* Linn., the Sheep Louse-Fly, Sheep Ked, or Sheep-,,Tick". Vet. J. (with Australian Supplement) 73. S. 6.

1909 SWINGLE, L. D., A study on the life history of a flagellate *(Crithidia melophagi,* n. sp.*)* in the alimentary tract of the sheep-tick *(Melophagus ovinus).* Stud. from the Zoolog. Labor. The Univ. of Nebraska.
1911 Derselbe, The relation of the Sheep-tick *(Crithidia melophagia)* to the Sheep's blood. University of Wyoming Agricultural College Department. Wyoming Experiment Station. Bulletin. Nr. 91.
1903 TEAGUE, O. and H. C. CLARK, A Trypanosome of Panamanian cattle and a method for concentrating Trypanosomes in peripheral blood. J. infect. dis. 22. S. 154.
1903 THEILER, A., A new trypanosoma and the disease caused by it. J. comp. pathology and therapeut. 16. S. 193 und Transactions of the American Microscopical Society No. 4.
1909 VALLADARES, J. F., A case of *Trypanosoma Theileri* in Madras. J. trop. vet. sc. 4. S. 544.
1911 VRIJBURG, A., Trypanosoma by gezonde runderen. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde. S. 353.
1912 Derselbe, Das *Trypanosoma transvaaliense (theileri)* bei holländischen Rindern. Tijdschr. v. Veeartsenijkunde. 38.
1912 WATSON, E. A. and S. HADWEN, Trypanosomes found in Canadian mammals. Parasitology 5. S. 21.
1909 WEBER, A., Diskussionsbemerkung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. Beihefte. S. 373.
1908 WENYON, C. M., Flagellates in biting flies. *Tabanidae.* Third report of the Wellcome Research Laboratories. Karthoum. S. 145.
1911 WESTER, J. J., Trypanosomen by onze Koeien. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde. S. 356.
1909 WLADIMIROFF, A, und W. YAKIMOFF, Bemerkung zur vorstehenden Mitteilung Wrublewskis. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 48. S. 164.
1910 WOODCOCK, H. M., Studies on Avian Haemoprotozoa. Quart. J. of micr. Sc. 55. S. 641 (A Trypanosome in the Sheep. S. 713.)
1911 Derselbe, A reply to Miss Porter's Note entitled „Some remarks on the genera *Crithidia, Herpetomonas* and *Trypanosoma.* Parasitology 4. S. 150.
1907 WRUBLEWSKI, R. J., Trypanosoma des Wisent *(Bonassus Bison)* im Bielowester Walde. Mikrobiologische Gesellschaft zu St. Petersburg. S. 806.
1908 Derselbe, Ein Trypanosoma des Wisent von Bielowesch. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 48. S. 162.
1908 Derselbe, Trypanosomen beim Auerochsen in Bielowesch. Russ. Arch. f. Veterinärwissensch. 38. S. 554 (russ.).
1912 Derselbe, Die Trypanosomose (Schlafkrankheit) der Wisente. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 12. S. 376.
1915 YAKIMOFF, W. L., A propos du *Trypanosoma Wrublewskyi.* Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 431.
1911 YAKIMOFF, W. L. et N. KOHL-YAKIMOFF, Sur la présence de Trypanosomes dans le Sang des bovidés à Tunis. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 309.
1910 YAKIMOFF, W. L., N. KOHL-YAKIMOFF und D. W. KORSSAK, Hämatologische Notizen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 55. S. 370.
1916 YAKIMOFF, W. L. et N. J. SCHOKHOR, A propos du *Trypanosoma theileri* au Turkestan russe. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 229.

---

15. Die beim afrikanischen Großwilde gefundenen Trypanosomen.

Im Gegensatz zu den Piroplasmen, die bisher nur verhältnismäßig selten bei wildlebenden Säugetieren nachgewiesen sind (s. S. 427f.), werden Trypanosomen bei sehr vielen Wild- und anderen Tierarten angetroffen, und zwar nicht allein bei den Säugetieren, sondern bei allen Klassen der Wirbeltiere (vgl. Bd. IV dieses Handbuchs). Auch bezüglich ihrer Pathogenität verhalten sich diese beiden Gruppen von

Krankheitserregern sehr verschieden. Während die Piroplasmen fast ohne Ausnahme streng artspezifisch sind, d. h. nur bei einer einzelnen Säugetierart vorkommen und auf andere Arten nicht übertragbar sind, können sich die meisten Trypanosomen im Blute sehr vieler Tiere entwickeln. Daher kommt es, daß Trypanosomen, die bei den Haussäugetieren schwere Krankheiten hervorrufen, auch bei wildlebenden Tierarten angetroffen werden. Noch wichtiger ist die Feststellung, daß die Trypanosomen, die für den Menschen pathogen sind, auch bei Tieren vorkommen können. Die Frage nach dem Vorkommen von Trypanosomen beim Wilde hat also nicht nur eine wissenschaftliche Bedeutung. Auf die Rolle, die das Wild und die Haustiere als Träger der Keime der menschlichen Schlafkrankheit bei der Verbreitung dieser Seuche spielen, wollen wir im nächsten Kapitel eingehen. Hier sollen nur die Trypanosomenbefunde beim Großwilde, so weit sie uns zugänglich sind, der Reihe nach aufgeführt werden.

Tabelle 2.

Wildart volkstümlicher	Wildart lateinischer Name	In welchem Lande?	Art des Trypanosomas	Von wem nachgewiesen?	Literaturangabe
Kudu (bei 3 Exemplaren)	*Strepsiceros kudu*	Zululand	*Tryp. brucei*	Bruce, 1896	Further Report on Tsetse Fly Disease in Zululand
Büffel	*Bos caffer*	,,	,,	,,	,,
Buschbock . .	*Tragelaphus scriptus*	,,	,,	,,	,,
Wildebeest (3)	*Connochaetes taurinus*	,,	,,	,,	,,
Hyäne	*Hyaena crocuta*	,,	,,	,,	,,
Riedbock . . .	*Cervicapra arundinum*	,,	,,	Bruce, 1903	Appendix to Further Report
Kudu.	*Strepsiceros kudu*	,,	,,	,,	,,
Steinbock . .	. . . .	,,	,,	,,	,,
Buschbock . .	*Tragelaphus scriptus*	Msawata, Kongo-Staat	Kaulquappen-Typus	Dutton, Todd & Kinghorn, 1907	Ann. Trop. Med. 1, S. 249.
,,	,,	Kasongo, Kongo-Staat	Stumpfe und lange Formen	,,	,,
Bei 16 Antilopen einschl. Hartebeest, „Roan"Antilope u. Wasserbock	*Bubalis lichtensteini* *Hippotragus equinus* *Cobus ellipsiprymnus*	Nord-Nigeria	?	Brand, 1907	Report on the Veterinary Survey of N.-Nigeria u. briefliche Mitteilung.
Buschbock . .	*Tragelaphus scriptus*	NW.-Rhodesia	Kaulquappen-Typus	Montgomery & Kinghorn, 1909	Ann. Trop. Med. 3, S. 370.
Hartebeest . .	*Bubalis lichtensteini*		?		
Affe	?	Uganda	*Tr. gambiense*	Koch, Beck & Kleine, 1909	Arb. Kais. Ges.-A. 31, Heft 1.
Pferdeantilope (7)	*Hippotragus equinus*	Tanganjika-See	? *Tr. nanum*	Kleine & Fischer, 1911	Zeitschr. f. Hyg. 70, S. 17.
Wasserbock (2)	*Cobus ellipsiprymnus*	,,	? *Tr. brucei*	,,	,,
Buschbock . .	*Tragelaphus scriptus*	,,	,,	,,	,,
Riedbock (3) .	*Cervicapra arundinum*	,,	? *Tr. nanum*	,,	,,
Schwein	?	,,	?	,,	,,
Affe	*Cercopithecus pygerythrus centralis*	Uganda	*Tr. gambiense*	Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie, 1911	Sleeping Sickness Reports, Roy. Soc., Nr. XI, S. 102.
Buschbock . .	*Tragelaphus scriptus*	Uganda	*Tr. vivax*	,,	,,

Die ersten Trypanosomen beim Wilde wurden von BRUCE bereits im Jahre 1895 gelegentlich seiner Untersuchungen über die Ngana im Zululande beobachtet. Eine Zusammenstellung aller bis zum Jahre 1911 bekannt gewordenen Trypanosomenbefunde bei Wildarten findet sich im Bulletin des „Sleeping SICKNESS Bureau" (1912) Bd. III, S. 452. Die Zahl der positiven Befunde erscheint außerordentlich gering. Man bedenke z. B., daß die Schlafkrankheits-Kommission der „Royal Society", London, unter Leitung von BRUCE, während der 2 Jahre ihres Aufenthaltes in Uganda (1908—1910) sämtliche erlegten und gefangenen Wildarten, darunter mehr als 1000 Affen, auf das Vorhandensein von Trypanosomen untersuchte und nur bei einem Affen *Tryp. gambiense*, sowie bei einem Riedbock *Tryp. vivax* nachweisen konnte. Wir haben auf Seite 240 die Tabelle in etwas abgeänderter Form wiedergegeben.

Ergänzend sei noch hinzugefügt, daß KLEINE & FISCHER (1911) am Tanganjika-See in Deutsch-Ostafrika 26 Pferdeantilopen, 8 Leierantilopen, 2 Wasserböcke, 1 Buschbock, 13 Riedböcke und 4 Schweine untersuchten und bei den in den Tabellen angegebenen Tieren die genannten Trypanosomen feststellten.

KLEINE (nach KLEINE & TAUTE, 1911) fand im Blute eines im Mlagarasiflusse, Deutsch-Ostafrika, erlegten Flußpferdes Trypanosomen, die keine besonderen Merkmale aufwiesen.

WÖLFEL (1911) untersuchte bei Tabora (Deutsch-Ostafrika) 40 Stück Wild auf Trypanosomen, nämlich 31 Antilopen verschiedener Art, 7 Warzenschweine, 1 Leopard und 1 Hasen. Trypanosomen wurden bei einem Riedbock, einem Wasserbock, einer Pferdeantilope und einem Warzenschwein gefunden.

FEHLANDT (1911) fand im Blute eines in Deutsch-Ostafrika erlegten Otters zahlreiche dimorphe Trypanosomen.

FRASER & DUKE (1912) untersuchten in Uganda innerhalb 2 Meilen (3,2 km) vom Ufer des Viktoria-Sees, in einer Gegend, wo erfahrungsgemäß *Glossina palpalis* mit *Tryp. gambiense*, *Tryp. vivax* und *Tryp. uniforme* infiziert ist, 10 Wasserböcke, 20 Buschböcke und 2 Situtunga (*Tragelaphus spekei*) auf Trypanosomen. Bei einem Buschbock und einem Situtunga wurde *Tryp. uniforme* gefunden. Außerdem untersuchte DUKE (1912) 15 Buschböcke, 12 Flußpferde, 6 Büffel, 1 Wildschwein und 1 Otter, die alle in einer Gegend am Ufer und auf den Inseln des Viktoria-Sees erlegt wurden, aus der die Eingeborenenbevölkerung 4½ bzw. 3 Jahre vorher entfernt worden war. *Tryp. gambiense* wurde bei keinem dieser Tiere gefunden, nur 1 Buschbock zeigte *Tryp. uniforme* in seinem Blute. 7 Situtunga, die auf dem Festlande erlegt wurden, ergaben für *Tryp. gambiense* negative Resultate, dagegen ermittelte DUKE 2 unter 4 daraufhin untersuchten Exemplaren auf der Damba-Insel, die mit *Trypanosoma gambiense* infiziert waren. Drei Situtunga hatten *Tryp. uniforme* und 2 *Tryp. ingens* im Blute (bei einem Tier eine Doppelinfektion). *Tryp. uniforme* scheint das häufigste Trypanosoma beim dortigen Großwilde zu sein. Auf der Sesse-Insel wurde außerdem das *Tryp. vivax* bei einem Situtunga festgestellt. Nach einer späteren Zusammenstellung von DUKE (1914, Arch. f. Protistenkunde 32, S. 393) sind folgende Tiere untersucht worden:

1. Auf den Inseln in der Nähe der Chagwe-Küste (Viktoria-See):

7 Flußpferde	keine Trypanosomen.
4 Otter	„ „
21 Situtunga	Trypanosomen wurden bei mindestens 3 Tieren gefunden. *Tryp. gambiense* 2 mal, *Tryp. vivax* 2 mal und *Tryp. uniforme* 1 mal.

2. An der Chagwe-Küste:

6 Flußpferde	keine Trypanosomen.
3 Otter	„ „
1 Wildschwein	„ „
5 Büffel	„ „
15 Buschböcke	*Tryp. uniforme* bei einem Tier.
5 Wasserböcke	keine Trypanosomen.
7 Situtunga	Trypanosomen bei 3 Tieren. *Tryp. uniforme* 2 mal und *Tryp. ingens* 2 mal (Doppelinfektion bei einem Tier).

3. In der Gegend um den Edward-, George- und Albert-See in der Toro-Provinz:

Tabelle 3.

Wildart		Untersuchungen zu Nawalia		Untersuchungen zu Ngoa	
		Zahl der unter-suchten Tiere	Zahl der positiven Trypano-somen-befunde	Zahl der unter-suchten Tiere	Zahl der positiven Trypano-somen-befunde
Elefant	*Elephas africanus*	1	0	—	—
Rhinozeros . .	*Rhinoceros bicornis*	1	0	6	0
Flußpferd . . .	*Hippopotamus amphibius* . .	1	0	—	—
Zebra	*Equus burchelli*	5	0	17	0
Büffel	*Bos caffer*	—	—	6	0
Elenantilope . .	*Taurotragus oryx*	—	—	15	4
Pferdeantilope .	*Hippotragus equinus*	8	1	5	1
Wildebeest . . .	*Connochaetes taurinus*	2	0	—	—
Kudu	*Strepsiceros kudu*	7	4	—	—
Hartebeest . . .	*Bubalis lichtensteini*	6	1	8	0
Wasserbock . .	*Cobus ellipsiprymnus*	28	17	27	12
Puku	*Cobus vardoni*	10	1	8	1
Mpala	*Aepyceros melampus*	29	2	—	—
Buschbock . . .	*Tragelaphus scriptus*	9	6	—	—
Situtunga . . .	*Tragelaphus spekei*	—	—	2	1
Duiker.	*Cephalopus grimmi*	—	—	9	2
Klippspringer. .	?	—	—	2	0
Wildschwein . .	*Potamochoerus chaeropotamus* .	4	0	—	—
Warzenschwein .	*Phacochoerus aethiopicus* . . .	9	1	12	0
Löwe	*Felis leo*	2	0	—	—
Hyäne	*Hyaena crocuta*	—	—	2	0
Jagdhund . . .	*Lycaeon pictus*.	1	0	—	—
Caracal	*Lynx caracal*	—	—	2	0
Galago	*Galago sp.*.	—	—	1	0
Riedbock . . .	*Cervicapra arundinum*	—	—	2	0
Riesenratte. . .	?	1	0	—	—
„Genet“	*Genetta rubiginosa*	2	0	—	—
Eichhörnchen. .	?	1	0	—	—
	Summa . .	127	33	124	21

Tabelle

Wildart	Untersuchungen zu Nawalia		Untersuchungen zu Ngoa	
	Zahl der untersuchten Tiere	Prozentzahl der infizierten Tiere	Zahl der untersuchten Tiere	Prozentzahl der infizierten Tiere
Buschbock	9	66,6 %	—	—
Wasserbock	28	60,7 %	27	44,4 %
Situtunga	—	—	2	50 %
Kudu	7	57,1 %	—	—
Hartebeest	6	16,6 %	—	—
Elenantilope	—	—	15	26,6 %
Duiker.	—	—	9	22,2 %
Pferdeantilope	8	18,5 %	5	20 %
Warzenschwein	9	11,1 %	—	—
Puku	10	10,0 %	8	12,5 %
Mpala	29	6,9 %	—	—

3 Uganda „Cob“
4 Buschböcke
10 Büffel
2 Warzenschweine
3 Elefanten
1 Hyäne
6 Riedböcke
1 Elenantilope
9 Wasserböcke
2 Riesenschweine
1 Hartebeest

Da es hier nicht möglich war, das Blut eines jeden Tieres einzeln zu untersuchen oder auf ein Versuchstier zu übertragen, so mußte das Blut von mehreren Tieren einer Ziege eingespritzt werden. Infolgedessen ist es auch nicht möglich gewesen, genau anzugeben, wieviele Tiere infiziert waren. *Tryp. pecorum* wurde 3mal festgestellt (u. a. bei der Hyäne), *Tryp. uniforme* 4mal, *Tryp. nanum* 6mal, *Tryp. vivax* 2mal und ein polymorphes Trypanosoma aus der *brucei-*, *pecaudi-*, *gambiense-*Gruppe mit gelegentlicher Hinterendstellung des Kernes *(Tryp. rhodesiense?)* 3mal.

Alle diese Untersuchungen wurden in Tsetsegebieten ausgeführt. Zur Kontrolle untersuchte Duke 6 Wasserböcke, 7 Büffel, 3 Riedböcke, 6 „Impalla“, 1 Elenantilope, 1 Duiker, 1 Löwen, 6 Hartebeeste, 6 Oribi und 2 Warzenschweine aus tsetsefreien Gegenden. Bei keinem dieser Tiere wurden Trypanosomen gefunden mit alleiniger Ausnahme des Duikers, der aber möglicherweise aus einer Tsetsegegend zugewandert war. Da Tabaniden, Musciden, *Haematopota*, *Chrysops* usw. überall, auch in den tsetsefreien Gebieten vorkommen, scheinen diese Fliegen eine höchstens nur sehr untergeordnete Rolle bei der Übertragung der erwähnten Trypanosomen zu spielen.

Kinghorn & Yorke (1912) haben umfangreiche Untersuchungen über das Vorkommen von Trypanosomen beim Wilde in Rhodesia angestellt. Tabelle 3 gibt eine Übersicht über das Ergebnis dieser Untersuchungen.

Das Blut der erlegten Tiere wurde entweder mikroskopisch untersucht oder Versuchstieren (Affen und Ratten) injiziert. Da nun aber die beiden genannten Tierarten refraktär sind gegen Infektionen mit *Tryp. vivax* und *Tryp. nanum*, so ist die in der Tabelle angegebene Zahl der infizierten Tiere, bei Nawalia 37,5%, bei Ngoa 23,3%, wahrscheinlich zu niedrig.

Durch mikroskopische Untersuchung wurden bei 20,4 bzw. 13,0% der Tiere Trypanosomen nachgewiesen. Kinghorn & Yorke glauben *Tryp. rhodesiense* bei 16% bzw. 3,3% festgestellt zu haben. Die Gesamtzahl des mit menschen- und haustierpathogenen Trypanosomen infizierten Wildes dürfte, nach einer vorsichtigen Schätzung dieser Autoren, 50% in der Gegend von Nawalia und 35% bei Ngoa betragen.

Die einzelnen Wildarten scheinen verschieden empfänglich für die Trypano-

4.

Art der gefundenen Trypanosomen

Tryp. rhodesiense	*Tryp. pecorum*	*Tryp. nanum*	*Tryp. vivax*	*Tryp. multiforme*	*Tryp. ingens?*
+	+	+		+	
+	+	+	+		
					+
	+	+			
+					
	+				
	+	+	+		
	+	+			
+					
			+		
+	+				

Tabelle 5.

Wildart	Zahl der unter-suchten Tiere	Zahl der infizierten Tiere	*Tryp. brucei* oder *rhodesiense*	*Tryp. pecorum*	*Tryp. simiae*	*Tryp. caprae*	*Tryp. ingens*
Elenantilope. .	10	6	—	6	—	1	—
Zobel	5	—	—	—	—	—	—
Wasserbock . .	13	9	3	1	—	8	—
Kudu.	3	2	—	2	—	—	—
Buschbock . .	10	7	—	7	—	1	—
Hartebeest . .	35	6	5	1	—	—	—
Riedbock . . .	19	12	3	1	—	9	1
Oribi	26	4	1	1	—	1	1
Duiker	7	2	1	—	—	—	1
Büffel	9	2	—	2	—	—	—
Löwe	1	—	—	—	—	—	—
Hyäne	3	2	—	2	—	—	—
Elefant	2	—	—	—	—	—	—
Warzenschwein	33	7	1	3	3	—	—
Wilde Katze .	3	—	—	—	—	—	—
Stachelschwein	1	—	—	—	—	—	—
Summa .	180	59	14	26	3	20	3

Tabelle 6.

Wildart		Zahl der unter-suchten Tiere	Zahl der positiven Trypano-somen-befunde	Zahl der Fälle, in denen Trypano-somen vom Typus des *Tryp. rhodesiense* nachgewiesen wurden
Büffel	*Bos caffer*	1	—	—
Elenantilope. .	*Taurotragus oryx*	1	1	—
Pferdeantilope	*Hippotragus equinus*	2	—	—
Wasserbock . .	*Cobus ellipsiprymnus*	10	9	2
Hartebeest . .	*Bubalis lichtensteini*	12	5	3
Buschbock . .	*Tragelaphus scriptus*	3	1	—
Riedbock . . .	*Cervicapra arundinum*	2	2	1
Duiker	*Cephalopus grimmi*	4	2	—
Warzenschwein	*Phacochoerus aethiopicus*	1	—	—
Wildschwein. .	*Potamochoerus choeropotamus* . .	1	—	—
	Insgesamt	37	20	6

somen zu sein. Am häufigsten und schwersten sind Wasserbock, Elen, Buschbock und Kudu infiziert gewesen. Pferdeantilope, Hartebeest, Puku, Mpala und Warzenschwein waren nur selten infiziert und beim Zebra, Büffel, Wildebeest, Buschschwein u. a. wurden Trypanosomen niemals angetroffen. Zum Teil wird dieses Verhalten wohl aus der Lebensweise des Wildes zu erklären sein, indem Tiere, die im dichten Busch leben, der Infektion durch Glossinen eher ausgesetzt sind als solche, die in der Steppe vorkommen. Wichtiger ist aber wahrscheinlich das Immunitätsverhältnis. In Tabelle 4 ist die Prozentzahl der Trypanosomenbefunde bei den am häufigsten infizierten Tieren angegeben.

Kinghorn & Yorke haben die in Tabelle 4 erwähnten 6 Trypanosomenarten bei den von ihnen untersuchten Tieren nachgewiesen. In den Fällen, wo die Autoren im Zweifel waren zwischen zwei Arten (z. B. *Tryp. pecorum* und *nanum*), haben wir in der Tabelle beide Arten als positiv vermerkt.

Erwähnt sei noch, daß Kinghorn & Yorke das Blut von 256 Affen (*Cercopithecus pygery-*

Tabelle 7.

Tierart	Ortschaft	Zahl	Mit Tryp. infiziert	Ortschaft	Zahl	Mit Trypanosomen infiziert
Elenantilope	Mitomoni	3	1	Sasawara	3	2
Wasserbock	,,	3	1	,,	11	8
Kongoni	,,	10	—	,,	—	—
Rappantilope	,,	—	—	,,	3	1
Gnu	,,	—	—	,,	6	3
Riedbock	,,	2	1	,,	—	—
Buschbock	,,	—	—	,,	4	1
Ngolombwe	,,	1	1	,,	6	2
Kudu	,,	—	—	,,	1	—
Büffel	,,	1	—	,,	—	—
Warzenschwein	,,	—	—	,,	5	—
Wildschwein	,,	—	—	,,	1	—
Flußpferd	,,	—	—	,,	9	—
Schakal	,,	—	—	,,	2	—
Wildkatze	,,	—	—	,,	5	—
Schuppentier.	,,	—	—	,,	1	—
Wildes Kaninchen . . .	,,	—	—	,,	1	—
Manguste	,,	—	—	,,	3	—
Kleines Nagetier (Huko)	,,	—	—	,,	3	—
Krokodil	,,	—	—	,,	3	—
Hundsaffe	,,	—	—	,,	7	—
Meerkatze	,,	5	—	,,	187	—
Hund	,,	4	—	,,	8	1
Ziege	,,	13	7	,,	23	5 aus Portug.-Ostafr.
Rind	,,	—	—	,,	2	2 aus Tunduru
Ratte und Maus	,,	—	—	,,	153	33 *Tryp. lewisi*
Elefant	Lumesule	1	—	,,	—	—
Löwe	,,	2	1	,,	—	—
Leopard	,,	1	—	,,	1	—
Serval.	,,	—	—	,,	1	1

thus), 142 wilden Ratten, 15 wilden Mäusen und 1 wilden Kaninchen mit negativem Ergebnis untersuchten.

Rodhain, Pons, van den Branden & Bequaert (1912) stellten bei 6 von 9 daraufhin in Katanga untersuchten Antilopen und bei einem Elen *Tryp. cazalboui* fest.

Bruce, Harvey, Hamerton, Davey & Lady Bruce (1913) haben bei ihren Forschungen über die Schlafkrankheit und andere Trypanosomosen in Nyasaland das Blut von 180 wilden Tieren untersucht. Tabelle 5 gibt Auskunft über das Ergebnis:

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß Wasserbock, Hartebeest, Riedbock und Duiker, wegen ihrer Infektion mit *Tryp. rhodesiense*, gefährliche Nachbarn des Menschen darstellen, während Elen, Kudu, Buschbock und Büffel für Rinder, Schafe und Ziegen gefährlich sind. *Tryp. simiae* wurde nur beim Warzenschwein gefunden.

Bruce und seine Mitarbeiter in Nyasaland rechnen die Trypanosomen der Mvera-Rinder, des Großwildes und der *Glossina morsitans* zum *Tryp. pecorum*, das mit dem in Uganda beschriebenen Trypanosoma gleichen Namens identisch sein und durch *Gl. morsitans* übertragen werden soll.

In Südrhodesia („Sebungwe Fly Area") untersuchte Stohr (1913) das Blut von 1 Duiker, 1 Elefanten, 1 Pferdeantilope, 4 Zebras, 4 Elenantilopen, 2 Mpala, 2 Warzenschweinen und 5 Wasserböcken und konnte Trypanosomen, die mit dem *Tryp. rhodesiense* große Ähnlichkeit hatten, nur bei 2 Wasserböcken feststellen.

Kleine & Eckard (1913) untersuchten 23 Buschböcke, 1 Nilpferd und 4 Wildschweine. Alle erwiesen sich als frei von *Tryp. gambiense*. In den Blutpräparaten von 2 Buschböcken fanden

Tabelle 8.

Wildart		Trypanosomen, nachgewiesen von	Wo?
1. Büffel	*Bos caffer*	Bruce (1896) Bruce und Mitarbeiter (1913) Duke (1914)	Zululand Nyasaland Uganda
2. Elenantilope	*Taurotragus oryx*	Kinghorn & Yorke (1912) Rodhain u. Mitarbeiter (1912) Bruce und Mitarbeiter (1913) Taute (1913) Beck (1914) u. Weck (1914) Davey (1915)	Ngoa, N.-Rhodesia Katanga, Kongostaat Nyasaland Portug.-Ostafrika Ruvuma-Fluß, D. O.-A. Nyasaland
3. Pferdeantilope	*Hippotragus equinus*	Brand (1907) Kleine & Fischer (1911) Wölfel (1911) Kinghorn & Yorke (1912)	Nord-Nigeria Tanganjika-See Tabora, D. O.-A. Nawalia und Ngoa
4. Rappantilope	*Hippotragus niger*	Weck (1914)	Rovuma-Fluß, D. O.-A.
5. Kudu	*Strepsiceros kudu*	Bruce (1896 u. 1903) Kinghorn u. Yorke (1912) Bruce u. Mitarbeiter (1913 u. 1914) Davey (1915)	Zululand Nyasaland Nawalia, NO.-Rhodesia Nyasaland
6. Hartebeest	*Bubalis lichtensteini*	Brand (1907) Montgomery & Kinghorn (1909) Kinghorn & Yorke (1912) Bruce u. Mitarbeiter (1913) Taute (1913)	Nord-Nigeria NW.-Rhodesia Nawalia, NO.-Rhodesia Nyasaland Portug.-Ostafrika
7. Wildebeest	*Connochaetes taurinus*	Bruce (1896)	Zululand
8. Wasserbock	*Cobus ellipsiprymnus*	Brand (1907) Kleine & Fischer (1911) Wölfel (1911) Kinghorn & Yorke (1912) Bruce u. Mitarbeiter (1913 u. 1914) Stohr (1913) Taute (1913) Beck (1914) u. Weck (1914)	Nord-Nigeria Tanganjika-See Tabora, D. O.-A. Nawalia und Ngoa Nyasaland Süd-Rhodesia Portug.-Ostafrika Rovuma-Fluß, D. O.-A.
9. Puku	*Cobus wardoni*	Kinghorn & Yorke (1912)	Nawalia und Ngoa
10. Buschbock	*Tragelaphus scriptus*	Bruce (1896) Dutton, Todd & Kinghorn (1907) Montgomery & Kinghorn (1909) Kleine & Fischer (1911) Bruce u. Mitarbeiter (1911) Fraser & Duke (1912) Kinghorn & Yorke (1912) Bruce u. Mitarbeiter (1913) Kleine & Eckard (1913) Taute (1913) Weck (1914)	Zululand Kongostaat NW.-Rhodesia Tanganjika-See Uganda Uganda Nawalia, NO.-Rhodesia Nyasaland Tanganjika-See Portug.-Ostafrika Rovuma-Fluß, D. O.-A.
11. Situtunga	*Tragelaphus spekei*	Duke (1912) Kinghorn & Yorke (1912)	Viktoria-See Ngoa, N.-Rhodesia

Wildart		Trypanosomen, nachgewiesen von	Wo?
12. Riedbock	*Cervicapra arundinum*	BRUCE (1903) KLEINE & FISCHER (1911) WÖLFEL (1911) BRUCE u. Mitarbeiter (1913) TAUTE (1913) WECK (1914)	Zululand Tanganjika-See Tabora, D. O.-A. Nyasaland Portug.-Ostafrika Rovuma-Fluß, D. O.-A.
13. Duiker	*Cephalopus grimmi*	KINGHORN & YORKE (1912) BRUCE u. Mitarbeiter (1913) TAUTE (1913) DUKE (1914)	Ngoa, N.-Rhodesia Nyasaland Portug.-Ostafrika Uganda
14. Mpala	*Aepyceros melampus*	KINGHORN & YORKE (1912) BRUCE u. Mitarbeiter (1914)	Nawalia, NO.-Rhodesia Nyasaland
15. Steinbock	*Raphicerus campestris*	BRUCE (1903)	Zululand
16. Oribi	*Ourebia ourebi*	BRUCE u. Mitarbeiter (1913)	Nyasaland
17. Gnu	*Connochaetes gnu*	WECK (1914)	Rovuma-Fluß, D. O.-A.
18. Nglombwe	?	WECK (1914)	„
19. Flußpferd	*Hippopotamus amphibius*	KLEINE (1911)	Deutsch-Ostafrika
20. Warzenschwein	*Phacochoerus aethiopicus*	WÖLFEL (1911) KINGHORN & YORKE (1912) BRUCE u. Mitarbeiter (1913)	Tabora, D. O.-A. Nawalia, NO.-Rhodesia Nyasaland
21. Wildschwein	*Potamochoerus chaeropotamus*	KLEINE & FISCHER (1911)	Tanganjika-See
22. OTTER	*Lutra sp.*	FEHLANDT (1911)	Deutsch-Ostafrika
23. Löwe	*Felis leo*	WECK (1914)	Rovuma-Fluß, D. O.-A.
24. Hyäne	*Hyaena crocuta*	BRUCE (1896) BRUCE u. Mitarbeiter (1913) DUKE (1914)	Zululand Nyasaland Uganda
25. Serval	*Felis serval*	WECK (1914)	Rovuma-Fluß, D. O.-A.
26. Affe	*Cercopithecus pygerythrus centralis*	KOCH, BECK & KLEINE (1909) BRUCE u. Mitarbeiter (1911)	Uganda Uganda

sich Trypanosomen, die für Affen nicht pathogen waren, die also, nach den genannten Autoren, zur Gruppe des *Tryp. cazalboui* oder *Tryp. nanum* gehören.

TAUTE (1913) stellte seine Untersuchungen über die Bedeutung des Großwildes für die Verbreitung der Schlafkrankheit in Portugiesisch-Ostafrika an und prüfte das Blut von 37 Stück Großwild. Das Resultat geht aus folgender Tabelle (Tab. 6) hervor.

TAUTE ist auf Grund seiner Untersuchungen (s. S. 260f.) zu der Überzeugung gekommen, daß die in der letzten Reihe der Tabelle 6 angeführten Trypanosomen nicht als *Tryp. rhodesiense* (d. h. als Erreger der Schlafkrankheit), sondern als *Tryp. brucei* (d. h. als Erreger der Ngana) aufgefaßt werden müssen. Die übrigen, in den Antilopen gefundenen Trypanosomen, die der Autor nicht weiter untersuchte, seien wahrscheinlich den beiden Gruppen der *Tryp. vivax* und *pecorum* zuzurechnen.

Tabelle

Autor	In welchem Lande?	*Tryp. gambiense*	*Tryp. rhodesiense*	*Tryp. brucei*	*Tryp. multiforme*	*Tryp. dimorphon*
Bruce (1896)	Zululand	—	—	Kudu, Büffel, Buschbock, Wildebeest, Hyäne	—	—
Bruce (1903)	Zululand	—	—	Riedbock, Kudu, Steinbock	—	—
Dutton, Todd & Kinghorn (1907)	Kongostaat	—	—	—	—	Buschbock
Montgomery & Kinghorn (1909)	NW.-Rhodesia	—	—	—	—	Buschbock
Koch, Beck & Kleine (1909)	Uganda(D.O.A.)	Affe	—	—	—	
Kleine & Fischer (1911)	Tanganjika-See	—	—	Wasserbock Buschbock	—	—
Bruce & Mitarbeiter (1911)	Uganda (Brit.-Ostafrika)	Affe	—	—	—	—
Fraser & Duke (1912)	Viktoria-See (Uganda)	—	—	—	—	—
Duke (1912 ff.)	Viktoria-See (Uganda)	Situtunga	Beim Wild in der Toro-Provinz (s. S. 241ff.)	—	—	—
Kinghorn & Yorke (1912)	NO.- und N.-Rhodesia	—	Buschbock, Wasserbock, Hartebeest, Warzenschwein Mpala	—	Buschbock	—
Rodhain u. Mitarbeiter (1912)	Kongostaat	—	—	—	—	—
Bruce u. Mitarbeiter (1913)	Nyasaland	—	Wasserbock, Hartebeest, Riedbock, Oribi, Duiker, Warzenschwein		—	—
Stohr (1913)	Süd-Rhodesia	—	Wasserbock	—	—	—
Kleine & Eckard (1913)	Dtsch.-Ostafrika	—	—	—	—	—
Taute (1913)	Portugiesisch-Ostafrika	—	—	Wasserbock, Hartebeest, Riedbock	—	—
Bruce u. Mitarbeiter (1914)	Nyasaland	—	Wasserbock		—	—

9.

Tryp. pecorum	*Tryp. nanum*	*Tryp. simiae*	*Tryp. vivax*	*Tryp. cazalboui*	*Tryp. caprae*	*Tryp. uniforme*	*Tryp. ingens* [1]
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	Pferdeantilope Riedbock	—	—	—	—	—	—
—	—	—	Buschbock	—	—	—	Buschbock, Riedbock
—	—	—	—	—	—	Buschbock, Situtunga	—
Büffel, Hyäne u. anderes Wild in der Toro-Provinz	Wild in der Toro-Provinz	—	Büffel, Situtunga und andere Wildarten	—	—	Buschbock, Situtunga	Situtunga (*Tryp. tragelaphi*)
Buschbock, Wasserbock, Kudu, Elen, Duiker, Pferdeantilope, Mpala	Buschbock, Wasserbock, Kudu, Duiker, Pferdeantilope	—	Wasserbock, Duiker, Puku	—	—	—	Situtunga
—	—	—	—	Elen und andere Antilopen	—	—	—
Elen, Wasserbock, Kudu, Buschbock, Hartebeest, Riedbock, Oribi, Büffel, Hyäne, Warzenschwein	—	Warzenschwein	—	—	Elen, Wasserbock, Buschbock, Riedbock, Oribi	—	Riedbock, Oribi, Duiker
—	—	—	—	—	—	—	—
—	Buschbock	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—
Mpala, Wasserbock	—	—	—	—	Wasserbock, Kudu, Mpala	—	Wasserbock

[1]) Vgl. auch S. 229 ff.

Beck (1914) fand am Rovuma, dem Grenzflusse zwischen Deutsch- und Portugiesisch-Ostafrika, Trypanosomen, die er jedoch nicht für identisch mit *Tryp. rhodesiense* hält, bei 2 Wasserböcken und 1 Elenantilope. Untersucht wurden im ganzen 3 Wasserböcke, 2 Elenantilopen, 1 Gnu, 1 Leopard und 1 Hyäne sowie eine größere Anzahl Affen (Meerkatzen und Paviane).

Weck hat ebenfalls am Rovuma-Flusse Beobachtungen über Trypanosomen des Menschen und der Tiere gesammelt. Haustiere gibt es dort so gut wie gar nicht. Wild ist dagegen ziemlich reichlich überall vorhanden.

Weck schreibt: „Am ganzen Rovuma ist der Wasserbock (Ndogoro) das am meisten vertretene Wild, in der Umgegend von Mitomeni außerdem Kuhantilope (Kongoni), Buschbock (Mbavalla), eine kleine Antilopenart (Ngolombwe), Riedbock (Tambaramba, Ndope), Gnu (Nyumbu), Elen (Mbunju), Kudu selten, Büffel wechselnd, ferner Warzenschwein, Wildschwein, Raubzeug (Löwen, Leoparden, Serval, Wildkatzen), Flußpferde, wilde Kaninchen und kleinere Säugetiere. Trypanosomen wurden durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen bei Elen, Wasserbock, Gnu, Rappantilope, Riedbock, Buschbock, Ngolombwe, Löwe und Serval, ferner bei Ziege, Hund, Rind. Genaueres ergibt nachstehende Übersicht". (Vgl. Tab. 7 auf S. 245.)

Bruce, Hamerton, Watson & Lady Bruce (1914) untersuchten 1 Zebra, 7 Impala, 2 Kudu und 6 Wasserböcke im oberen Shiré-Tal, Nyasaland, auf Trypanosomen und fanden *Tryp. brucei* oder *rhodesiense* bei einem Wasserbock, *Tryp. pecorum* bei 2 Impala und 2 Wasserböcken, *Tryp. caprae* bei einem Impala, einem Kudu und einem Wasserbock und *Tryp. ingens* bei einem Wasserbock.

Die hier erwähnten Befunde stellen die Hauptmasse dessen dar, was über das Vorkommen von Trypanosomen beim afrikanischen Großwilde bekannt geworden ist. Die letzten Jahre haben nur ganz geringe Ergänzungen gebracht.

In dem Schlußbericht der Schlafkrankheitskommission der „Royal Society" (1915) teilen Bruce und seine Mitarbeiter das Resultat ihrer Blutuntersuchungen bei kleinen Säugetieren aus der Tsetsegegend in Nyasaland mit.

Es wurden 400 Affen *(Cercopithecus pygerythrus whytei)*, 77 Spitzmäuse *(Petrodromus venustus)*, 12 Paviane usw. untersucht, jedoch mit negativem Erfolg. Ferner wurde das Blut von 99 Antilopen, 6 Warzenschweinen, 6 Zebras, 1 Elefanten und 1 Flußpferd aus tsetsefreien Gegenden auf das Vorhandensein von Trypanosomen geprüft. Das Resultat war stets negativ.

In Nyasaland hat endlich Davey (1915) das Blut von 25 Stück Wild, die in dem Bezirk Marimba erlegt wurden, untersucht und bei 2 Elen- und 2 Pferdeantilopen Trypanosomen nachgewiesen.

Davey fand demnach bei 16% der untersuchten Tiere eine Trypanosomeninfektion, während die Schlafkrankheitskommission in demselben Bezirk eine solche bei 31,7% feststellte (s. Tab. 5 S. 244).

In den Tabellen 8 und 9 haben wir versucht, aus obigem alles Wesentliche übersichtlich zusammenzustellen. Leider ist es nicht möglich, alle Angaben für diesen Zweck zu verwerten. So konnten die von Duke in der Toro-Provinz des Uganda-Protektorats beim Großwilde gesammelten Befunde nur zum geringen Teil berücksichtigt werden, weil (wie auf S. 241 ausgeführt ist) das Blut dieser Tiere aus äußeren Gründen gruppenweise untersucht werden mußte und wir infolgedessen nicht in der Lage sind, zu entscheiden, welche Tiere infiziert waren und welche nicht. In Tabelle 8 sind nur diejenigen Tierarten angeführt, bei denen die Blutuntersuchung positive Ergebnisse gezeitigt hat.

Weitaus die meisten Trypanosomenträger unter dem afrikanischen Großwilde sind also Antilopen, und unter diesen sind es wiederum Buschbock, Wasserbock, Elen, Kudu und Riedbock, die am häufigsten infiziert sind.

Über die „Art" der im Wilde gefundenen Trypanosomen gibt Tabelle 9 Auskunft. Die Zusammenstellung ist notwendigerweise lückenhaft. Viele Autoren machen überhaupt keine Angaben über die Art der von ihnen beobachteten Trypanosomen;

bei anderen sind die Angaben allgemeiner Natur. Wir haben in Tabelle 9 nur solche Feststellungen verwerten können, aus denen mit ziemlicher Sicherheit hervorgeht, welche Trypanosomenart bei einer bestimmten Wildart vorgefunden wurde.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß fast alle Autoren ausdrücklich betonen, daß das von ihnen untersuchte, mit Trypanosomen behaftete Wild klinisch einen vollkommen gesunden Eindruck machte. Dies gilt sowohl für das natürlich als für das künstlich infizierte Wild. Von letzterem standen mehrere Stück fast 2 Jahre lang unter genauer Kontrolle (Duke), ohne jemals Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben. Duke (1912) hat ferner gezeigt, daß Antilopen, bei denen die Infektion mit *Tryp. gambiense* in Heilung übergegangen war, eine gewisse Immunität gegen eine Reinfektion zu besitzen scheinen. Vielleicht müssen wir uns daher vorstellen, daß das Wild in der Jugend eine Trypanosomeninfektion durchmacht und dann mehr oder weniger unempfindlich bleibt. Allerdings dürfte die Mortalität, auch bei den neugeborenen Tieren, eine ganz geringe sein (vgl. Schilling 1914).

---

16. Die Bedeutung des Großwildes und der Haustiere für die Verbreitung der Schlafkrankheit des Menschen.

Im Jahre 1902 sah Castellani zum ersten Male Trypanosomen in der Zerebrospinalflüssigkeit schlafkranker Menschen, ohne sich indessen der Tragweite seiner Entdeckung bewußt zu sein. Erst Bruce (1903) erkannte die Bedeutung dieser Beobachtung und konnte in kurzer Zeit durch seine, gemeinsam mit Nabarro, Greig u. a. unternommenen Untersuchungen, die Ätiologie der Krankheit völlig aufklären. Es zeigte sich, daß der Erreger, das *Tryp. gambiense* Dutton (1901) durch *Glossina palpalis* (Rob.-Des., 1830) von Mensch auf Mensch übertragen wird. Damit schien das Problem der Ätiologie und Epidemiologie der Schlafkrankheit in seinen Hauptzügen ein für allemal gelöst zu sein.

Es waren dann zwei Vorkommnisse der folgenden Jahre, die geeignet schienen, Zweifel an der Alleingültigkeit dieser Feststellungen aufkommen zu lassen, und die zu der Vermutung führten, daß auch das Wild und die Haustiere eine nicht unerhebliche Rolle bei der Ausbreitung und Aufrechterhaltung der Trypanosomeninfektionen beim Menschen spielten. Der erste Punkt betraf die bei der Räumung der Schlafkrankheitszone um den Viktoria-See gemachten Erfahrungen, der zweite die Entdeckung eines neuen, für den Menschen pathogenen Trypanosomas, des *Tryp. rhodesiense* Stephens & Fantham (1910). Beim ersten Punkt haben wir es mit der Beziehung des Wildes und der Haustiere zum *Tryp. gambiense* zu tun, beim zweiten mit der Beziehung dieser Tiere zum *Tryp. rhodesiense*. Wir wollen diese beiden Fragen getrennt behandeln.

1. *Trypanosoma gambiense.*

Nachdem die Schlafkrankheit in den Jahren 1899—1908 in Uganda gewütet und schwere Opfer unter der eingeborenen Bevölkerung gefordert hatte, erwog man die Frage, wie der Krankheit am besten Halt zu gebieten wäre. Die Behandlung des kranken Menschen hatte nur sehr geringe Fortschritte gemacht, die Ausrottung der Fliegen schien damals (und scheint auch heute noch) aussichtslos, es blieb also nur die eine Möglichkeit übrig: das Zusammentreffen der beiden Faktoren, Fliege und

Mensch, die zum Zustandekommen einer Infektion nötig sind, zu verhindern. Infolgedessen entschloß man sich kurzerhand, die ganze Bevölkerung aus dem am schwersten betroffenen Gebiete, einem 2 engl. Meilen (3,2 km) breiten Landstrich am Nordufer des Viktoria-Sees, zu entfernen und in gesunden Gegenden anzusiedeln. Man erwartete von dieser Maßnahme — und zwar mit gutem Grunde —, daß sämtliche infizierte Glossinen in dem geräumten Gebiete nach kurzer Zeit absterben und, da keine neuen Infektionsquellen (schlafkranke Menschen) vorhanden seien, die Krankheit endgültig erlöschen würde. Die letzten Eingeborenen aus dem Ufergebiet wurden im Jahre 1908, die von den Inseln in der Nähe der Küste im Jahre 1909 entfernt.

Als nun die Schlafkrankheitskommission der „Royal Society" unter Leitung von Bruce zwei Jahre später Fliegen aus der geräumten Gegend untersuchte, fand man noch infizierte Exemplare darunter. Da die Glossinen wohl höchstens etwa 12 Monate am Leben bleiben (Kleine beobachtete in einem Falle eine Lebensdauer von 227 Tagen), mußte notgedrungen angenommen werden, daß sie in der Zwischenzeit Gelegenheit gefunden hatten, sich in dem von Menschen entblößten Gebiete von neuem mit *Tryp. gambiense* zu infizieren. Die Möglichkeit, daß vereinzelte Neger in dieser Zeit in ihr altes Heimatgebiet zurückgeschlichen wären, war zwar nicht von der Hand zu weisen, kam jedoch zur Erklärung der verhältnismäßig großen Zahl der infizierten Fliegen kaum in Frage. Es blieb also als letzte Möglichkeit nur das Blut der Tiere als Infektionsquelle übrig.

Vorweg sei hier gleich bemerkt, daß Duke (1912) nach weiteren 2 Jahren (d. h. 4½ bzw. 3 Jahre, nachdem das Ufergebiet und die Inseln geräumt wurden) noch keine Abnahme in der Zahl der infizierten Glossinen feststellen konnte (s. u. S. 253). Einen drastischen Beweis für die fortgesetzte Infektionsfähigkeit der Fliegen lieferten die beiden von Duke (1915) mitgeteilten Fälle von Schlafkrankheit unter den Dienern von Carpenter, bei denen die Infektion nach einem Aufenthalte von 18 bzw. 33 Monaten im Ufergebiete, und zwar 5 Jahre nach der Räumung, eintrat.

Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1910) haben nun die Frage experimentell geprüft, ob Rinder als Infektionsquelle des *Tryp. gambiense* dienen können. Wenn dies der Fall wäre, so müßte man annehmen, daß auch Antilopen diese Rolle übernehmen können. Zunächst wurden Rinder mit *Tryp. gambiense*-haltigem Blut infiziert; nach einigen Tagen erschienen die ersten Trypanosomen im Blute der Rinder, das, nun auf Affen verimpft, eine tödliche Erkrankung hervorrief. Auch durch den Stich von künstlich infizierten Fliegen gelang die Infektion der Rinder. In gleicher Weise wurden die Rinder durch natürlich infizierte, wild eingefangene Glossinen infiziert. Ferner konnten die Autoren gezüchtete Fliegen an künstlich infizierten Rindern infizieren und die Trypanosomen mit solchen Fliegen auf gesunde Rinder übertragen. Endlich wurde das Blut von 17 Rindern aus einem infizierten Gebiete untersucht, um festzustellen, ob Trypanosomen auch im natürlichen Zustande bei ihnen vorkommen; bei einer Kuh von der Insel Kome wurde *Tryp. gambiense* gefunden. Die Kommission hatte also durch diese Versuchsreihe den Nachweis erbracht, daß Rinder tatsächlich als Reservoir für das *Tryp. gambiense* dienen können.

Kleine & Taute (1911) konnten ebenfalls Rinder, Schafe und Ziegen mit *Tryp. gambiense* infizieren, jedoch fanden sie, in Übereinstimmung mit den früheren Versuchsergebnissen von Bruce und seinen Mitarbeitern, daß die Haustiere für dieses Trypanosoma nur eine sehr geringe Empfänglichkeit besitzen. Kleine & Taute halten es für fraglich, ob Bruce und seine Mitarbeiter es bei den oben besprochenen Versuchen immer mit *Tryp. gambiense* zu tun gehabt haben. Die Pathogenität für Affen beweise noch nichts, denn diese Tiere seien z. B. für *Tryp. brucei* noch viel empfänglicher als für den Erreger der Schlafkrankheit. Auch die Feststellung von *Tryp. gambiense* im Blute einer Kuh erscheine ihnen nicht einwandfrei; sie selbst

hätten in den Blutpräparaten von 150 Rindern, Ziegen und Schafen aus dem schwer verseuchten und fliegenreichen Flußgebiet des Mori kein einziges Trypanosoma gesehen. Ebensowenig fanden sie spontan infizierte Affen.

Bei der Fortsetzung ihrer mit Rindern begonnenen Untersuchungen prüften Bruce, Hamerton & Bateman (1911) das Verhalten der Antilopen dem *Tryp. gambiense* gegenüber.

11 Antilopen (4 Buschböcke, 6 Riedböcke und 1 Wasserbock), deren Blut sich frei von Trypanosomen erwies, wurden zu dem Versuch herangezogen.

Zum Zwecke der Infektion mit Schlafkrankheit bedienten sich die Autoren folgender einwandfreien Methode: Gezüchtete Exemplare von *Glossina palpalis* wurden zuerst an Affen, die mit einem menschlichen Stamm von *Tryp. gambiense* infiziert waren, gefüttert und dann an gesunden Affen, bis die Fliegen sich als infiziert erwiesen. Alsdann ließ man sie an den Antilopen weiter saugen. Bei sämtlichen 11 Böcken ging die Infektion an. Es genügte hierzu schon ein einmaliges Saugen. Ferner gelang es, die Trypanosomen vermittels gezüchteter Fliegen von diesen Antilopen auf gesunde zu übertragen. Von den 1108 zu diesen Versuchen verwandten Fliegen erwiesen sich 94 (= 8,3%) als infiziert. Alle bei diesen Untersuchungen infizierten Antilopen blieben klinisch vollkommen gesund; einige Tiere wurden 4 Monate lang unter genauer Kontrolle gehalten, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben.

Bruce und seine Mitarbeiter haben aus diesen Versuchen den Schluß gezogen, daß Antilopen und Rinder in Glossinengegenden als natürliche Wirte des *Tryp. gambiense* angesehen werden müßten und den Glossinen als Infektionsquelle dienen könnten. Sollten die Verhältnisse auch für die freie Natur zutreffen, so ließe sich die Infektion der Glossinen im Ufergebiet des Viktoria-Sees 2 Jahre nach der Räumung dadurch zwanglos erklären.

Der Referent der Bruce'schen Arbeiten im Bulletin des „Sleeping Sickness Bureau“ bemerkt hierzu, daß infolge der Leichtigkeit, mit der die Infektion von Antilope auf Fliege und von Fliege auf Antilope übergeht, eine Antilope in einem Glossinengebiet eine größere Gefahr für die Nachbarschaft bedeute als ein schlafkranker Mensch.

Bruce und seine Mitarbeiter haben auch die Möglichkeit in Erwägung gezogen, daß andere Tierarten, außer Rindern und Antilopen, als Reservoir für *Tryp. gambiense* dienen könnten. Es gelang ihnen jedoch nicht, Wildschweine, Krokodile und Hühner mit diesem Trypanosoma zu infizieren. Bemerkt sei allerdings, daß Beck (1910) Schweine, Mesnil & Blanchard (1912) Schweine und Hühner infizieren konnten. Ebenso ist es nach und nach gelungen, fast sämtliche Versuchstiere (Affen, Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse, Murmeltiere, Igel, Ziegen, Schafe, Pferde usw.) mit *Tryp. gambiense* zu infizieren. Allerdings konnten Bruce und seine Mitarbeiter unter den vielen im Glossinengebiet untersuchten Tieren nur bei einem Affen (s. S. 255) eine natürliche Infektion mit dem Erreger der Schlafkrankheit nachweisen.

Die Untersuchungen der Schlafkrankheitskommission in Uganda wurden von Fraser & Duke (1912) fortgesetzt. Die von ihnen gewonnenen Resultate deuteten immer mehr auf die Antilopen als Hauptinfektionsquelle für die Glossinen mit *Tryp. gambiense* hin.

Duke (1912) stellte fest, daß die Glossinen in dem Küstengebiet des Viktoria-Sees 4½ Jahre, nachdem es von der eingeborenen Bevölkerung geräumt wurde, immer noch imstande waren, Affen zu infizieren. Es zeigte sich, daß etwa 0,014% aller Fliegen mit *Tryp. gambiense* infiziert waren. Schließlich gelang es Duke, *Tryp. gambiense* bei zwei auf der Insel Damba erlegten Situtunga nachzuweisen (s. S. 241 u. 248). Das Wild hatte sich seit dem Abtransport der Eingeborenen sehr stark vermehrt und bildete nunmehr zweifellos die Hauptnahrungsquelle für die Glossinen. Da Krokodile und Flußpferde als Infektionsquelle nicht in Betracht zu kommen schienen, nahm Duke an, daß sich die Fliegen an dem Wild (hauptsächlich Situtunga, auf dem Festlande wahrscheinlich auch Wasserbock, Buschbock, Duiker und Riedbock) immer von neuem infizierten. Er wies nach, daß

die Antilopen noch 22 Monate nach ihrer Infektion imstande sind, *Glossina palpalis* mit *Tryp. gambiense* zu infizieren. Solche Tiere zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen. Die weiteren Versuche von Duke (1912, 1913, 1914) schienen seine ursprüngliche Ansicht zu bestätigen, nach der es sich bei dem aus den Glossinen und aus dem Wilde gewonnenen Trypanosomen wirklich um *Tryp. gambiense* gehandelt hat.

Bruce und seine Mitarbeiter hatten aus ihren Befunden die logische Folgerung gezogen, **man müsse das ganze Wild in den Schlafkrankheitszonen abschießen**; dadurch wäre den Glossinen die letzte Infektionsmöglichkeit genommen. Duke (1913) meint zu diesem Vorschlag, daß das Vernichten des Wildes in Uganda ein riesenhaftes und fast unmögliches Unternehmen sein würde. Man müßte dann natürlich auch die Elefanten, Flußpferde, Situtunga, Wildschweine und Hyänen mitvernichten, was sich als äußerst schwierig erweisen würde. Der Menschenmangel wäre schon eine ernsthafte Schwierigkeit, desgleichen die Wildheit der Landschaft. Man müßte zunächst einen Versuch unter günstigeren Bedingungen ausführen. Es sei gewiß nicht gerade nötig, das Wild zu schützen; andererseits sei es bedenklich, die Eingeborenen im Glossinengebiet jagen zu lassen. Das Ideal sei wohl, die Glossinengegenden gänzlich zu sperren.

So viel über die Arbeit der englischen Schlafkrankheitskommission in Uganda.

Auch in Deutsch-Ostafrika nahm die Frage nach der Bedeutung des Wildes und der Haustiere für das *Tryp. gambiense* bei der Fortführung der unter Koch begonnenen Untersuchungen der deutschen Kommission eine Hauptstellung ein. Es sei daran erinnert, daß Koch, Kleine & Beck (1909) bei einem Affen den Erreger der Schlafkrankheit festgestellt hatten (s. S. 255); und van Someren soll bereits vorher denselben Befund bei einem Hund auf der Sesse-Insel erhoben haben.

Kleine & Fischer (1911) prüften die Versuchsergebnisse der englischen Kommission nach und konnten sie nicht in vollem Umfange bestätigen. Vor allen Dingen gelang es ihnen in einem viel geringeren Prozentsatz der Fälle, ihre Versuchstiere durch den Stich der Glossinen zu infizieren.

Von den Versuchen, das *Tryp. gambiense* von schlafkranken Menschen oder Affen auf Schafe und Ziegen zu übertragen, fielen 16,7 % positiv aus; Affen wurden in 13 von 14 Versuchen (92,9 %) infiziert.

Hieraus schließen die Autoren, daß Affen auch unter natürlichen Infektionsbedingungen für das *Tryp. gambiense* viel empfänglicher sind als Schafe und Ziegen. Das eigentliche Reservoir der Schlafkrankheit dürfte demnach in erster Linie der Mensch sein, wenn auch nicht zu bezweifeln sei, daß Infektionen von Säugetieren vorkommen.

In einer zweiten Versuchsreihe, bei der die Glossinen an Schafen und Ziegen infiziert wurden, gelang die Übertragung auf Affen in 63,6 % (7 von 11 Versuchen), auf Schafe und Ziegen in 20 % der Fälle.

Es hat also den Anschein, als habe die Virulenz des *Tryp. gambiense* durch den Aufenthalt im Schafe oder in der Ziege für den Affen (und wahrscheinlich auch für den Menschen) abgenommen.

Von großer Wichtigkeit ist ferner die Feststellung von Taute (1911, 1912), von Rodhain, Pons, Vandenbranden & Bequaert (1912) sowie von Kleine & Fischer (1912, 1913), daß auch *Glossina morsitans* imstande ist, das *Tryp. gambiense* zu übertragen. Ja, die letztgenannten Autoren stehen auf dem Standpunkt, „daß sich in Afrika unter geeigneten klimatischen Bedingungen jede der bekannten Trypanosomenarten in jeder Glossinenspezies entwickeln kann“, immerhin sei die Schlafkrankheit in Deutsch-Ostafrika in der Hauptsache an die Anwesenheit der *Glossina palpalis* gebunden. Dennoch würde diese Tatsache uns zwingen, wollten

wir dem Vorschlage von Bruce Folge leisten, das Großwild nicht nur in den *palpalis*-Gebieten, sondern überall da, wo Glossinen überhaupt vorkommen, auszurotten.

Kleine & Eckard (1913) setzten dann diese Untersuchungen fort und stellten fest, daß Ziegen, Schafe und Rinder, wenn sie mit *Tryp. gambiense*-haltigem Affenblut geimpft wurden, nur wenig und erst nach langer Inkubation erkrankten, nämlich unter 21 Tieren nur 10 nach der 1. Infektion, 5 nach der 2., 4 nach der 3., 1 nach der 4., während 1 Tier dauernd gesund blieb. Die Versuchstiere waren stets in gutem Ernährungszustand und zeigten äußerlich keine Krankheitserscheinungen.

Kleine & Eckard untersuchten ferner 5 Rinder, 55 Ziegen, 25 Schafe, 23 Buschböcke. 1 Nilpferd und 4 Wildschweine aus Gegenden, deren Bevölkerung mit Schlafkrankheit schwer verseucht war. An verschiedenen Plätzen belief sich die Zahl der Infektionen unter den Menschen auf mindestens 25%, vielfach bis auf 80%. 1 Rind, 1 Ziege und 1 Schaf (also 3,5% der Haustiere und 2,5% der gesamten untersuchten Säuger) zeigten sich mit *Tryp. gambiense* infiziert.

Hieraus schließen die Autoren aufs neue, daß die Haustiere wegen ihrer geringen Empfänglichkeit für das *Tryp. gambiense* als Reservoir des Schlafkrankheitserregers eine weit unbedeutendere Rolle spielen als der Mensch.

Überblicken wir die vorstehend besprochenen Untersuchungen, so sehen wir, daß das *Tryp. gambiense* unter den Tausenden von untersuchten Tieren nur in folgenden Fällen unter natürlichen Bedingungen festgestellt wurde:

bei einem Hund von van Someren,
bei einem Affen von Koch, Beck & Kleine (1909),
bei einer Kuh von Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1910),
bei einem Affen von denselben Autoren (1911),
bei zwei Situtunga (*Tragelaphus spekei*) von Duke (1912),
bei 1 Kuh, 1 Ziege und 1 Schaf von Kleine & Eckard (1913),

also insgesamt bei 9 Tieren.

Die Rolle, die die Tiere als Infektionsquelle für die Glossinen mit *Tryp. gambiense* spielen, scheint also außerordentlich gering zu sein. Unter diesen Umständen das Abschießen des gesamten Wildbestandes in der Schlafkrankheitszone zu empfehlen, geht doch wohl zu weit. In einzelnen Fällen, wo die örtlichen Verhältnisse es erlauben und erforderlich machen, möge die Maßnahme versuchsweise angewendet werden (so z. B. auf den Inseln des Viktoria-Sees), für ganz Afrika wäre sie aber undurchführbar und verfehlt.

2. *Trypanosoma rhodesiense.*

Wie bereits oben ausgeführt, betrachtete man früher allgemein das *Tryp. gambiense* als alleinigen Erreger und *Glossina palpalis* als alleinigen Überträger der Schlafkrankheit. Im Jahre 1908 wurden nun einige und im nächsten Jahre mehrere Fälle dieser Krankheit in Nord-Rhodesia, Nyasaland, Portugiesisch-Ostafrika und am Rovuma-Flusse beobachtet, wo *Glossina palpalis* überhaupt nicht vorkommt. Stephens & Fantham (1910), die einen dieser Fälle genauer untersuchten, erkannten alsbald, daß es sich um einen neuen Parasiten handelte und nannten ihn *Tryp. rhodesiense*. Morphologisch unterscheidet er sich von *Tryp. gambiense* hauptsächlich durch das Auftreten der sog. „Kernhinterendformen“, d. h. kurzen, stumpfen Formen, bisweilen ohne freie Geißel, bei denen der Kern weit nach hinten, manchmal sogar hinter den Blepharoplasten, verlagert ist. Biologisch erwies er sich virulenter für Mensch und Tier als das *Tryp. gambiense*. Als Überträger des *Tryp. rhodesiense* wurde *Glossina morsitans* festgestellt.

Diese Verhältnisse wurden daraufhin von Kinghorn & Yorke (1912ff.) in Nordost-Rhodesia sowie von der neuen, unter Leitung von Bruce entsandten Kom-

mission in Nyasaland studiert. Die erstgenannten Autoren wandten ihr Augenmerk in erster Linie der Bedeutung des Großwildes als Infektionsquelle für die Glossinen mit *Tryp. rhodesiense* zu. Das Ergebnis ihrer Untersuchungen ist im vorigen Kapitel (S. 239) ausführlich besprochen worden. Hier interessiert uns nur die Angabe, daß von dem **untersuchten Wilde im Luangwa-Tal, Nordost-Rhodesia, nicht weniger als 16% mit dem *Tryp. rhodesiense* behaftet** sein sollen und bei Ngoa, an der Wasserscheide zwischen Kongo und Sambesi, 3,3%. Rinder, Schafe und Ziegen waren in der Gegend kaum vorhanden, da sie alle nach kurzer Zeit an Trypanosomeninfektionen zugrunde gehen. Bei einem Hunde wurde *Tryp. rhodesiense* gefunden.

Bruce, Harvey, Hamerton, Davey & Lady Bruce (1912) stellten zunächst vergleichende Untersuchungen mit dem Erreger der Schlafkrankheit in Nyasaland und anderen Trypanosomen an. Sie schließen, daß es sich in Nyasaland tatsächlich um *Tryp. rhodesiense*, Stephens & Fantham handelt. Diese Art zeige die größte Ähnlichkeit mit *Tryp. gambiense* und *Tryp. brucei*, besonders mit letzterem. Die Krankheit in Nordost-Rhodesia und Nyasaland sei nicht identisch mit der Schlafkrankheit in Uganda und anderen Teilen Afrikas. Sie könne mit dem Eingeborenennamen „Koadzera" bezeichnet werden. Bei der Fortführung ihrer Studien über dieses Trypanosoma kommen die genannten Autoren (1913) mehr und mehr zu der Auffassung, daß *Tryp. rhodesiense* und *Tryp. brucei* identisch seien. Sie stellten außerdem fest, daß die aus *Glossina morsitans*, aus dem Wilde und aus dem Menschen gezüchteten Stämme derselben Art angehören. Als dann die Autoren (1913) einen Original-*Tryp. brucei*-Stamm aus Zululand bezogen und bei derselben Prozentzahl von Exemplaren die Verlagerung des Kerns feststellten wie bei *Tryp. rhodesiense*, zogen sie den logischen Schluß aus ihren Beobachtungen: **daß das *Tryp. rhodesiense* nichts anderes als *Tryp. brucei*, und die menschliche Schlafkrankheit in Nyasaland Ngana sei.**

Diese beiden Punkte, die Feststellung Kinghorn & Yorke's, das Großwild sei in einem sehr erheblichen Prozentsatz mit dem Erreger der menschlichen Schlafkrankheit infiziert, und die Anschauung von Bruce und seinen Mitarbeitern, dieser Erreger sei mit dem der Ngana identisch, zogen einige Jahre lang die Aufmerksamkeit aller Trypanosomenforscher und vieler anderer Kreise auf sich.

Zunächst galt es Klarheit zu gewinnen über die **Stellung des *Tryp. rhodesiense*.** Daß *Tryp. rhodesiense* und *Tryp. gambiense* zwei verschiedene Arten darstellen, ist wohl anzunehmen. Sie unterscheiden sich sowohl morphologisch (kurze plumpe, geißellose Formen mit Kernverlagerung bei *Tryp. rhodesiense*) als biologisch (höhere Virulenz des *Tryp. rhodesiense*, Unempfindlichkeit dem Atoxyl gegenüber usw.) und immunisatorisch (Tiere, die gegen *Tryp. gambiense* immun sind, können mit *rhodesiense* infiziert werden und umgekehrt).

Die Unterscheidung zwischen *Tryp. rhodesiense* und *brucei* ist dagegen viel schwieriger.

Der Einwand von Stephens & Fantham (1913), daß das *Tryp. brucei* monomorph sei, wurde durch die späteren Untersuchungen von Bruce und seinen Mitarbeitern (1913), Fischer (1913), Braun & Teichmann (1914), Schilling & Schreck (1914), Laveran (1916) u. a. widerlegt. Die Kernverlagerung, die anfangs als charakteristisches Merkmal des *Tryp. rhodesiense* galt, hat dadurch ihre Bedeutung verloren, daß sie von Wenyon (1912) sowie von Laveran & Nattan-Larrier (1912) bei *Tryp. pecaudi*, von Blacklock (1912), Fischer (1913) u. a. bei *Tryp. brucei*, von Yorke & Blacklock (1912) bei *Tryp. equiperdum* (*Tryp. equi*) nachgewiesen wurde. Auch durch Agglomeration, Trypanolyse usw. läßt sich keine sichere Unterscheidung treffen.

In immunisatorischer Beziehung verhalten sich die beiden Parasiten insofern verschieden, als es in der Regel gelingt, Tiere, die eine *Tryp. brucei* Infektion

überstanden haben, mit *Tryp. rhodesiense* zu infizieren und umgekehrt (Laveran, Mesnil & Ringenbach, Beck, Weck u. a.); allein wir wissen, daß diese Methode zur Differenzierung von Trypanosomen nicht immer eindeutige Resultate liefert. Daß beide Arten durch *Glossina morsitans* übertragen werden, hat weder für die Identität noch für die Verschiedenheit viel Bedeutung; wir haben bereits oben gesehen, daß wahrscheinlich jede Trypanosomenart durch mehrere Glossinenspezies übertragen werden kann. Außerdem hat Eckard (1913) für *Tryp. rhodesiense* und Kleine (1909) sowie Fischer (1911) für *Tryp. brucei* den Nachweis erbracht, daß *Gl. palpalis* ebenfalls die Überträgerrolle übernehmen kann.

Wichtiger sind die Gründe epidemiologischer Art, die gegen die Identität beider Parasiten geltend gemacht sind.

Bevan & Millington (1912) finden es sehr auffallend, falls wirklich 16% des Wildes das *Tryp. rhodesiense* beherberge und dieses durch *Gl. morsitans* übertragen werde, daß 1. in der Mehrzahl der spontanen Fälle Männer von der Krankheit befallen werden, während doch die Frauen bei den Feldarbeiten den Stichen der Fliegen viel eher ausgesetzt sind, 2. daß das Vorkommen der Schlafkrankheit sich auf die Hauptverkehrswege zu beschränken scheint, während sich das Vorhandensein von infiziertem Wilde, Tsetsefliegen und Eingeborenendörfern mit diesen Wegen nicht deckt, 3. daß mit Rücksicht auf die enorme Zahl der eingeborenen Bevölkerung des Landes die Fälle von Schlafkrankheit nicht häufiger sind und 4. daß unter den vielen Tausenden von Rindern, die während der letzten Jahre nach den südlichen Märkten Rhodesiens transportiert worden sind, keine einzige Infektion mit *Tryp. rhodesiense* vorgekommen ist; auch sei niemals ein Fall von Schlafkrankheit unter den Treibern und Begleitern dieser Herden beobachtet worden.

Gegen die Identität von *Tryp. rhodesiense* und *Tryp. brucei* sprechen ferner nach Kleine (1914) folgende epidemiologische Gründe. Zahlreiche Europäer halten sich jahrein, jahraus in *Glossina morsitans*-Gegenden auf, ohne zu erkranken. In vielen Landschaften Ostafrikas, in der jede Viehhaltung wegen der Tsetsefliegen ganz unmöglich ist, — selbst Hunde sterben dort in kurzer Zeit an *Tryp. brucei* — sind alle Eingeborenen ganz gesund und eine menschliche Trypanosomenkrankheit ist völlig unbekannt. Den Einwand, daß in jenen Gegenden die Erwachsenen schon immun geworden seien, hat Kleine dadurch widerlegt, daß er eine große Anzahl Kinder auf Trypanosomen untersuchte und niemals Trypanosomen bei ihnen fand. Daß die Mehrzahl der Eingeborenen resistent und nur wenige empfänglich sind, sei ebenfalls höchst unwahrscheinlich; denn an einer Infektion mit *Tryp. rhodesiense* stürbe der Mensch.

Auch Beck (1914), der die durch das *Tryp. rhodesiense* hervorgerufene Schlafkrankheit am Rovuma-Flusse studierte, kommt auf Grund vergleichender Untersuchungen (Agglomeration, Trypanolyse, kreuzweise Immunisierung) zu der Überzeugung, daß dieses Trypanosoma mit den bei spontan infizierten Tieren (Maulesel, Rind, Wasserbock, Elenantilope) beobachteten Trypanosomen nicht identisch ist. Zu demselben Schluß gelangt Weck (1914), der die Seuche ebenfalls am Rovuma-Fluß untersuchte.

Er betont, daß die Ngana unter Wild und Haustieren entsprechend dem weiten Verbreitungsgebiete der *Glossina morsitans* sehr häufig vorkommt, während menschliche Trypanosomeninfektionen an denselben Stellen bisher nicht beobachtet sind. Weck will auch morphologische und biologische Unterschiede zwischen dem am Rovuma beim Wilde (Wasserbock) gefundenen Trypanosoma und dem menschlichen festgestellt haben; ferner sei die Wirkung des Menschen- und Pavianserums diesen beiden Stämmen gegenüber verschieden.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Maynard (1917) die verschiedenen Stämme (*Tryp. rhodesiense, brucei* und *gambiense*) nach den von Pearson entwickelten statistischen Grundsätzen einer mathematischen Analyse unterwarf und zu dem Schluß kam, daß *Tryp. rhodesiense* eine größere Ähnlichkeit mit *Tryp. gambiense* als mit *Tryp. brucei* aufweist.

Trotz aller dieser Einwände muß man ohne weiteres zugeben, daß das *Tryp. rhodesiense* und das *Tryp. brucei* eine weitgehende Übereinstimmung aufweisen. In der Größe und Form zeigen sie keine Unterschiede; beide sind ausgesprochen dimorph; bei beiden kommen Kernverlagerungen vor und zwar in demselben Prozentsatz der Fälle; beide werden der Regel nach durch *Gl. morsitans* übertragen; in ihrer Pathogenität für Haus- und Versuchstiere zeigen sie die größte Ähnlichkeit usw.

Verschiedene Autoren geben ferner an, die **Entwicklung des *Tryp. rhodesiense* und des *Tryp. brucei* in der Fliege** sei dieselbe. Diese Frage, die nach unserer Auffassung über die Systematik der Trypanosomen (s. S. 7ff.) von entscheidender Bedeutung wäre, er scheint jedoch nicht genügend geklärt.

Die in Rhodesia und Nyasaland arbeitenden Forscher fanden sowohl bei den aus Menschen wie bei den aus Tieren gewonnenen, bzw. für Mensch und Tier pathogenen Trypanosomen eine Entwicklung im Magen und in der Speicheldrüse der Fliege. Dagegen haben R. Koch (1905), Stuhlmann (1907) u. a. bei früheren Untersuchungen über die Ngana in Deutsch-Ostafrika festgestellt, daß sich das *Tryp. brucei* im Darm und Rüssel der Fliege entwickeln („infection totale" nach Roubaud). Wenn sie von einer Entwicklung in der Speicheldrüse nichts erwähnen, so ist jedoch zu bedenken, daß zu jener Zeit eine Entwicklung der Trypanosomen in der Fliege, wie sie später von Kleine, Bruce u. a. nachgewiesen wurde, überhaupt noch nicht entdeckt war. Auch war es damals noch nicht gelungen, Tiere mit infizierten Fliegen zu infizieren, weil (wie wir jetzt wissen) die Entwicklung der Parasiten in der Fliege noch nicht bis zur Infektionsfähigkeit vorgeschritten war.

Allerdings sind Roubaud[1]) u. a. der Ansicht, daß sich das *Tryp. pecaudi*, (das ja, nach unserer Ansicht, mit *Tryp. brucei* identisch ist), im Darm und Rüssel entwickele. Sollte sich dies durch weitere Nachprüfungen bestätigen, so wäre daraus zu schließen, daß *Tryp. rhodesiense* nicht identisch ist mit *Tryp. brucei*, mithin wäre dadurch die Auffassung von Bruce widerlegt.

Beachtenswert ist in dieser Hinsicht aber der Befund von Duke (1913), der in Britisch-Ostafrika bei einem Esel Trypanosomen entdeckte, die Kernverlagerungen aufwiesen und sich im Darm und in der Speicheldrüse des Überträgers entwickeln, also mit anderen Worten: Trypanosomen, die sich in jeder Beziehung wie *Tryp. rhodesiense* verhielten (vgl. S. 17f. und 243).

Eine letzte, sehr wichtige Übereinstimmung zwischen *Tryp. brucei* und *rhodesiense* ist ihr Verhalten dem menschlichen Normalserum gegenüber. Das menschliche Serum übt bekanntlich auf *Tryp. brucei* und alle anderen tierpathogenen Trypanosomen eine starke abtötende Wirkung aus, wie zuerst von Laveran (1902) und später von vielen anderen Autoren nachgewiesen wurde (s. S. 7 u. 152), dagegen ist es dem *Tryp. gambiense* gegenüber inaktiv. Es wirkte daher einigermaßen verblüffend, als Mesnil & Ringenbach (1911) zuerst die Mitteilung machten, das menschliche Serum wirke auch auf das *Tryp. rhodesiense* abtötend (s. S. 7). Dieser Befund wurde von Laveran & Nattan-Larrier (1912) bestätigt, jedoch fanden diese Autoren, daß sich verschiedene Stämme von *Tryp. rhodesiense* in dieser Beziehung recht verschieden verhalten können. Untersucht man einen Stamm, der frisch aus dem Menschen gewonnen ist, so verhält er sich oft genau wie *Tryp. gambiense* d. h. er ist unempfindlich (resistent) gegen menschliches Serum. Läßt man nun aber einen solchen Stamm durch eine Reihe von Tieren gehen, so verliert er in der Regel diese Resistenz früher oder später; Laveran & Nattan-Larrier sah dies nach 40 bzw. 73 und Mesnil & Ringenbach nach 31 Mäusepassagen eintreten. Prüft man den Stamm jetzt wieder, so verhält er sich genau wie die übrigen tierpathogenen Trypanosomen, indem er gegen menschliches Serum stark empfindlich ist und von ihm abgetötet wird. Ebenso verhält sich ein aus Tieren gewonnener Stamm von *Tryp. rhodesiense* (und selbstverständlich auch *Tryp. brucei*). *Tryp. rhodesiense* scheint also im Gegensatz zu *Tryp. gambiense*, durch Tier- bzw. Menschenpassagen stark beeinflußbar zu sein.

[1]) Roubaud, E., Evolution comparée des trypanosomes pathogènes chez les Glossines. Bull. Soc. Path. Exot. 6. 1913. S. 435.

Wie verhält sich nun das *Tryp. gambiense*? Dieser Parasit bleibt (in der Regel!) auch nach vielen Tierpassagen unverändert; das menschliche Serum übt keine Wirkung auf ihn aus. LAVERAN (1915) hat sogar festgestellt, daß ein Stamm, der 12 Jahre lang in kleinen Versuchstieren fortgezüchtet wurde, eine unverminderte Resistenz gegen das menschliche Serum zeigte. Diesem Verhalten eines menschenpathogenen Trypanosomas, im Gegensatz zu den tierpathogenen, messen SCHILLING & SCHRECK (1914), sowie SCHILLING (1917) eine große Bedeutung bei. Es lasse sich durch den einfachen Versuch entscheiden, ob man ein menschenpathogenes Trypanosoma vor sich habe; man brauche nur die Trypanosomen mit menschlichem Serum zu vermischen und einem Versuchstier einzuspritzen; erkrankt das Tier, so sei es ein menschenpathogenes, erkrankt es nicht, so sei es ein tierpathogenes Trypanosoma gewesen, das durch das Serum abgetötet wurde. Offenbar haben die genannten Autoren dabei nicht an die Entdeckung von MESNIL & RINGENBACH (1911, s. o.) gedacht, wonach *Tryp. rhodesiense* (also auch ein menschenpathogenes Trypanosoma) sich in der Regel anders verhält. Aber auch *Tryp. gambiense* kann unter Umständen seine Resistenz gegen das menschliche Serum verlieren.

MESNIL & RINGENBACH (1912) haben bei einem Stamm, der 7 Jahre lang in kleinen Versuchstieren gehalten wurde, die Wahrnehmung gemacht, daß die Resistenz merkbar abgenommen hatte. Nach weiteren 2 Jahren (MESNIL, 1914) war der Stamm schon ziemlich empfindlich gegen menschliches Serum und nach noch weiteren 2 Jahren (MESNIL & BLANCHARD, 1916) hatte er etwa denselben Grad der Empfindlichkeit erreicht wie *Tryp. rhodesiense*.

Und nun das *Tryp. brucei*? In der Regel wird es durch das menschliche Serum prompt abgetötet (s. S. 7 u. 152). JACOBY (1909) ist es aber gelungen, *Tryp. brucei* in der Maus allmählich unempfindlich gegen menschliches Serum zu machen. Ein solcher serumfester Stamm verhält sich also analog dem *Tryp. gambiense*. JACOBY weist auf die Möglichkeit hin, daß ein solcher Stamm nunmehr virulent für den Menschen sei.

Um diese Möglichkeit experimentell nachzuprüfen, hat LEBOEUF (1911) Pavianserum (das ja ebenfalls stark abtötend auf *Tryp. brucei* wirkt — s. S. 129 u. 152) statt Menschenserum angewandt. Mit einem pavianserumfesten Nganastamm haben dann MESNIL & LEBOEUF (1912) einen jungen Pavian geimpft; eine Infektion trat jedoch nicht ein. Dieser eine Fall kann aber nicht als beweisend angesehen werden, denn ein anderer Pavian, der mit *Tryp. gambiense* geimpft wurde, blieb ebenfalls gesund, obwohl sein Serum vor der Impfung nur eine ganz geringe Wirkung auf *Tryp. gambiense* hatte[1]).

Man gewinnt hieraus den Eindruck, daß für das Zustandekommen einer Infektion das Verhalten des Serums dem betreffenden Trypanosomenstamm gegenüber zum mindesten nicht allein ausschlaggebend ist. Sehr wichtig in diesem Zusammenhang ist ferner die Beobachtung von JACOBY, daß die Serumfestigkeit spontan bei einem Nganastamm auftreten und in gleicher Weise verschwinden kann. „Das kann sich ganz akut ereignen, indem ein Stamm plötzlich wieder vollempfindlich wird, oder es geschieht allmählich."

Diese kleine Abschweifung war notwendig, um die nun folgenden Versuche richtig beurteilen zu können.

Bei dem Studium des *Tryp. rhodesiense* hat man die Parasiten wiederholt auf Haustiere (Rind, Schaf, Ziege, Hund usw.) übertragen und festgestellt, daß die auftretende Infektion in allen wesentlichen Punkten mit der Ngana übereinstimmt. Das umgekehrte Experiment, ob das bei den Haustieren (und beim Wild) vorkommende *Tryp. „rhodesiense"* beim Menschen die Erscheinungen der Schlafkrankheit auslösen würde, war aus begreiflichen Gründen nicht so leicht auszuführen.

[1]) Nach einer persönlichen Mitteilung von TAUTE eignen sich Paviane überhaupt nicht als Versuchstiere bei Infektionsversuchen mit Trypanosomen.

Todd teilt einen Fall mit (s. Sleeping Sickness Bulletin, 1911, Bd. 3, S. 174), von einem gewissen Dr. Ascenso, der im Jahre 1903 in der Nähe des Moero-Sees (Katanga) das Blut von einer trypanosomenkranken Kuh auf sich und zwei seiner Diener verimpfte, ohne daß irgendwelche nachteiligen Erscheinungen auftraten. Da Ascenso keine Angaben über die Art des Trypanosomas macht, kann man nicht beurteilen, ob der Versuch mit *Tryp. rhodesiense (brucei)* oder einem anderen tierpathogenen Trypanosoma ausgeführt wurde.

Dagegen sind die bekannten Selbstversuche von Taute (1913) in jeder Beziehung einwandfrei. Taute, der seine Untersuchungen in Portugiesisch-Ostafrika ausführte, konnte die Befunde von Kinghorn & Yorke in Nordwest-Rhodesia insofern bestätigen, als er bei 16,2% des untersuchten Wildes und bei einem kaum niedrigeren Prozentsatz der Haustiere (Hunde and Ziegen) Trypanosomen nachwies, die mit dem *Tryp. rhodesiense* in jeder Beziehung übereinstimmten. Um nun die Frage zu entscheiden, ob diese Trypanosomen tatsächlich für den Menschen pathogen seien, d. h. ob es sich um den Erreger der Schlafkrankheit oder um *Tryp. brucei* handelte, versuchte Taute sich selbst zu infizieren. Blut von einem spontan erkrankten Hunde wurde auf mehrere Versuchstiere und auf den Menschen übertragen. Sämtliche Versuchstiere erkrankten nach einer Inkubationszeit von 3 Tagen und verendeten nach 10—22 Tagen; der Menseh blieb ohne Reaktion und dauernd gesund. Sodann stellte Taute zwei Übertragungsversuche mit *Glossina morsitans* an. Beim ersten Versuch ließ man die aus der Puppe gezüchteten Fliegen zunächst 4 Tage an einem schwerkranken Affen saugen, darauf, nach Einschaltung eines Hungertages, an einer Reihe von Versuchstieren, vom 28.—32. Tage sogen die Fliegen am Menschen. Die Versuchstiere, die vor- und nachher (d. h. vom 20. bis 27. und vom 33. bis 44. Tage) gestochen wurden, erkrankten und verendeten sämtlich; der Mensch blieb dauernd gesund. Der zweite Versuch verlief ähnlich.

Sehr viele Autoren sind der Ansicht, diese heroischen Versuche von Taute hätten den endgültigen Beweis erbracht, daß die Trypanosomen der Wild- und Haustiere (*Tryp. brucei*) nicht identisch mit denen des Menschen (*Tryp. rhodesiense*) seien. Yorke & Blacklock (1914) aber fassen die Versuche bloß als eine Bestätigung ihrer Ansicht auf, daß sehr viele Menschen refraktär gegen eine Infektion mit *Tryp. rhodesiense* seien. Hierfür spräche auch die verhältnismäßig geringe Zahl von Krankheitsfällen, die übrigens nicht endemisch sondern sporadisch auftreten. Die Autoren weisen auf die Versuche von Weck (1914) hin, dem es gelang, Antilopen mit einem menschlichen Stamm von *Tryp. rhodesiense* zu infizieren und die Infektion dann wieder auf Affen zu übertragen, und bemerken hierzu: wollte man annehmen, das Wild wäre mit zwei verschiedenen Trypanosomen infiziert, die sich in jeder Beziehung gleichen und nur mit Bezug auf ihre Pathogenität für den Menschen voneinander unterscheiden, so wäre das der höchste Grad des Theoretisierens. Dem Einwande, den man gegen den Befund von Kinghorn & Yorke gemacht hat, sie hätten in einem *Glossina morsitans*-Gebiet ausschließlich *Tryp. rhodesiense* und nicht *Tryp. brucei* nachgewiesen, begegnen Yorke & Blacklock mit dem Hinweis, daß dieser Einwand zur Voraussetzung hat, daß die beiden Arten morphologisch voneinander getrennt werden können.

Inzwischen ist nun eine Arbeit von Taute & Huber (1919) erschienen, in der über weitere, während des Krieges in Ostafrika vorgenommene Übertragungsversuche berichtet wird. Bruce hatte die Forderung aufgestellt, man müsse mindestens 100 Menschen mit dem tierischen Trypanosomenstamm infizieren, ehe man Schlüsse auf die Pathogenität des Stammes für den Menschen ziehen dürfe. Entsprechende Versuche mit anthropomorphen Affen, die Taute im Jahre 1914 am Tanganjka-See in Angriff nahm, mußten infolge des Kriegsausbruches abgebrochen werden; außerdem erwies es sich als fast unmöglich, die erforderliche große Zahl von Schimpansen zu beschaffen.

Durch die Kriegsverhältnisse wurden nun Taute & Huber in die Lage versetzt, ihre Versuche bei einer größeren Anzahl Menschen durchzuführen. Als Impfmaterial diente das Blut von 4 natürlich erkrankten Pferden und 2 Maultieren, das zahlreiche Trypanosomen enthielt. Die Autoren betonen jedesmal, daß die Parasiten dimorph waren und viele Kernhinterendformen aufwiesen — also von *Tryp. rhodesiense* morphologisch nicht zu unterscheiden waren. Mit diesem Blute wurden nun 131 Personen (2 Europäer — die beiden Autoren — und 129 Eingeborene aus elf verschiedenen Stämmen) geimpft. Die Versuche wurden in Gegenden ausgeführt, die sich klimatisch von Schlafkrankheitsgegenden nicht unterschieden; zwei Versuche wurden sogar in einem Schlafkrankheitsherd vorgenommen. Es erkrankte keine einzige der geimpften Personen, (obwohl mehrere derselben sich im mäßigen Gesundheitszustand befanden); Parasiten wurden niemals in ihrem Blute gefunden.

Dieses hochwichtige Versuchsergebnis spricht entschieden gegen die Auffassung von Bruce usw., wonach *Tryp. brucei* und *rhodesiense* miteinander identisch sein sollen.

Die Befürworter der Anschauung, daß das Wild in der Tat eine große Rolle als Reservoir für die Schlafkrankheit in Rhodesia und in den Nyassaländern bilde, könnten allerdings noch einwenden: Die 6 von Taute & Huber benutzten Tiere seien nicht mit *Tryp. rhodesiense*, sondern mit *Tryp. brucei* infiziert gewesen, ersterer Parasit käme aber trotzdem bei Tieren vor. Diese Möglichkeit muß natürlich zugegeben werden; die Versuche von Taute & Huber widerlegen sie nicht. Immerhin deuten diese Versuchsergebnisse darauf hin, daß die Haustiere (und das Wild) lange nicht in dem Maße mit *Tryp. rhodesiense* infiziert sind, wie Kinghorn, Yorke u. a. annehmen.

Die Frage, ob man es bei einem tierischen Trypanosomenstamm mit *Tryp. brucei* oder *Tryp. rhodesiense* zu tun hat, läßt sich unseres Erachtens leider nur durch die Verimpfung entscheiden. Das *Tryp. brucei* ist eben für Menschen nicht pathogen.

Wir wollen noch die Versuche von Taute & Huber im Lichte der oben besprochenen Serumforschung betrachten. Aus den Versuchen von Mesnil & Ringenbach, Laveran & Nattan-Larrier usw. wissen wir, daß das *Tryp. rhodesiense*, zumal wenn der Stamm aus Tieren genommen wurde, der Regel nach durch menschliches Serum abgetötet wird. Es kann also nicht wundernehmen, daß die von Taute & Huber geimpften Personen (selbst wenn es sich um *Tryp. rhodesiense* gehandelt hat) nicht erkrankten. Wenn dieses Verhalten aber die Regel darstellt, so verliert die Frage nach dem Vorkommen von *Tryp. rhodesiense* bei Tieren fast ihre ganze Bedeutung. Jedenfalls wäre dann durch die Versuche von Taute & Huber bewiesen, daß die Gefahr für den Mensche eine ganz verschwindende ist.

Aus alledem darf man wohl den Schluß ziehen, daß bei *Tryp. rhodesiense*, wie bei *Tryp. gambiense*, die Haustiere und das Wild keine so wichtige Rolle bei der Verbreitung der Krankheit spielen, wie von Seiten einiger Forscher angenommen wurde.

Andererseits möchten wir ausdrücklich auf die Möglichkeit hinweisen, daß eine bei Tieren vorkommende Trypanosomenart (sei es nun *Tryp. brucei*, *Tryp. rhodesiense* oder eine andere) auch für den Menschen pathogen sein kann. Der Mensch steht den Affen sero-biologisch erheblich näher als diese den niederen Säugern oder gar den Vögeln und Kaltblütern. Und doch wissen wir, daß einzelne Trypanosomenarten, besonders das *Tryp. brucei*, wohl auf sämtliche Säugetiere (mit Ausnahme des Menschen und Pavians?) und auf Vögel übertragbar sind (von den Versuchen von Wendelstadt & Fellmer mit Kaltblütern und Wirbellosen — s. S. 122 — wollen wir ganz absehen). Man kann also immerhin daran denken, daß auch ein tierpathogenes Trypanosoma unter gegebenen Bedingungen auf den

Menschen übertragbar sein könnte! Die Versuche von Jacoby (1909) deuten auf diese Möglichkeit hin und sind nicht widerlegt. Und der Fall des Prof. Lanfranchi muß hier, wenn er auch nicht ganz geklärt ist, angeführt werden.

Lanfranchi infizierte sich, wahrscheinlich gegen Ende des Jahres 1910, in seinem Laboratorium an der tierärztlichen Hochschule zu Parma gelegentlich seiner experimentellen Trypanosomenstudien. Im Laufe des nächsten Jahres magerte er ab und litt öfters an heftigen Kopfschmerzen und Fieber, wobei die Ärzte an Pappatacifieber, typhöse Darminfektion usw. dachten. Als er dann im Frühjahr 1912 mehrere intensive Fieberanfälle bekam, wurde die Vermutung laut, es könnte sich um Rückfallfieber handeln. Man untersuchte das Blut, und, siehe da, es wimmelte von Trypanosomen!

Prof. Lanfranchi, der sich niemals in Afrika aufgehalten hat, behauptet nun, daß er in seinem Laboratorium niemals mit anderen Trypanosomen als dem Erreger der Ngana und der Surra gearbeitet habe[1])! Die Infektion sei wahrscheinlich von einer unbedeutenden Hautabschürfung ausgegangen.

Der Fall wurde im Pariser Institut Pasteur genau untersucht. Martin & Darré (1912), die den Fall klinisch beobachteten, betonen einige Unterschiede gegenüber der gewöhnlichen Schlafkrankheit, vor allen Dingen die schwere Nephritis und die geringe Wirksamkeit des Atoxyls. Mesnil & Blanchard (1914) haben den Trypanosomenstamm genau untersucht und mit dem vermeintlichen Originalstamm aus den Versuchstieren des Parmenser Instituts verglichen. Auf Grund ihrer Kreuzimmunisierungsversuche, die die Autoren ja für ausschlaggebend halten, identifizieren sie den menschlichen Stamm (aus Lanfranchi) mit *Tryp. gambiense*, den tierischen mit *Tryp. evansi.* Sie verweisen jedoch auf die klinischen Unterschiede gegenüber der Schlafkrankheit, auf die Martin & Darré aufmerksam gemacht haben, und betonen nun ihrerseits einige wichtige ätiologische Verschiedenheiten: 1. die große Zahl der Parasiten im peripheren Blute, wie man sie nur sehr selten bei *Tryp. gambiense* antrifft, 2. die Empfindlichkeit von Meerschweinchen und Mäusen (die Autoren haben nie einen Fall gesehen, bei dem die direkt vom Menschen abgeimpften Trypanosomen so virulent für Mäuse waren) und 3. den merkwürdigen Monomorphismus der Parasiten im menschlichen Blut und in den ersten tierischen Passagen. Auf Grund dieser Sonderstellung nennen Mesnil & Blanchard den Stamm vorläufig *Lanfranchii.* Fernerhin ist die von Mesnil & Blanchard (1916) erhobene Tatsache wichtig, daß der Stamm *Lanfranchii* noch 2 Jahre nach seiner Abimpfung auf Tiere durch menschliches Serum abgetötet wird, genau wie *Tryp. brucei* usw.

Unter der Voraussetzung der Richtigkeit der obenerwähnten Angaben wäre also hier ein Fall anzunehmen, bei dem ein tierisches Trypanosoma für den Menschen pathogen geworden ist (s. Lanfranchi, 1916).

Ob die Erscheinung nun als Mutation, Dauermodifikation oder als einfache Variation zu deuten sei, bleibt für die Beurteilung des Falles gleichgültig. Jedenfalls scheint dieser Fall zu beweisen, daß der Gedanke, ein tierisches Trypanosoma könne auch für den Menschen pathogen sein, nichts Absurdes an sich hat.

Es sind in den vorstehenden Kapiteln sehr viele Beispiele angeführt worden von Trypanosomen, die durch Tierpassagen oder infolge anderer Maßnahmen ihre Pathogenität geändert haben. Wir erinnern hier nur an *Tryp. congolense*, das beim Abimpfen vom Pferde für Ratten avirulent war, nach 40—50 Passagen aber für diese Nager hochvirulent wurde (Blacklock & Yorke, 1913, — s. S. 198) und an *Tryp. vivax*, das in gleicher Weise für Kaninchen pathogen wurde (S. 214). Weshalb soll also ein tierpathogenes Trypanosoma schließlich nicht auch für den Menschen pathogen werden können? Der Fall des Prof. Lanfranchi würde sich vielleicht durch die Annahme dieser Möglichkeit erklären lassen. Und auch für den von Macfie (1916) mitgeteilten Fall ließe sich diese Erklärung heranziehen

Dieser Autor fand bei einem Eingeborenen an der Goldküste Trypanosomen, die morpho-

[1]) Die Möglichkeit muß allerdings in Erwägung gezogen werden, daß bei den Versuchstieren eine Mischinfektion mit *Tryp. brucei* bzw. *Tryp. evansi* und *Tryp. gambiense* vorgelegen hat.

logisch mit *Tryp. vivax* die größte Ähnlichkeit hatten. Besonders auffallend war der ausgesprochene Monomorphismus des Stammes, während man sonst beim Menschen nur dimorphe Trypanosomen anzutreffen pflegt. In der Gegend, wo der Befund erhoben wurde, ist das *Tryp. vivax* außerordentlich häufig bei den Tieren. Macfie (1914) stellte eine Infektion bei nicht weniger als 76% der von ihm in Akkra untersuchten Höckerrinder fest.

Infolgedessen ist auch ein hoher Prozentsatz der Glossinen infiziert. Es scheint also nicht ausgeschlossen, daß der betreffende Eingeborene auf natürliche Art mit *Tryp. vivax* infiziert wurde. Wenn diese Trypanosomenart, die gewöhnlich auf Kaninchen überhaupt nicht übertragbar ist, für diese Tiere hochpathogen werden kann (s. o.), so liegt keine Veranlassung vor, die Möglichkeit eines Pathogenwerdens für den Menschen zu leugnen. Es darf dabei allerdings nicht vergessen werden, daß zeitweise das Blutbild bei Infektionen mit *Tryp. gambiense* oder *rhodesiense* den Eindruck einer monomorphen Trypanosomose macht.

Wir kommen jetzt auf die Frage nach der **Bedeutung des Wildes und der Haustiere als Reservoir für das *Tryp. rhodesiense*** zurück.

Nachdem Kinghorn & Yorke, Stohr, Bruce, Harvey, Hamerton, Davey & Lady Bruce, Taute usw. Trypanosomen vom Typus des *Tryp. rhodesiense* bei einer erheblichen Prozentzahl des Wildes und der Haustiere nachgewiesen hatten, erhoben die erstgenannten Autoren die Forderung, man müsse das Wild aus den gefährdeten Gebieten verjagen oder abschießen, weil es eine ständige Gefahr für die Menschen bedeute. Besonders Yorke (1913, 1914) hat diese Forderung mit Eifer verfochten und Bruce, Harvey, Hamerton, Davey & Lady Bruce (1913) haben ihm darin beigepflichtet.

Die zuletzt genannten Autoren schreiben: es sei selbstverständlich, daß man das Wild in den Tsetsegebieten nicht am Leben lassen dürfe; es wäre ebenso unsinnig, als wenn man tollwütige Hunde in unseren Städten und Dörfern leben lassen und beschützen wollte. Nicht allein sollen alle Jagdverbote aufgehoben werden, sondern man solle energisch vorgehen und das Wild gänzlich ausrotten. Diese Maßnahmen seien jedoch nur in den Tsetsegebieten durchzuführen; denn in den tsetsefreien Gegenden habe man bisher keine pathogenen Trypanosomen beim Wilde gefunden.

Diese Vorschläge haben sofort allseitigen Widerspruch hervorgerufen, besonders auch bei den Tierfreunden. Zu den Gegnern zählen fast sämtliche deutsche Autoren; unter den englischen seien genannt Carpenter (1913,) Coryndon (1913), Marshall (1913), Minchin (1913), Neave (1913), Rothschild (1913), Seton-Karr (1913), Sharpe u. a. Man hat sehr viele Argumente gegen diesen Vorschlag angeführt, von denen einige hier erwähnt sein mögen.

So hat man z. B. behauptet, wenn die Fliegen durch das Vernichten des Wildes ihrer natürlichen Nahrungsquelle beraubt werden, so würden sie die Menschen und ihre Haustiere in viel größerem Maße befallen als vorher. Darauf hat Yorke (1913) geantwortet: Erstens gäbe es in den *morsitans*-Gebieten so gut wie gar keine Rinder, diese stürben alsbald, wenn nicht an *Tryp. rhodesiense*, so doch an den anderen pathogenen Rindertrypanosomen *(pecorum, nanum, vivax)*; jedenfalls spielten die Rinder als Reservoir für das *Tryp. rhodesiense* eine sehr untergeordnete Rolle im Vergleich mit dem Wilde, das ja resistent gegen die Infektion sei. Zweitens kämen die Fliegen nur selten in die Nähe menschlicher Wohnungen, besonders wenn diese von einer waldfreien Zone umgeben sind. Drittens sei es wahrscheinlicher, daß die Fliegen mit dem Wilde verschwinden würden, wie dies nach der Rinderpestepizootie der Fall war.

Ferner hat man gesagt, wenn das Wild vergrämt würde, so würde es sich in kleine Herden zerstreuen und die Seuche in bisher nicht verseuchte Gegenden verschleppen. Hierzu bemerkt Yorke, man müsse dann selbstverständlich das Wild auch an diesen Stellen vernichten, wenn es sich um bewohnte Gegenden handele. Außerdem sei es sehr fraglich, ob die Fliegen kleinen Herden oder vereinzelten Tieren folgen würden.

Der englische Kolonialsekretär hat erklärt, es sei unmöglich, die wilde Fauna eines halben Kontinentes auszurotten; in Nyasaland hätte man den Versuch gemacht, das Wild in einer bestimmten Gegend zu töten, was nach einem Jahre noch nicht gelungen war. Hierauf erwidert

Yorke, wenn auch das Wild in ganz Afrika nicht ausgerottet werden könne, so könnte man es doch aus der Nähe menschlicher Ansiedlungen vertreiben. Und wenn dies in einem Falle nicht gelungen sei, so sei das nur ein Beweis, daß der Versuch nicht gründlich genug durchgeführt wurde. Yorke führt Davey als Zeuge an, der erzählt, wie das Wild in einer bestimmten Gegend schon 3 Monate, nachdem 50 Gewehre an die Eingeborenen verteilt worden waren, merkbar abgenommen hatte.

Dem Einwande von Austen (1913) u. a., daß der kranke Mensch ebensogut wie das Wild als Infektionsquelle für die Fliegen dienen könne, begegnet Yorke mit dem Hinweis, daß — abgesehen von der geringen Zahl von Krankheitsfällen — der Mensch in der Regel innerhalb eines Jahres stirbt. Das Wild bleibt dagegen, trotz der Infektion, dauernd gesund. Daß die Fliegen, nach der Vertreibung des Wildes, die kleinen Säuger infizieren und sich dann wieder an diesen anstecken würden, sei schon aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil diese Tiere meistens nur zur Nacht herauskämen, und offenbar nur selten von den Glossinen belästigt würden. Trypanosomen seien niemals bei diesen Tieren gefunden worden.

Einige Autoren (z. B. Sharpe) haben gefordert, man dürfe mit dem Abschießen des Wildes nicht eher beginnen, bis man mit Sicherheit wüßte, daß es den gewünschten Erfolg haben würde. Yorke macht mit Recht auf das Unlogische dieser Forderung aufmerksam: erst den Beweis erbringen, daß das, was der Versuch beweisen soll, richtig ist und dann den Versuch ausführen!

Nein, mit derartiger Beweisführung kann die Frage nicht gelöst werden. Allein der streng wissenschaftlich durchgeführte Versuch kann hier die Entscheidung bringen. Zu diesem Zwecke hat Yorke (1913) folgenden Vorschlag gemacht. Man solle eine geeignete Stelle auswählen, die ziemlich dicht bevölkert ist und reichlich Glossinen und Wild enthält. Dann solle eine genaue Volkszählung vorgenommen und die Zahl der Schlafkranken festgestellt werden. Ebenso solle man mit den Haustieren verfahren. Es solle ferner genau festgestellt werden, welche Prozentzahl der Fliegen infiziert sei. Daraufhin müsse das gesamte Wild vernichtet und die Zahl der mit menschlichen und Haustier-Trypanosomen infizierten Exemplare ermittelt werden. Das Gebiet müsse dauernd frei von Wild gehalten werden. Nach einigen Jahren solle sodann die Bevölkerung, die Haustiere und die Glossinen nochmals genau untersucht werden. Durch einen solchen Versuch wären wir erst imstande zu entscheiden, ob das Vertreiben des Wildes aus der Nähe menschlicher Ansiedlungen sich bezahlt machen würde.

Yorke hat vorgeschlagen, diesen Versuch im Sebungwe-Bezirk, Süd-Rhodesia, auszuführen. Das Gebiet umfaßt etwa 6400 Quadratkilometer und wird von etwa 3000 Eingeborenen bewohnt. Von 2340 untersuchten Personen waren 11 von der Schlafkrankheit befallen. Ferner fand Stohr (1913) bei 2 von 51 Ziegen, bei 6 von 24 Schafen und bei 12 von 20 Hunden Trypanosomen; außerdem bei 2 Wasserböcken. Yorke erwähnt, daß von anderer Seite der Vorschlag gemacht worden sei, man solle die Eingeborenen aus diesem Bezirk entfernen (entsprechend dem Verfahren am Viktoria-See). Er betont aber, daß diese Maßregel wahrscheinlich nur eine starke Vermehrung des Wildes zur Folge haben würde, das sich schließlich weiter ausdehnen und die Krankheit in die umliegenden Bezirke tragen würde.

Jack (1916) macht den Vorschlag, den Versuch von Yorke in dem Sipani-Tal, Süd-Rhodesia, auszuführen, einer Stelle, die sich durch ihre geringe Ausdehnung, starke Infektion und isolierte Lage in hervorragender Weise dazu eignen würde.

Man kann gegen den Vorschlag von Yorke nichts einwenden. Ein derartiger, unter strenger wissenschaftlicher Kontrolle durchgeführter Versuch würde eine Entscheidung über die Frage bringen, ob das Großwild wirklich als Reservoir des Schlafkrankheitserregers eine bedeutende Rolle spielt, und ob das Vernichten des Wildes die Krankheit zum Stehen und schließlich zum Verschwinden bringen würde. Sollte die Beantwortung dieser Frage in bejahendem Sinne ausfallen, d. h. sollte es sich erweisen, daß das Großwild dem Fortschreiten der Kultur in Afrika im Wege steht, so muß das Wild weichen. Solange dieser Beweis aber nicht erbracht ist, muß

man von einem planlosen Hinmorden der prachtvollen afrikanischen Wildfauna entschieden abraten. Die Folgen einer solchen durchgreifenden Maßnahme sind im voraus nicht abzuschätzen. Bland-Sutton (s. Yorke 1913) zieht einen schönen Vergleich zwischen der Schlafkrankheit in Afrika und dem Maltafieber auf der Insel Malta.

Als man nämlich zuerst die Entdeckung machte, daß die Ziegen von Malta die Quelle für den Erreger des Maltafiebers darstellten, verlangte man von dem Gouverneur der Insel, er solle sämtliche Ziegen abschlachten lassen. Der Gouverneur aber erklärte, eine solche Maßnahme würde eine Revolution unter der Bevölkerung, die sehr an ihren Ziegen hinge, hervorrufen. Man kam dann auf den schlauen Gedanken, daß es einfacher und rationeller sein würde, anstatt die Ziegen abzuschlachten, den Verkauf der bakterienhaltigen Milch an die Armee und Flotte zu verbieten. Als dann diese Bestimmung in Kraft getreten war, hörte das Maltafieber sofort unter den Soldaten und Matrosen auf.

Bland-Sutton schließt mit der Hoffnung, daß es den Forschern auf dem Gebiete der Schlafkrankheit ebenfalls gelingen möge, ein einfacheres und wirksameres prophylaktisches Mittel gegen die Verbreitung der Schlafkrankheit zu finden, als es das Töten des Großwildes darstelle. Wir und mit uns alle Natur- und Tierfreunde möchten uns diesem Wunsche anschließen.

Literatur.

1913 Austen, E. E., The Present Position of the Problem of Big Game, Tsetse Flies, and Sleeping Sickness. J. Soc. for Preserv. of Wild Fauna of the Empire 6. S. 57.

1914 Beck, M., Untersuchungen über ein am Rovuma (Deutsch-Ostafrika) vorkommendes Trypanosoma beim Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. S. 97.

1913 Beck, M. und Weck, Die menschliche Trypanosomen-Krankheit am Rovuma in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 17. S. 145.

1910 Bevan, L. E. W., Notes concerning *Trypanosoma dimorphon.* (With a few preliminary observation on the Trypanosomiases of Southern Rhodesia.) Vet. J. S. 12.

1913 Derselbe, Preliminary Note on a Trypanosome causing Disease in Man and Animals in the Sebungwe District of Southern Rhodesia. J. Trop. Med. and Hyg. 16. S. 113.

1913 Derselbe, Report on *Trypanosoma rhodesiense.* Report to the British South Africa Company. Dated March 20.

1910 Bevan, L. E. W. and M. E. Mac Gregor, Note on the Passage of a human Trypanosome through Domestic Animals. J. Comp. Path. and Therapy 23. S. 160.

1912 Bevan, L. E. W. and T. G. Millington, Notes on a Strain of Human Trypanosomiasis and a Review of the Present Knowledge of the Human Trypanosomiasis of Northern Rhodesia and Nyasaland. J. Comp. Path. and Ther. 25. S. 298.

1912 Blacklock, B., On the presence of posterior nucleated parasites in a strain of *Tr. brucei.* Brit. Med. J. S. 1057.

1913 Derselbe, A study of the Posterior Nuclear Forms of *Trypanosoma rhodesiense* (Stephens and Fantham) in Rats. Ann. Trop. Med. and Paras. 7. S. 101.

1907 Brand, J., Final Report on the Veterinary Survey of Northern Nigeria, July 26, Nigeria, Northern, Colonial Office 26429. Nr. 462.

1895 Bruce, D., Preliminary Report on the Tsetse-Fly disease or Nagana in Zululand. Durban: Bennet and Davis. Ref. i. Zbl. f. Bakteriol. 1. Abt. Orig. 19. 1896. S. 955.

1896 Derselbe, Further Report on the Tsetse-Fly disease or Nagana in Zululand. Ubombo, Zululand, 29th May. London: Harrison & Sons.

1903 Derselbe, Appendix to Further Report on the Tsetse-Fly Disease or Nagana in Zululand. London: Harrison & Sons.

1911 Bruce, D., A. E. Hamerton and H. R. Bateman Experiments to ascertain if Antelope may act as a Reservoir of the Virus of Sleeping Sickness *(Tr. gambiense).* Proc. Royal Soc. B 564. S. 311.

1911 Dieselben, Experiments to ascertain if Domestic Fowl of Uganda may act as a Reservoir of the Virus of Sleeping Sickness *(Tr. gambiense).* Proc. Royal Soc.

1910 Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman and F. P. Mackie, Experiments to ascertain, if Cattle may act as a Reservoir of the Virus of Sleeping Sickness *(Tr. gambiense)*. Proc. of the Royal Society 558. S. 480.
1911 Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman, F. P. Mackie and Lady Bruce, The Eleventh Report of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society.
1914 Bruce, D., A. E. Hamerton, D. P. Watson and Lady Bruce, Description of a Strain of *Trypanosoma brucei* from Zululand. Part 1. Morphology. Proc. Roy. Soc. vol. B 87. S. 493.
1914 Dieselben, Description of a Strain of *Trypanosoma Brucei* from Zululand. Part II. Susceptibility of Animals. Proc. Roy. Soc. B 87. S. 511.
1914 Dieselben, The Trypanosome causing Disease in Man in Nyasaland. Part III. Development in *Glossina morsitans*. Proc. Roy. Soc. B 87. S. 516.
1914 Dieselben, Description of a Strain of *Trypanosoma brucei* from Zululand. Part III. Development in *Glossina morsitans*. Proc. Roy. Soc. B 87. S. 526.
1912 Bruce, D., D. Harvey, A. E. Hamerton, J. B. Davey and Lady Bruce, The Morphology of the Trypanosome causing Disease in Man in Nyasaland. Proc. Royal Soc.
1913 Dieselben, The trypanosomes found in the blood of wild animals living in the sleeping-sickness area, Nyasaland. Proc. Royal Soc. Series B 86. Nr. B 587. S. 269.
1913 Dieselben, Trypanosome Diseases of Domestic Animals in Nyasaland. II. *Trypanosoma caprae* (Kleine). Proc. Royal Soc. April Series B 86. Nr. B 587. S. 278.
1913 Bruce, D., D. Harvey, A. E. Hamerton and Lady Bruce, Morphology of Various Strains of the Trypanosome causing Disease in Man in Nyasaland. I. The Human Strain. Proc. Royal Soc. Series B 86. S. 285.
1913 Dieselben, Morphology of Various Strains of the Trypanosome causing Disease in Man in Nyasaland — The Wild-game Strain. Proc. Royal Soc. Series B 86. Nr. B 589. S. 394.
1913 Dieselben, Morphology of Various Strains of the Trypanosome causing Disease in Man in Nyasaland — The Wild *Glossina morsitans* Strain. Proc. Royal Soc. Series B 86. Nr. B. S. 408.
1913 Dieselben, Infectivity of *Glossina morsitans* in Nyasaland. Proc. Royal Soc. Series B 86. Nr. B 589. S. 422.
1913 Dieselben, Trypanosome Diseases of Domestic Animals in Nyasaland. III. *Trypanosoma pecorum*. Proc. Roy. Soc. B 87. Nr. B 592. S. 1.
1913 Dieselben, The Trypanosome causing Disease in Man in Nyasaland. Susceptibility of Animals to the Human Strain. Proc. Royal Soc. Series B 87. S. 35.
1913 Dieselben, Trypanosome Diseases of Domestic Animals in Nyasaland. I. *Trypanosoma simiae*, sp. nov. Part III. Proc. Roy. Soc. Octob. B 87. Nr. B 592. S. 58.
1913 Dieselben, Morphology of various Strains of the Trypanosome causing Disease in Man in Nyasaland. The Mzimba Strain. Proc. Royal Soc. Series B 87. S. 26.
1913 Carpenter, G. D. H., Big Game and Sleeping Sickness versus Man and his Animals (Correspondence). Lancet. S. 1587.
1913 Coryndon, R. T., Tsetse Fly and Big Game. Journ. Soc. for Preserv. of Wild Game of the Empire 6. S. 41.
1912 Duke, H. L., Antelope and their Relation to Trypanosomiasis. Proc. Royal Soc. B 577. S. 156.
1912 Derselbe, Antelope as a reservoir for *Trypanosoma gambiense*. Proc. Roy. Soc. Series B 85. S. 299.
1912 Derselbe, Observation on Fowls and Ducks in Uganda with Relation to *Trypanosoma gallinarum*, and *Trypanosoma gambiense*. Proc. Royal Soc. Series B 85. S. 378.
1912 Derselbe, Further observations on the Recovery of *Trypanosoma gambiense* from *Tragelaphus spekei* on the Islands of Lake Victoria Nyanza. Proc. Royal Soc. Series B 85. Nr. B 581. S. 483.
1912 Derselbe, Some observations on *Trypanosoma pecorum* (Bruce) and *Tr. uniforme* (Bruce). Proc. Roy. Soc. Series B 85. S. 554.
1913 Derselbe, Some Trypanosomes recovered from Wild Game in Western Uganda. Report of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. S. 37.
1913 Derselbe, Further investigations on the rôle of antelope as a reservoir of *Tr. gambiense*. Rep. Sleep. Sickness Comm. of the Royal Society. Nr. 13. S. 58.
1914 Derselbe, Wild Game as a Trypanosome Reservoir in the Uganda Protectorate: with some Criticisms on the Current Methods of Diagnosing the Protozoa. Arch. f. Protistenk. 32. S. 393.
1914 Derselbe, Wild Game as a Reservoir for Human Trypanosomes. An Analysis of the Available Evidence from the Northern Shores of Lake Victoria Nyanza. Brit. Med. J. S. 289.

1915 Derselbe, The Wild Game and Human Trypanosomiasis; with some Remarks on the Nomenclature or Certain Pan-African Trypanosomes. J. Trop. Hyg. and Hyg. 18. S. 13.
1919 Derselbe, Tstese Flies and Trypanosomiasis. Some questions suggested by the Later History of the Sleeping Sickness Epidemic in Uganda Protectorate. Parasitology 11. S. 415.
1919 Derselbe, An enquiry into the relations of *Glossina morsitans* and ungulate game with special reference to Rinderpest. Bull. Entom. Res. 10. S. 7.
1907 Dutton, H. L., J. L. Todd and A. Kinghorn, Cattle Trypanosomiasis in the Congo Free State. Ann. of Trop. Medicine and Parasitology 1. S. 233.
1913 Eckard, B., Übertragung des *Trypanosoma rhodesiense* durch die *Glossina palpalis*. Zbl. für Bakt. I. Abt. Orig. 72. S. 73.
1912 Fischer, W., Beitrag zur Kenntnis der Trypanosomen. Zeitschr. f. Hyg. 70. S. 93.
1913 Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der *Glossina morsitans* als Überträgerin der Schlafkrankheit am Viktoriasee. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 17. S. 73.
1913 Derselbe, Über das Vorkommen von Kernverlagerungen bei *Trypanosoma brucei*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 17. S. 621.
1913 Fleming, A. M., Trypanosomiasis in Southern Rhodesia. Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg. 6. S. 298.
1912 Fraser, A. D. and H. L. Duke, An antelope trypanosome. Rep. of the Sleep. Comm. of the Roy. Soc. Ser. B 85. S. 1.
1912 Dieselben, The relation of wild animals to trypanosomiasis. Proc. Roy. Soc. Series B 85. S. 2.
1912 Dieselben, Antelope infected with *Trypanosoma gambiense*. Proc. Roy. Soc. Series B. S. 484 und Rep. Sleep. Sickness Comm. of the Roy. Soc. 1913. S. 60.
1911 Hamilton, J. St., (Warden of the Transvaal Government Game Reserves). The relation between Game and Tsetse-Fly. Bull. of the Transvaal Government. Game Reserves. S. 113.
1914 Helm, R., Die Beziehungen der Haustiere und des Wildes zur Schlafkrankheit des Menschen. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 15. S. 481.
1909 Kleine, F. K., Positive Infektionsversuche mit *Trypanosoma Brucei* durch *Glossina palpalis*. D. med. Wochenschr. S. 469.
1909 Derselbe, Weitere wissenschaftliche Beobachtungen über die Entwicklung von Trypanosomen in Glossinen. D. med. Wochenschr. S. 924.
1909 Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Ätiologie der Schlafkrankheit. D. med. Wochenschrift. Nr. 29. S. 1257.
1909 Derselbe, Weitere Beobachtungen über Tsetsefliegen und Trypanosomen. D. med. Wochenschr. S. 1956.
1910 Derselbe, Trypanosomenbefunde am Tanganyka und andere Beobachtungen. D. med. Wochenschrift. Nr. 30. S. 1400.
1914 Derselbe, Zur angeblichen Identität des *Tr. brucei* und *Tr. rhodesiense*. Zeitschr. f. Hyg. 77. S. 184.
1919 Derselbe, Über die Ergebnisse der deutschen Schlafkrankheitsforschung. D. m. W. Nr. 27.
1919 Derselbe, Die Schlafkrankheit in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 23. S. 315.
1913 Kleine, F. K. und B. Eckard, Über die Bedeutung der Haustiere und des Wildes für die Verbreitung der Schlafkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. 75. S. 118.
1913 Dieselben, Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege *(Glossina palpalis)*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 74. S. 183.
1912 Kleine, F. K. und W. Fischer, Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganyka. Zeitschr. f. Hyg. 70. S. 1.
1913 Dieselben, Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. I. u. II. Mitteilung. Zeitschr. f. Hyg. 73. S. 253 und 75. S. 375.
1914 Kleine, F. K., W. Fischer und B. Eckard, Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege *(Glossina palpalis)*. II. Mitteilung. Zeitschr. f. Hyg. 77. S. 495.
1911 Kleine, F. K. und M. Taute, Trypanosomenstudien. Sonderabdruck d. Abhandlung: Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien in: Arb. aus d. Kais. Gesundh.-Amte. 31. S. 321.
1912 Kinghorn, A. and W. Yorke, Trypanosomes obtained by feeding wild *Glossina morsitans* on monkeys in the Luangwa valley, Northern Rhodesia. Ann. trop. med. and parasit. 6. S. 317.
1912 Dieselben, On the influence of meteorological conditions on the development of *Trypanosoma rhodesiense* in *Glossina morsitans*. Ann. Trop. Med. and Par. 6. S. 405.

1912 Dieselben, Trypanosomes infecting game and domestic stock in the Luangwa Valley, North-Eastern Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Paras. 6. S. 301 and Brit. Med. J. 1912 S. 1186.
1912 Dieselben, Further observations on the trypanosomes of game and domestic stock in North Eastern Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Paras. 6. S. 483.
1912 Dieselben, A Further Report on the Transmission of Human Trypanosomes by *Glossina morsitans* Westw. Ann. Trop. Med. and Parasit. 6. S. 269.
1912 Dieselben, On the transmission of human trypanosomes by *Glossina morsitans* Westw. and on the occurrence of human trypanosomes in game. Ann. trop. med. and paras. 6. S. 1.
1912 Kinghorn, A., W. Yorke and L. Lloyd, On the Development of *Trypanosoma rhodesiense* in *Glossina morsitans*. Ann. Trop. Med. and Parasit. 6. S. 495.
1913 Dieselben, Final Report of the Luangwa Sleeping Sickness Commission of the British South Africa Company 1911—1912. Ann. Trop. Med. and Parasit. 7. S. 183.
1909 Koch, R., M. Beck und F. K. Kleine. Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/1907 nach Ostafrika entsandten Kommission. Berlin: Julius Springer und Arb. Kais. Gesundh.-Amt 31. S. 1.
1908 Kopke, A., Maladie du Sommeil et autres Trypanosomiases. Medicina contemporanea 11. S. 225 und Travaux de l'Ecole de Méd. Tropic. de Lisbonne. 1908.
1916 Lanfranchi, A., Ulteriori ricerche sulla possibile trasmissione delle Trypanosomiasi animali nell'uomo. Le reazioni biologiche nelle trypanosomiasi umane ed animali nella identificazione dei virus. I—V. Rendiconti d. R. Accad. d. Lincei 25. S. 195, 230, 601, 669 u. 704.
1911 Laveran, A., Des infections expérimentales par le *Trypanosoma gambiense* chez les moutons et chez les chèvres. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 619.
1911 Derselbe, Au sujet de *Trypanosoma rhodesiense* (Stephens and Fantham). C. R. Acad. des Scienc. Nr. 23.
1912 Derselbe, Contribution à l'étude des Infections expérimentales produites par le *Trypanosoma rhodesiense*. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 241.
1912 Derselbe, Expériences d'Immunité croisée avec *Tr. brucei*, *Tr. brucei* var. *Werbitzkii* et *Tr. rhodesiense*. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 101.
1913 Derselbe, Au sujet du *Tr. rhodesiense* et du *Tryp. brucei*. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 340.
1915 Derselbe, Au sujet d'un *Trypanosoma gambiense* qui, conservé depuis 12 ans chez des animaux est resté résistant au sérum humain. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 442.
1912 Laveran, A., et L. Nattan-Larrier, Au sujet de *Trypanosoma rhodesiense*. C. R. Acad. des Sciences.
1912 Dieselben, Séro-diagnostic des Infections à *Trypanosoma gambiense* et à *Trypanosoma rhodesiense*. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 220.
1910 Low, G. C., The Transmission in nature of *Trypanosoma gambiense*. J. Trop. Med. 4. S. 208.
1912 Martin, L., et H. Darré, Un cas de trypanosomiase humaine contractée au laboratoire. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 883.
1913 May, S. A., Report on Sleeping Sickness in Northern Rhodesia. Febr. 1912 to Octob. 1913. Report to the British South Africa Company.
1912 Mesnil, F. et M. Blanchard, Infection comparée des Porcs par *Trypanosoma gambiense* et *Trypanosoma rhodesiense*. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 492.
1912 Dieselben, Infection des Poules dues aux *Trypanosoma gambiense* et *Trypanosoma rhodesiense*. C. R. Soc. Biol. 72. S. 938.
1914 Dieselben, Sur l'identification du virus d'un cas de trypanosomiase humaine contractée au laboratoire. Note préliminaire. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 196.
1916 Dieselben, Sensibilité au sérum humain normal de Trypanosomes d'origine humaine. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 81.
1911 Mesnil, F. et J. Ringenbach, Sur les Affinités du Trypanosome humain de Rhodesia et du *Trypanosoma gambiense*. C. R. Soc. Biol. 2. S. 609.
1912 Dieselben, Observation d'un chèvre infectée de *Trypanosoma rhodesiense*. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 105.
1904 Dieselben, Sur le *Trypanosoma rhodesiense* et ses affinités avec le *Tr. gambiense*. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 612.
1908 Montgomery, R. E. and A. Kinghorn, A Report on trypanosomiasis of domestic stock in North-West-Rhodesia. Ann. of Trop. Medic. and Parasitol. 2. S. 97 u. 3. S. 249.

1913 Neave, S., Big Game and Sleeping Sickness versus Man and his Animals (Correspondence). Lancet. S. 1664.

1914 Prentice, G., Sleeping Sickness, Tsetse and Big Game. Brit. Med. Journ. S. 293.

1918 Report of the Government Entomologist on the Spread of the Tsetse Fly and Trypanosomiasis in the Wankie District. Brit. S. Africa Depart. Agric. Salisbury 23rd June 1918. Ref. i. Rev. Appl. Entomol. 7. Ser. B. Part. 1. 1919. S. 9.

1913 Robertson, M., Part 1. Report on the Present Condition of the Masindi District of the Northern Province in regard to Cattle Trypanosomiasis. Part 2. Report on the Present Condition of the Kafu River District and of Buruli in regard to the Spread of Trypanosomiasis. Report to the Colonial Office. Received 9th Dec.

1913 Dieselbe, Notes on the Life-History of *Trypanosoma gambiense*, with a brief reference to the cycles of the *Trypanosoma nanum* and *Trypanosoma pecorum* in *Glossina palpalis*. Rep. Sleep. Sickn. Com. Roy. Soc. No. 13.

1912 Rodhain, J., C. Pons, F. Vandenbranden et J. Bequaert, Essais de transmission du *Trypanosoma gambiense* par la *Glossina morsitans*. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 762.

1914 Salomon, H., Trypanosomen und Wildausrottung. Verhandlg. d. D. tropenmediz. Gesellschaft. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. Beihefte S. 793.

1914 Schilling, C. und H. Schreck, Trypanosomenstudien. Arch. f. Protistenk. 35. S. 1.

1909 Spielmayer, W., Über experimentelle Schlafkrankheit. D. med. Wochenschr. S. 2256.

1912 Stannus, H. S. and W. Yorke, The Pathogenic Agent in a Case of Human Trypanosomiasis in Nyasaland. Proc. Royal Soc. 84. S. 156.

1910 Stephens, J. W. W. and H. B. Fantham, On the Peculiar Morphology of an Trypanosome from a Case of Sleeping Sickness and the Possibility of its being a New Species *(Trypanosoma rhodesiense)*. Proc. Royal Society 83. S. 28.

1912 Dieselben, The Measurment of *Trypanosoma rhodesiense*. Proceedings of the Royal Society.

1912 Dieselben, *Trypanosoma rhodesiense*. J. Path. and Bact. 16. S. 407.

1913 Dieselben, Further Measurements of *Trypanosoma rhodesiense* and *Tr. gambiense*. Ann. Trop. Med. and Parasit. 7. S. 27.

1913 Stohr, Report on Sebungwe Fly Area. M. S. Report to British South Africa Company. Jan.

1912 Taute, M., Experimentelle Studien über die Beziehungen der *Glossina morsitans* zur Schlafkrankheit; I. und II. Mitteilung. Zeitschr. f. Hyg. 69. S. 553 und 72. S. 316.

1913 Derselbe, Zur Morphologie der Erreger der Schlafkrankheit am Rovuma-Fluß (Deutsch-Ostafrika). Zeitschr. f. Hyg. 73. S. 556.

1913 Derselbe, Untersuchungen über die Bedeutung des Großwildes und der Haustiere für die Verbreitung der Schlafkrankheit. Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amt 45. S. 102.

1919 Taute, M. und F. Huber, Die Unterscheidung des *Trypanosoma rhodesiense* vom *Trypanosoma brucei*. Beobachtungen und Experimente aus dem Kriege in Ost-Afrika. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 23. S. 211.

1913 Todd, J. L., Big Game and Sleeping Sickness versus Man and his Animals (Correspondence). Lancet. S. 1504.

1914 Weck, Beobachtungen über Trypanosomen des Menschen und der Tiere am Rovuma-Flusse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. S. 113.

1912 Wenyon, C. M., The insufficiency of the posterior nucleus as a specific distinction in *Trypanosoma rhodesiense*. J. Trop. Med. and Hyg. 15. S. 193.

1911 Wölfel, K., Beitrag zur Kenntnis der Tsetse *(Glossina morsitans)* und Trypanosomiasis. Der Pflanzer 7. S. 397.

1915 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Tsetse *(Glossina morsitans)* und der Trypanosomiasis. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 17. S. 19.

1910 Yorke, W., On the Pathogenicity of a Trypanosome (*Tr. rhodesiense* Stephens and Fantham) from a case of Sleeping Sickness contracted in Rhodesia. Ann. Trop. Med. and Parasit.

1913 Derselbe, The relationship of the big game of Africa to the spread of Sleeping Sickness. With an Appendix containing remarks by J. Bland-Sutton, G. A. K. Marshall, E. A. Minchin, L. W. Rothschild, H. Seton-Karr and A. Sharpe and reply by W. Yorke. Proc. Zool. Soc. London. Part 1. S. 321.

1913 Derselbe, Sleeping sickness and big game; a proposed experiment. Brit. Med. J. June 21. S. 1315.

1914 Derselbe, Big Game and Sleeping Sickness versus Man and his Animals (Correspondence). Lancet. S. 72.

1914 Yorke, W. and B. Blacklock, The Differentiation of the More Important Mammalian Trypanosomes. Ann. Trop. Med. and Paras. 8. S. 1.

1914 Dieselben, The identity of *Tr. rhodesiense* with the Trypanosome of the same Appearence found in Game. Brit. Med. Journ. S. 1234.

1920 Zeiss, H., Die Einwirkung menschlichen Serums auf menschenpathogene Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 24. S. 73.

II. Die Leishmaniose.

Die Leishmaniose der Tiere spielt wirtschaftlich so gut wie gar keine Rolle. Sie tritt in der Natur fast ausschließlich bei Hunden auf (außer bei Hunden ist bisher nur ein Fall einer natürlichen Infektion bei einer Katze beobachtet worden), bei Tieren also, die für die Landwirtschaft weniger wichtig sind. Wenn die Hundeleishmaniose hier trotzdem besprochen wird, so geschieht es aus dem Grunde, weil diese Krankheit in enger Beziehung zu der Leishmaniose (Kala-Azar = schwarze Krankheit) des Menschen zu stehen scheint, und weil die Hunde sehr wahrscheinlich bei der Epidemiologie dieser Krankheit eine hochwichtige Rolle spielen.

Unter Hundeleishmaniose verstehen wir eine besonders in den Mittelmeerländern weit verbreitete Krankheit, die durch *Leishmania canis* Nicolle, 1908 (höchstwahrscheinlich identisch mit *L. infantum* Nicolle, 1908 und *L. donovani* Laveran und Mesnil, 1903) hervorgerufen wird. Die Krankheitssymptome sind nicht sehr typisch, gewöhnlich magern die Tiere sehr stark ab und gehen nach einigen Wochen bis mehreren Monaten zugrunde. Bei der Sektion findet man in der Regel eine starke Milzschwellung. Die Versuchsergebnisse einiger Autoren machen es sehr wahrscheinlich, daß die Krankheit durch Flöhe übertragen wird — vielleicht kommen auch noch andere Übertragungsmöglichkeiten in Betracht.

Eine zweite Form der Hundeleishmaniose wird durch *Leishmania tropica* Wright, 1903 (s. *L. furunculosa* Firth, 1891), den Erreger der „Orientbeule" des Menschen, verursacht. Es scheint, als ob diese Form beim Hunde nicht nur Hautaffektionen hervorruft, sondern auch zu einer Allgemeininfektion führen kann. Die wenigen hierher gehörigen Fälle werden am Schlusse dieses Kapitels besprochen werden.

Neuerdings hat A. Pedroso in den Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia (vgl. Vianna, 1914) einen im brasilianischen Staate Sao Paulo in glatten Muskelfasern bei Hunden vorkommenden und als *Leishmania brasiliensis* bezeichneten Parasiten beschrieben, der sehr an die *Leishmania* Form des *Trypanosoma cruzi* erinnert. In einem der Fälle wird angenommen, daß der Hund sich direkt an seinem Herrn angesteckt habe, der selbst an einem Leishmania-Geschwür litt.

Geschichtliches.

Nachdem es Nicolle (1908) in Tunis gelungen war, einen Hund mit leishmanienhaltigem Material aus der Milz eines an Kala-Azar erkrankten und später gestorbenen Kindes zu infizieren, stellte er die Hypothese auf, daß die Hunde wahrscheinlich das Reservoir für diese Krankheit darstellten, und daß die Kinder — in den Mittelmeerländern erkranken vorzugsweise Kinder — sich beim Spielen mit den Hunden infizierten. Bald darauf konnte Nicolle zusammen mit Comte (1908) eine natürliche Infektion bei 3 von 145 daraufhin untersuchten Hunden nachweisen. Dieser Befund

konnte alsbald auch von anderen Autoren bestätigt werden, so daß die Hundeleishmaniose nach wenigen Jahren in den meisten Ländern um das Mittelländische Meer herum festgestellt war.

Vorkommen.

Die Hundeleishmaniose ist bisher nachgewiesen worden in Nordafrika, Südeuropa und Asien.

In Afrika ist sie gefunden worden in Tunis von NICOLLE & COMTE (1908), YAKIMOFF & KOHL-YAKIMOFF (1911), GRAY (1913) u. a.; in Algerien von ED. und ET. SERGENT (1910), SENEVET (1912), LEMAIRE, SERGENT & LHÉRITIER (1913); in Marokko von DELANOË & DENIS (1916); in Dakar (Senegal) von LAFONT & HECKENROTH (1915); im Sudan von BOUSFIELD (1910) und (ein zweifelhafter Fall) von BALFOUR (1911); ferner hat FINZI (1916) die Leishmaniose bei einem Hunde festgestellt, der aus der Cyrenaika nach Turin gebracht wurde.

In Europa ist die Leishmaniose der Hunde gefunden worden in Bordonaro bei Messina (auf Sizilien) von BASILE (1910), in Palermo von JEMMA (1912) und CARONIA & DI GIORGIO (1914); in Catania von PULVIRENTI (1911) und PANTO (1912); in Rom von BASILE (1910); in Griechenland von CARDAMATIS (1911); auf der griechischen Insel Hydra von LIGNOS (1913); auf der Insel Malta von CRITIEN (1910), BABINGTON (1911) und WENYON (1914); in Marseille von PRINGAULT (1914); in Spanien von PITTALUGA (1914) und MARTINEZ (1914); in Lissabon von ALVARES & DA SILVA (1910).

In Indien hat man bisher vergeblich nach Leishmanien bei Hunden gesucht (DONOVAN, PATTON usw.; s. Tabelle 10); in Elisabethpol (Transkaukasien) haben DSCHUNKOWSKY & LUHS (1909) einen Fall beobachtet, der allerdings vielleicht durch *Leishmania tropica* verursacht war (s. S. 272); in Turkestan ist die Leishmaniose, nach den Beobachtungen von KOHL-YAKIMOFF, YAKIMOFF & SCHOKHOR (1913), stark verbreitet; auf Ceylon hat CASTELLANI (1913) mehrere Fälle gesehen, da aber die meisten Hunde importiert sind, ist damit nicht bewiesen, daß die Krankheit dort einheimisch herrscht — BAHR (1914) hat sie nicht feststellen können. Erwähnt sei noch, daß NELIGAN (1914) und WENYON (1914) bei einem Hunde in Teheran (Persien) eine Infektion mit *L. tropica* nachweisen konnten.

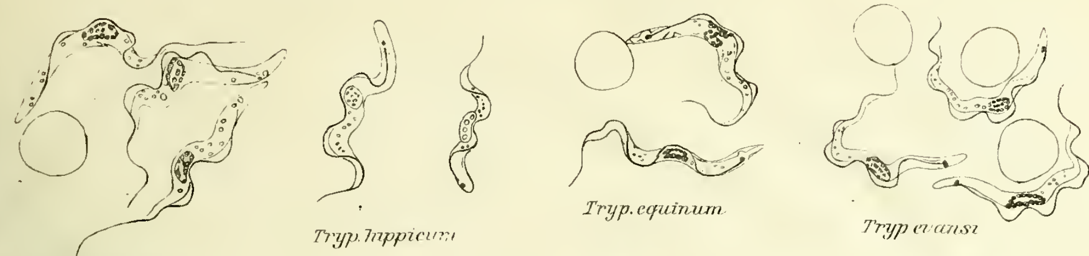
Wir geben die vorstehenden Befunde in tabellarischer Form (Tab. 10) wieder und fügen die Zahl der untersuchten und der infizierten Hunde hinzu. Die Tabelle lehnt sich in der Form derjenigen von M. MAYER (1913) an.

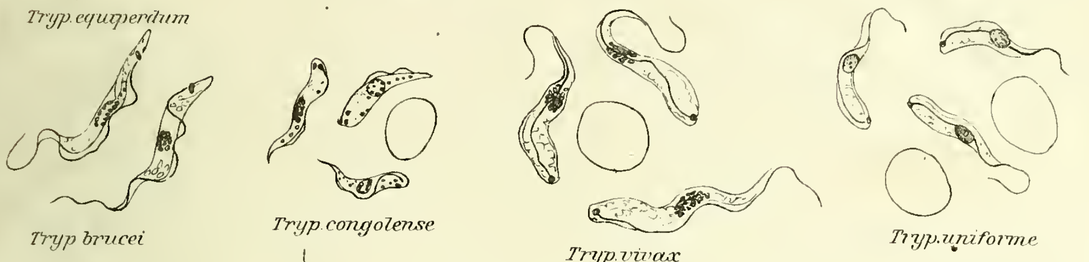
Tabelle 10.

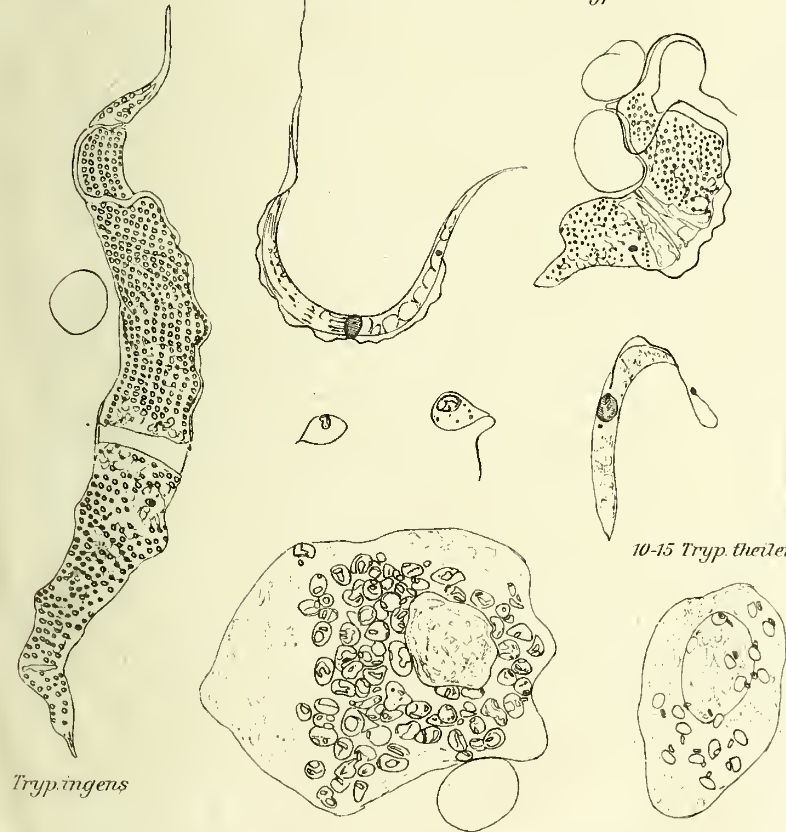
Spontane Leishmaniainfektionen beim Hunde.

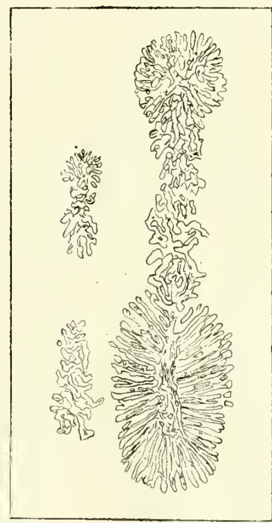
Ort	Autor und Jahr	Zahl der untersuchten Hunde	Zahl der infizierten Hunde	Bemerkungen
Afrika:				
Tunis	NICOLLE & COMTE (1908)	222	4	1,8 % (im Frühjahr)
„	YAKIMOFF & KOHL-YAKIMOFF (1911)	299	5	1,67 % (Frühjahr)
„	GRAY (1913)	127	2	1,6 %
„	NICOLLE (1914)	107	6	5,5 % (während 1 Jahres)
Algerien	ED. & ET. SERGENT	125	9	7,2 % (Sommer)
„	SENEVET (1912)	186	3	1,6 % (Frühjahr)
		45	4	8,8 % (Sommer)
„	LEMAIRE, SERGENT & LHÉRITIER (1913)	272	7	2,57 % (Sommer)
		205	2	0,97 % (Herbst)

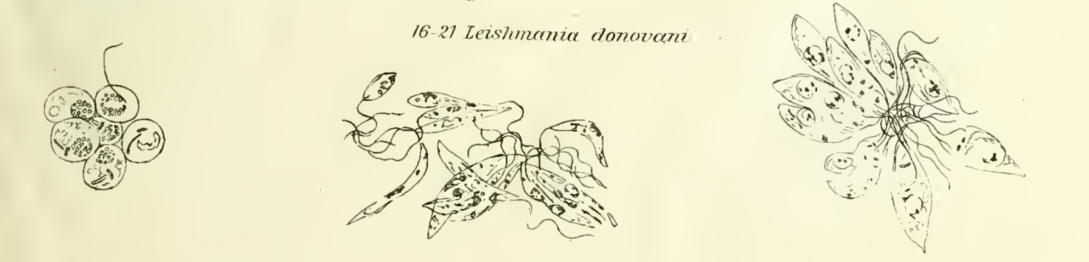
Ort	Autor und Jahr	Zahl der untersuchten Hunde	Zahl der infizierten Hunde	Bemerkungen
Marokko	Delanoë & Denis (1916)	26	5	19,2 %
Dakar . . . . . . (Senegal) . . .	Lafont & Heckenroth (1915)		1	
,,	Heckenroth (1916)	126	2	1,6 %
Sudan	Bousfield (1910)		1	
,, ...	Balfour (1911)		1?	
Cyrenaika	Finzi (1916)		1	Hund in Turin untersucht
Europa:				
Bordonaro (Sizilien)	Basile (1910)	33	27	81,8 %
Palermo	Jemma (1912)	300	2	0,66 %
,, ...	Caronia & di Giorgio (1914)	1005	1	0,1 %
Catania	Pulvirenti (1911)	275	3	1,1 %
,, ...	Panto (1912)	165	4	2,4 %
Rom	Basile (1910)	60	16	26,6 % (wahrscheinlich noch mehr: 40 %)
Griechenland . . .	Cardamatis (1911)	284	19	6,7 % (Winter)
		71	5	7,04 % (Januar)
		65	4	6,15 % (Februar)
		73	7	9,58 % (März)
		59	7	11,86 % (April)
		66	10	15,15 % (Mai)
,, . . .	Cardamatis (1912) . . .	50	20	40 % (Juni)
		50	18	36 % (Juli)
		35	5	14,28 % (August)
		15	1	6,66 % (September)
		20	1	5 % (Oktober)
		10	0	0 % (November)
		75	3	4 % (Dezember)
Insel Hydra . . .	Lignos (1913)	48	8	16,66 % (Sommer)
,, ,, . . .	,, (1916)	78	7	8,97 % (Winter)
Malta	Critien (1910)	30	3	10 %
,, ...	,, (1911)	53	7	13,2 % (Frühjahr)
,, ...	Babington (1911) . . .	80	1	1,25 %
,, ...	Wenyon (1914)	46	6	13 %
Marseille	Pringault (1914)	310	5	1,6 %
,, ...	,, (1916)	57	3	5,26 %
Spanien	Pittaluga (1914)		3	
,, ...	Martinez (1914)		1	
Lissabon	Alvarès & da Silva (1910)	19	1	5,26 %
,, ...	,, ,, (1911)	300	8	2,66 %
,, ...	da Silva (1914)	416	13	3,1 %
Asien:				
Madras	Donovan (1909)	1150	0	
,, ...	Patton (1913)	1438	0	
,, ...	,, (1913)	über 2000	0	
Ceylon	Castellani (1913)		mehrere Fälle	wahrscheinlich eingeführte Hunde
,, ...	Bahr (1914)		0	
Turkestan	Kohl-Yakimoff, Yakimoff & Schokhor (1913)	76	22	28,9 %
,, ...	Yakimoff & Schokhor (1914)	647	157	24,26 %
,, ...	,, ,, (1914)		1	*L. tropica*
Teheran (Persien) .	Neligan (1913)		mehrere Fälle	*L. tropica*
Transkaukasien . .	Dschunkowsky & Luhs (1909)		1	? *L. tropica*


Tryp. hippicum
Tryp. equinum
Tryp. evansi


Tryp. equiperdum
Tryp. brucei
Tryp. congolense
Tryp. vivax
Tryp. uniforme


10-15 Tryp. theileri
Tryp. ingens




16-21 Leishmania donovani

Tryp. evansi

Tryp. equinum

Tryp. hippicum

Tryp. equiperdum

Tryp. uniforme

Tryp. vivax

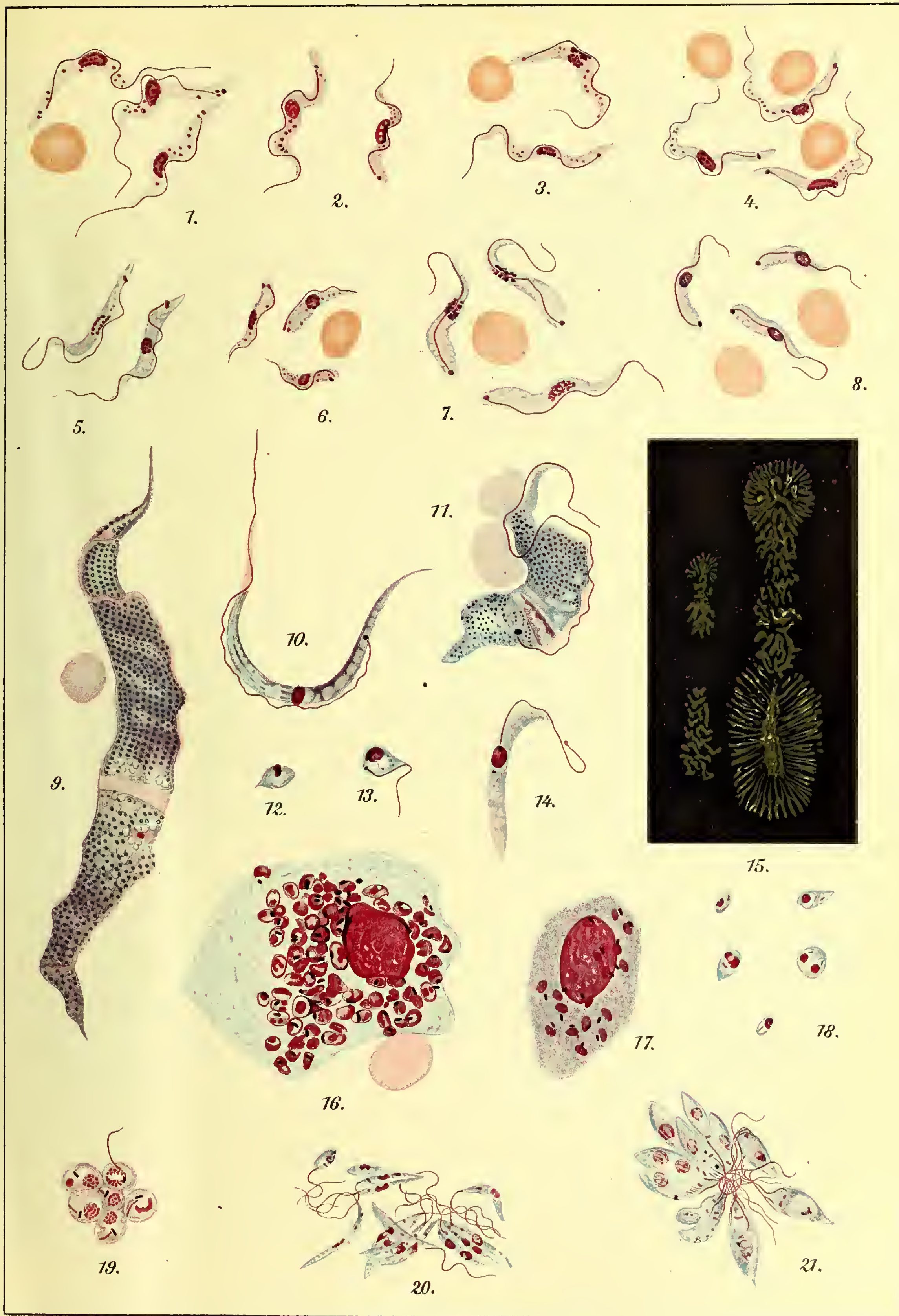
Tryp. congolense

Tryp. brucei

10-15 Tryp. theileri

Tryp. ingens

16-21 Leishmania donovani



M. Landsberg del.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

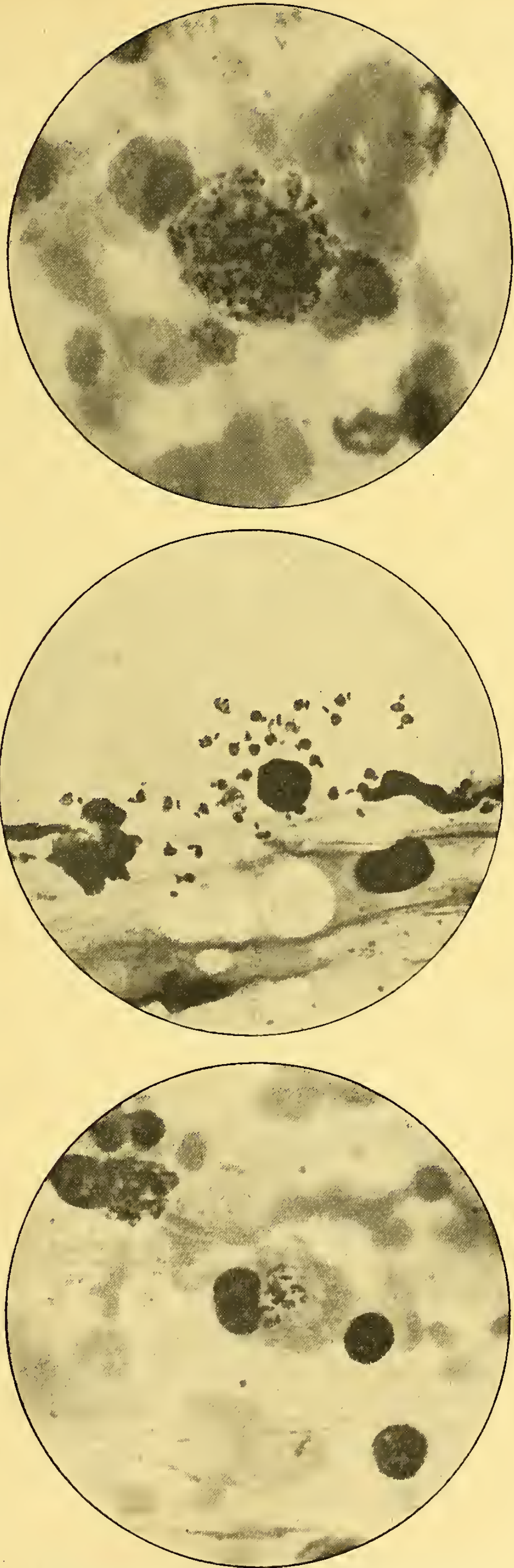
Ätiologie.

Die Hundeleishmanien sind weder morphologisch noch in irgendeiner anderen Beziehung von dem Erreger der Kala-Azar des Menschen zu unterscheiden. Es erübrigt sich daher, an dieser Stelle ausführlich auf die morphologischen und biologischen Eigenschaften der Leishmanien einzugehen. Wir verweisen auf die Bearbeitung der menschlichen Leishmaniosen von Gabbi im IV. Bande dieses Handbuchs. Es seien hier nur folgende kurze Angaben gemacht.

Die Leishmanien sind parasitische Protozoen, die zur Klasse der Flagellaten gehören und zwar in naher verwandtschaftlicher Beziehung zu den Trypanosomen stehen. Die aus dem infizierten Tier entnommenen Parasiten stellen meist ganz kleine Gebilde von ovaler oder (seltener) runder Gestalt dar (s. Fig. 25 und 26). Die Enden sind stets abgerundet. Die Länge beträgt 2—4,5 μ, die Breite 1—2,5 μ (Laveran, 1917). Der Kern hat eine Länge von etwa 1,4—2,8 μ und eine Breite von 1—2 μ (Yakimoff, 1915). Ein Blepharoplast ist stets vorhanden; er hat eine rundliche oder stäbchenförmige Gestalt und mißt etwa 1—1,5 μ in der Länge. Das Protoplasma ist von homogener Struktur und färbt sich (nach Giemsa) hellblau. Der Kern färbt sich rot, der Blepharoplast violett. In Teilung begriffene Formen haben zwei Kerne und zwei Blepharoplasten, sie haben natürlich größere Dimensionen als die oben angegebenen. Neben diesen geißellosen Formen hat Wenyon (1915) im Knochenmark eines an Leishmaniose erkrankten Hundes auch mit einer Geißel versehene (Leptomonas-) Formen gesehen, wie sie in der Kultur beobachtet werden (s. u.). Ferner fand derselbe Autor große geißellose Stadien mit einem Durchmesser von 8—9 μ.

Die Leishmanien liegen entweder intrazellulär oder frei und zwar trifft man sie am häufigsten in der Milz, der

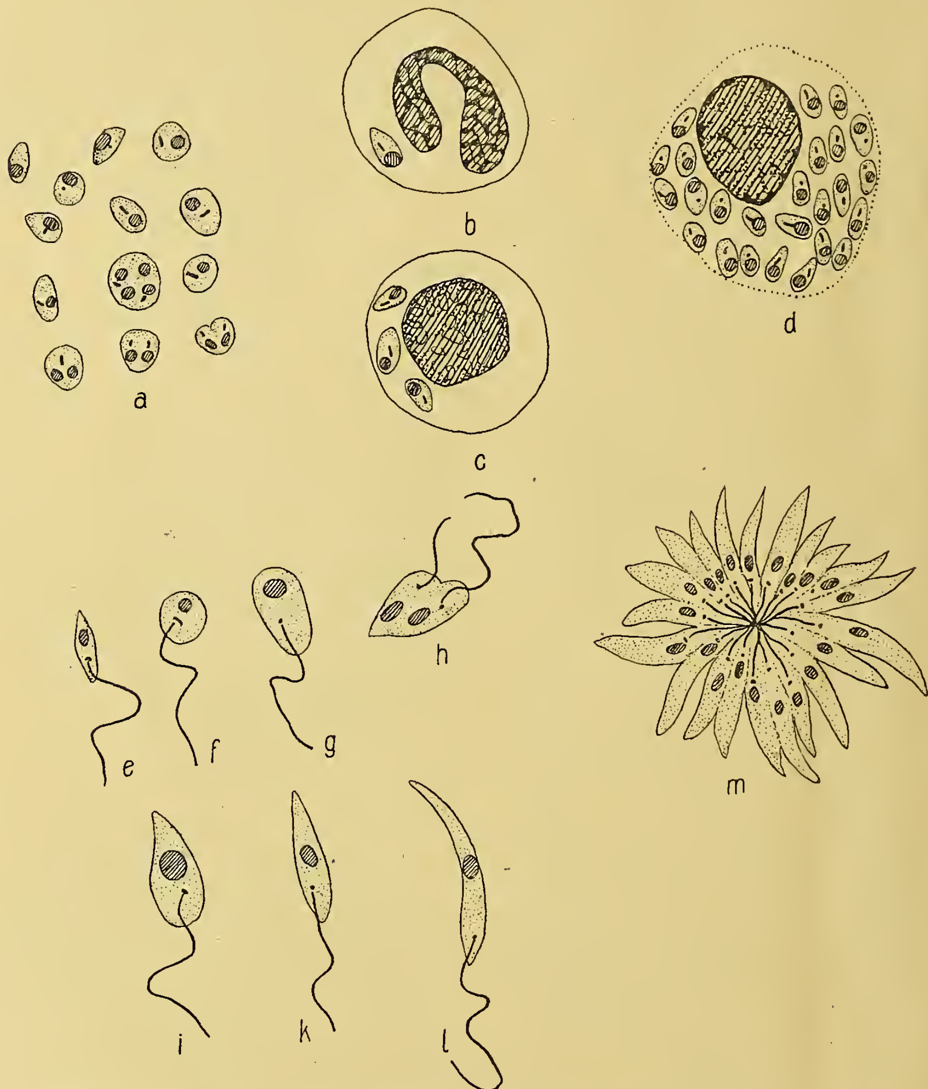
Fig. 25.



Leishmanien im Knochenmark des Hundes. Originale nach Präparaten von Yakimoff.

Leber und im Knochenmark an. Seltener werden sie in den Lungen, Nieren, Lymphdrüsen und anderen Organen gefunden. Eine Infektion des Blutes ist mehrfach beobachtet worden, sie ist jedoch verhältnismäßig selten. Wahrscheinlich befinden sich die Parasiten nur in einem bestimmten Stadium der Krankheit im peripheren Blute. Die intrazellulären Formen liegen hauptsächlich in den Endothelzellen der genannten Organe; man findet sie aber auch in den Plasmazellen, den Monozyten, den neutrophilen und eosinophilen Leukozyten (Phagozytose ?) usw.

Fig. 26.



Leishmania donovani, Laveran & Mesnil (1903). Nach Laveran (1917).
a Freie Formen, b—d intrazelluläre Formen, e—m Kulturformen mit Geißeln.

Laveran & Havet (1917) haben sie auch in den Zellkernen beobachtet. In den roten Blutkörperchen kommen sie wahrscheinlich nicht vor.

Die Vermehrung der Leishmanien im Tierkörper geschieht durch Zweiteilung. Mehrere Autoren haben auch geglaubt, eine Vielteilung (Schizogonie) festgestellt zu haben, jedoch können diese Stadien als eine fortgesetzte Zweiteilung aufgefaßt werden (Laveran).

Die Kultur der Leishmanien gelingt verhältnismäßig leicht.

Sie ist ROGERS (1904) zuerst gelungen, der den durch Milzpunktion gewonnenen Saft mit Natrium citricum-Lösung verrieb und die Mischung bei 22° C aufbewahrte. Das beste Kulturmedium ist der von NICOLLE (1908) empfohlene vereinfachte NOVY-Mc NEAL'sche Nährboden (der sogenannte N.N.N-Agar). Die Zusammensetzung ist folgende:

Aq. dest.	900 g
Agar-Agar	14,0 g
NaCl	6,0 g

Bei einer Temperatur von 45° C wird Kaninchenblut im Verhältnis von 1 : 2 zugesetzt. Das Optimum des Wachstums beträgt 22° C. Bei 37° C sterben die Kulturen ab.

Auf diesem Nährboden gelingt die Kultur leicht und kann in beliebig vielen Generationen weitergezüchtet werden. Es sind noch mehrere Modifikationen dieses Mediums empfohlen worden (LAVERAN & PETTIT, 1910, DI CRISTINA & CANNATA, 1910, ARCHIBALD, 1914 usw.).

In den Kulturen vermehren sich die Leishmanien lebhaft und zwar nehmen sie Flagellaten-(Leptomonas-)Form an. Die runden oder ovalen Parasiten nehmen an Größe zu, und aus dem Blepharoplast wächst eine lange Geißel heraus. Dann streckt sich der Parasit in die Länge, bis eine typische Leptomonasform entstanden ist. Die Vermehrung geschieht durch Zweiteilung. In den Kulturen sieht man häufig eine Verklebung dieser Flagellaten mit ihren Geißeln, so daß sie rosettenartig zusammenhängen. Die Kulturen können 7 Monate und länger lebensfähig bleiben.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Vorweg sei bemerkt, daß die natürliche Art der Übertragung bei der Leishmaniose der Hunde (und des Menschen) bis heute noch nicht klargelegt ist. Da die Leishmanien (nach den Feststellungen von PATTON u. a.) wahrscheinlich bei jedem Kranken eine Zeitlang im peripheren Blute vorhanden sind, lag der Gedanke nahe, irgendein blutsaugendes Insekt als Überträger anzusprechen.

NICOLLE (1908), der als Erster die Leishmaniose bei Hunden feststellte, hat die Flöhe als wahrscheinliche Überträger angesehen. BASILE (1910ff.) hat dann durch eine lange Reihe sehr interessanter Versuche die Überträgerrolle der Flöhe experimentell zu beweisen gesucht.

Einige junge, in Rom geborene Hunde wurden nach Bordonaro (bei Messina) gebracht und in einem Hause, wo die Kala-Azar herrschte, gehalten. Nach einigen Monaten erkrankten die Tiere und starben 7—9 Monate nach ihrer Überführung an Leishmaniose. Die einzigen Ektoparasiten auf den Hunden waren Hundeflöhe *(Ctenocephalus canis).* In einigen von den Hunden abgenommenen Flöhen konnte BASILE Parasiten vom Aussehen der Leishmanien nachweisen. Die in Rom zurückgelassenen Kontrollhunde blieben gesund. Ferner konnte BASILE durch Einspritzung von Flohmaterial, das Leishmania-ähnliche Parasiten enthielt, eine Erkrankung beim Hunde hervorrufen. Weiterhin hat BASILE eine Hündin und zwei junge Hunde, die alle frei von der Leishmaniose waren, in einem Käfig zusammengesperrt und nach einigen Tagen einen Leishmania-kranken und mit Flöhen besetzten Hund in einem benachbarten Käfig untergebracht. Die Flöhe konnten auf die gesunden Tiere überspringen. Die beiden jungen Hunde magerten ab, und der eine starb 45 Tage nach Beginn des Versuches mit zahlreichen Leishmanien in den Organen. Des weiteren hat BASILE Flöhe *(Ctenocephalus canis* und *Pulex irritans)* aus Bordonaro auf zwei Versuchshunde in Rom gebracht, die nach 2 Monaten erkrankten und im 3. Monat starben; Leishmanien wurden in den Organen gefunden. Endlich hat BASILE Flöhe nach der NÖLLER'schen Methode gefesselt und zuerst auf einem stark infizierten Hunde Blut saugen lassen. Dann wurden die Flöhe auf einen neugeborenen Hund gebracht und ihre Fäzes täglich untersucht. Im Kote von drei Flöhen konnten Flagellaten nachgewiesen werden; zwei von ihnen zeigten eine sehr starke Infektion des Darmes. Ein Teil dieses Materials wurde auf zwei Mäuse verimpft, von denen die eine später getötet wurde; in der Milz und Leber fanden sich Parasiten vom gleichen Aussehen wie das Ausgangsmaterial im Flohdarm. —

Im Lichte der Untersuchungen von Nöller, Patton, Laveran & Franchini u. a. über die Flagellaten des Flohdarms dürfen wir diesen letzten Versuch kaum im Sinne einer positiven Übertragung der Leishmaniose deuten.

Das Versuchsergebnis von Basile wurde von Ed. und Et. Sergent, Lhéritier & Lemaire (1912) bestätigt. Diese Autoren fütterten zuerst Flöhe (*Cten. canis*) an einem infizierten und dann, nach 1—8 Tagen, an einem gesunden Hunde. Letzterer erkrankte; bei der Sektion fanden sich Leishmanien in der Milz und im Knochenmark.

Ein positiver Versuch von Sangiorgi (1911) kann deswegen nicht als beweisend angesehen werden, weil der betreffende Hund nicht vorher auf das Vorhandensein von Leishmanien untersucht wurde.

Dies sind unseres Wissens die einzigen positiven Übertragungsversuche mit Flöhen. Ihnen gegenüber steht eine ganze Reihe negativer Versuche.

Gabbi, Franchini, Massaglia, Marshall, Patton, da Silva, Giugni u. a. haben ausschließlich negative Ergebnisse gehabt. Besonders Gabbi und Patton sind der Anschauung von Nicolle und Basile sehr scharf entgegengetreten. Patton (1914) hat Flöhe (*Ctenocephalus felis*, der gewöhnliche Hundefloh in Madras) auf einem Hunde, der eine außerordentlich starke Blutinfektion aufwies, gefüttert und konnte in keinem einzigen Floh eine Entwicklung der Leishmanien nachweisen. Giugni (1915) hat zwei junge gesunde Hunde über 2 Monate lang mit einer infizierten, sehr stark mit Flöhen besetzten Hündin in einem Käfig zusammen gehalten. Das Blut der Hündin enthielt zahlreiche Parasiten. Die Tiere wurden auf dem Rücken rasiert und die Haut leicht skarifiziert, damit die Flöhe besser beißen konnten. Die Hündin starb an Leishmaniose; die beiden jungen Hunde blieben gesund. Auch bei der Tötung konnten keine Parasiten in ihren Organen nachgewiesen werden. Ebensowenig konnte Giugni bei den untersuchten Flöhen Entwicklungsstadien der Leishmanien feststellen. In diesem Zusammenhang muß allerdings auf die Angaben von Basile (1914) hingewiesen werden, nach denen die meteorologischen Verhältnisse von ausschlaggebender Bedeutung für die Entwicklung der Leishmanien im Floh seien; diese entwickeln sich nur bei einer Temperatur von 18—30° C.

Über die Entwicklungsstadien der Leishmanien im Flohdarm liegen mehrere Mitteilungen vor. Diese müssen jedoch mit einiger Skepsis aufgenommen werden, da man auch sonst im Flohdarm leishmaniaähnliche Flagellaten findet (Nöller, Fantham, Porter, Patton usw.), die unter Umständen sogar auf Säugetiere (Mäuse) übertragbar sind (Laveran & Franchini). Insofern es sich bei den im Flohdarm gefundenen Flagellaten wirklich um Leishmaniastadien handelt, gleichen sie in jeder Beziehung den in der Kultur beobachteten Formen. Yakimoff (1915) gibt die Länge dieser Formen auf durchschnittlich 4,26 μ und die Breite auf 1,4—2,8 μ an.

Wanzen sind bei der Kala-Azar des Menschen stark in Verdacht gekommen, die Krankheit zu übertragen. Patton (1907ff.) hat die Entwicklung der Parasiten in der Wanze eingehend beschrieben. Auch Läuse, Stechmücken, Phlebotomen, Hausfliegen und Zecken sind als Überträger verdächtigt worden. Beim Hunde hat man jedoch mit diesen Tieren keine Übertragung erzielt.

Verschiedene Autoren haben ferner die Möglichkeit erwogen, daß die Leishmanien per os aufgenommen würden. Die Parasiten sind nämlich mehrfach in den Exkrementen von Kranken nachgewiesen worden, so daß die Möglichkeit gegeben ist, daß die Parasiten, unter Umgehung eines Zwischenwirtes, von anderen Individuen aufgenommen werden.

Archibald (1914) ist der Ansicht, daß diese Möglichkeit immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewinne. Er glaubt, daß die Infektion vielleicht durch das Trinkwasser oder durch einen Zwischenwirt im Trinkwasser vermittelt werde. Vielleicht kommt *Cyclops* als Zwischenwirt in Betracht, bei dem man (in der Gegend von Khartum) Flagellaten im Darme nachgewiesen hat.

Künstlich läßt sich die Leishmaniose auf intraperitonealem, intravenösem,

subkutanem, dermalem, intralienalem usw. Wege übertragen. Als Impfmaterial nimmt man am besten den durch Punktion gewonnenen Milz- oder Lebersaft. Aber auch mit dem Blute gelingt die Übertragung oft. Ferner kann man die Tiere mit Kulturmaterial bequem infizieren.

Epizootologie.

Für das Studium und die Bckämpfung der Kala-Azar des Menschen ist die von Nicolle aufgestellte und besonders von Basile verfochtene Hypothese, daß Hunde die Virusträger der Leishmaniose darstellten und die Krankheit von Flöhen übertragen würde, von allergrößter Bedeutung. Es sind mehrere Fälle beschrieben worden, bei denen Hunde und Kinder im selben Hause gleichzeitig oder kurz nacheinander an Leishmaniose erkrankten. Als besonders lehrreich soll der von Ed. und Et. Sergent, Lombard & Quilichini (1912) mitgeteilte Fall hier kurz erwähnt werden.

Nahe bei der Stadt Algier erkrankte in einem vollständig isoliert stehenden Hause im Juli 1911 ein Kind von 2 Jahren an Kala-Azar. Das Kind war in dem Hause geboren und hatte die einsame Wohnung nie verlassen. Als Spielkameraden hatte es zwei Hunde. Der eine, der am Wege gefunden worden war, wurde als junges Tier nach dem Hause gebracht und an der Kette gehalten. Während des letzten Jahres magerte er ab und zeigte mangelnde Freßlust, Durchfall, Haarausfall usw. Das Tier wurde infolgedessen im Herbst 1911 getötet. Der zweite Hund wurde ebenfalls als junges Tier nach dem Hause gebracht und an einer Kette befestigt. Im Sommer 1911, also zur selben Zeit wie beim Kinde, machten sich die ersten Krankheitserscheinungen beim Tiere bemerkbar. Es magerte immer mehr ab und wurde im Januar 1912 getötet. Im Knochenmark fanden sich zahlreiche Leishmanien. Auch in der Leber wurden Parasiten gefunden. In demselben Hause erkrankte außerdem eine junge Katze. Das Tier wurde im Februar 1912 getötet und zeigte Leishmanien im Knochenmark. Der ganze Entwicklungsgang der Krankheit und die übrigen Begleitumstände ((isolierte Lage des Hauses, morphologische Übereinstimmung zwischen den gefundenen Parasiten usw.) legen die Vermutung sehr nahe, daß die Infektion durch den ersten Hund eingeschleppt wurde, und daß das Kind, der zweite Hund und die Katze von diesem Tier angesteckt wurden.

Es gibt nun andererseits aber eine ganze Reihe von Beobachtungen, die entschieden gegen die Hypothese von Nicolle und Basile sprechen. Die Fälle, in denen man eine gleichzeitige Erkrankung von Hunden und Kindern im gleichen Hause beobachtet hat, bilden eine verhältnismäßig seltene Ausnahme. In weitaus den meisten Fällen tritt die Leishmaniose sporadisch, entweder bei einem Kinde oder bei einem Hunde auf. Auch nach der Häufigkeit der beobachteten Fälle herrscht die Leishmaniose durchaus nicht in gleicher Stärke bei Hunden und Kindern.

In Rom z. B., wo Basile 26,6% der untersuchten Hunde infiziert fand, kommt die Kala-Azar außerordentlich selten beim Menschen vor (bisher zwei Fälle beobachtet). Dasselbe gilt für Algerien und auch für die Umgebung Messinas, wo eine große Prozentzahl der Hunde infiziert, die Zahl der Kala-Azar-Fälle dagegen recht gering ist. Umgekehrt gibt es manche Gegend, wo die Kala-Azar unter den Menschen sehr häufig auftritt, während die Leishmaniose der Hunde so gut wie unbekannt ist. So haben Caronia & di Giorgio (1914) in Palermo unter 1005 untersuchten Hunden nur einen infizierten gefunden, dagegen ist die Kinderleishmaniose dort sehr verbreitet. Ähnlich liegen die Verhältnisse in Catania usw. Ferner ist die Tatsache von Interesse, daß man in Indien, trotz des seuchenhaften Auftretens der Kala-Azar unter den Menschen, bisher keinen Fall von Leishmaniose beim Hunde gefunden hat.

Ein anderer Punkt, der für die Epizootologie der Hundeleishmaniose von Interesse ist, ist die relative Häufigkeit der Krankheitsfälle zu den verschiedenen Jahreszeiten.

Nicolle & Comte (1908) fanden bei 1,8% der untersuchten Hunde in Tunis Leishmanien. Als dann Ed. und Et. Sergent (1910) bei den Hunden in Algerien eine Krankheitszahl von 7,2% feststellten, suchte Nicolle (1911) diesen Unterschied durch den Hinweis zu erklären, daß die letztgenannten Autoren ihre Untersuchungen im Sommer (15. Juli bis 1. Oktober) durchführten, während er selbst seine Tiere im Frühjahr (März bis Mai) untersuchte. Nicolle nahm an, daß die

Hundeleishmaniose im Sommer häufiger als im Frühjahr oder Winter aufträte. Diese Annahme ist von anderen Autoren zum Teil bestätigt, zum Teil bestritten worden. Die diesbezüglichen Untersuchunsergebnisse der einzelnen Autoren gehen aus Tabelle 10 hervor. Bemerkenswert ist, daß Nicolle (1914) selbst durch seine späteren Untersuchungen in Tunis die von ihm aufgestellte Hypothese nicht zu stützen vermochte. Im ersten Vierteljahr (1913) wurden 33 Hunde untersucht und 2 davon infiziert befunden; im 2. Vierteljahr waren es 2 von 35 und im 3. Vierteljahr 2 von 36. Die Infektionen schienen also gleichmäßig über das ganze Jahr verteilt zu sein. Andererseits sprechen aber die Befunde von Senevet (1912), Cardamatis (1912) u. a., die an einem größeren Material gewonnen wurden, entschieden für die Annahme eines häufigeren Auftretens der Krankheit in den wärmeren Monaten (s. Tab. 10 auf S. 272); Cardamatis fand im Winter 5,68%, im Frühjahr 12,12%, im Sommer 31,85% und im Winter 4,44% der untersuchten Hunde infiziert.

Bei der Leishmaniose der Kinder hat man festgestellt, daß die meisten Krankheitsfälle im Frühjahre auftreten. Falls nun aber die menschliche Krankheit wirklich von den Hunden ihren Ursprung nimmt und durch Flöhe übertragen wird, so müßte man erwarten, daß das gehäufte Auftreten der Krankheitsfälle beim Menschen etwa 2 Monate (so lange dauert im Durchschnitt die Inkubation) später als bei den Hunden einsetzen würde. Spagnolio (1915) macht darauf aufmerksam, daß die Verhältnisse gerade umgekehrt liegen. Es hätte also viel eher den Anschein, als ob die Krankheit von Mensch auf Hund und nicht von Hund auf Mensch übertragen würde.

Pathogenität.

Wie bereits erwähnt, kommt eine Spontaninfektion mit Leishmanien fast ausschließlich bei Hunden vor. Nur Ed. und Et. Sergent, Lombard & Quilichini (1912) haben, in dem oben (S. 277) mitgeteilten Falle, eine natürliche Erkrankung bei einer Katze beobachtet.

Mit Bezug auf Pathogenität verhält sich das Virus aus dem Menschen vollkommen identisch mit dem aus dem Hunde. Es bleibt für die Weiterentwicklung der Krankheit vollständig gleichgültig, ob man einen Hund mit einem menschlichen oder tierischen Stamm impft. Dagegen hat man früher geglaubt, zwischen den Erregern der indischen und der europäischen bzw. afrikanischen Kala-Azar in dieser Beziehung trennen zu müssen. Ersterer sollte z. B. für den Hund nicht pathogen sein. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben jedoch sämtliche Unterschiede zwischen diesen beiden Erregern verwischt.

Nicolle (1908) und seine Mitarbeiter haben zuerst gezeigt, daß die Leishmaniose auf Hunde und Affen übertragbar ist. Mäuse wurden zuerst von Laveran & Pettit (1909) mit Erfolg infiziert Am sichersten gelingt die intraperitoneale Impfung. Schwieriger ist die Übertragung auf Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen. Die künstliche Übertragung auf Katzen ist bisher nicht gelungen, trotzdem eine natürliche Infektion bei dieser Tierart festgestellt ist (s. o.). Endlich hat Archibald (1914) zwei Nagetiere, *Gerboa gordoni* und *Gerbillus pygargus*, mit Erfolg geimpft.

Merkwürdigerweise nimmt die Pathogenität bei der Weiterimpfung von Hund auf Hund immer mehr ab. Dagegen kann man die Weiterzüchtung durch Mäuse längere Zeit hindurch fortführen.

Pathogenese.

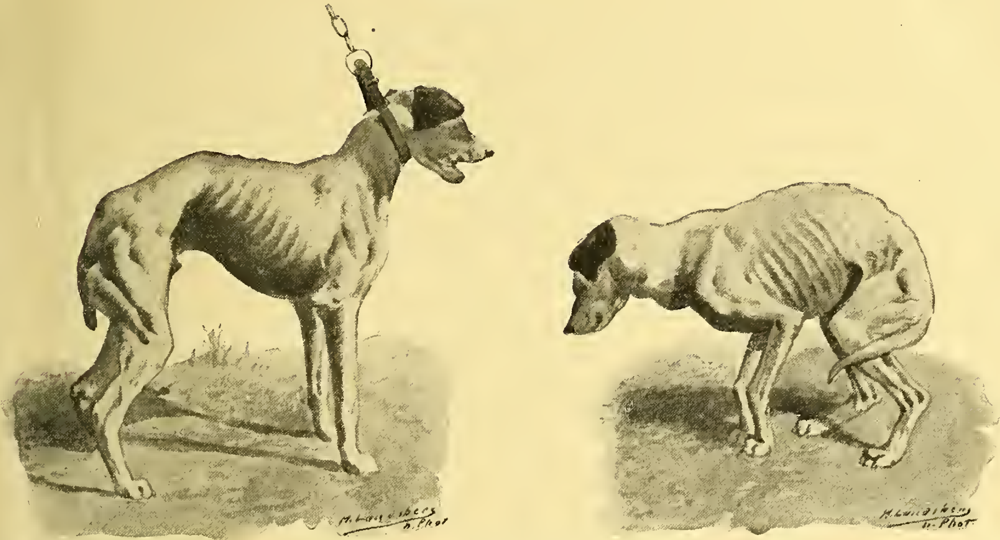
Die Leishmanien stellen in erster Linie Zellparasiten dar, die in die Endothelzellen usw. verschiedener Organe einwandern, sich hier vermehren und die Zellen schließlich zum Absterben und Zerfall bringen. Es tritt eine Vermehrung der Endothelzellen ein, die nun von neuem befallen werden und der Nekrose anheimfallen. Schließlich werden die Organe in der Ausübung ihrer Funktion behindert, wodurch die Gesundheit des Tieres gestört wird.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Laveran (1917) unterscheidet eine akute oder subakute und eine chronische Form der Leishmaniose beim Hunde. Erstere dauert einige Wochen bis einige Monate und endet stets mit dem Tode, letztere nimmt einen leichten Verlauf und kann bis 3 Jahre dauern; Heilungen sind häufig.

Der Anfang der Krankheit wird in der Regel gar nicht bemerkt. Die Tiere magern allmählich ab; das Fettpolster verschwindet vollständig und auch die Muskeln atrophieren (s. Fig. 27). Die Temperatur ist schwankend und kann bis auf 40° C

Fig. 27.



Hund mit Leishmaniose behaftet. Nach Ed. und Et. Sergent, Lombard & Quilichini (1912).

steigen. Die Anämie ist ausgesprochen. Bei manchen Tieren beobachtet man eine Schwellung der Nase sowie eine Entzündung der Parotis. Eine interstitielle Hornhautentzündung scheint nur selten vorzukommen. Sie ist von Lemaire, Sergent & Lhéritier (1914) beschrieben worden, dagegen hat Yakimoff (1915) diese Veränderung niemals beobachtet. Auf der Maul-, Augen- und Nasenschleimhaut kommen zuweilen kleine Ulzerationen vor. Ferner hat man Hautveränderungen, besonders Haarausfall als Symptom der Leishmaniose beschrieben.

Yakimoff (1915) fand diese Veränderungen nur bei 8,7% der kranken Hunde und da Silva (1914) glaubt, daß sie mit der Leishmaniose nichts zu tun hätten, sondern auf Räude zurückzuführen seien.

Gegen Ende der Krankeit zeigen die Tiere fast stets Durchfall. Dagegen werden Gleichgewichts- und Sensibilitätsstörungen nicht beobachtet, auch zeigen die Tiere noch lange Zeit Freßlust. Die Milz und Leber nehmen an Umfang zu, doch lassen sie sich beim lebenden Hunde schlecht palpieren. Bei fortschreitender Abmagerung werden die Tiere immer matter und bleiben gewöhnlich liegen; einige Tiere zeigen Zittern und Parese der Nachhand. Der Tod tritt unter Abfall der Temperatur ein.

Bei den akut kranken Tieren lassen sich die Parasiten nicht selten im Blute nachweisen. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist vermindert, die der weißen vermehrt. Yakimoff (1915) hat über 65 000 Leukozyten im cmm Blut gezählt. Die Differentialzählung ergab 16% Lymphozyten, 3% große Mononukleäre, 4% Übergangsformen, keine eosinophilen oder basophilen Leukozyten; 17,5% der Leukozyten waren in Auflösung begriffen.

Die chronische Form verläuft fast ohne erkennbare Symptome. Die Tiere magern langsam ab und können an Kachexie zugrunde gehen. Manche zeigen Haarausfall (s. o.). Diese Form geht häufig in Heilung über.

Nach der künstlichen Infektion beträgt die Inkubation im Durchschnitt 35 Tage (Nicolle). Die Länge der Inkubationszeit wechselt aber sehr, je nach der Menge und der Virulenz des verimpften Materials.

Jemma nimmt eine Inkubationsdauer von 3 Monaten an, dagegen soll sie in einem von Yakimoff (1915) beobachteten Falle nur 3 Tage betragen haben. Laveran (1917) meint aber, daß man in diesem Falle nicht von einem Ablauf der Inkubationszeit sprechen könne.

Die künstliche Leishmaniainfektion beim Hund verläuft in der Regel leicht. Bei vielen Tieren sind so gut wie gar keine Krankheitserscheinungen zu bemerken, andere zeigen dieselben Symptome wie die natürlich erkrankten Tiere.

Beim Affen verläuft die Leishmaniose ähnlich wie beim Hunde. Das Fieber ist ausgesprochener und tritt manchmal schon frühzeitig auf. Das auffallendste Symptom ist auch hier die hochgradige Abmagerung. In schweren Fällen sterben die Tiere nach 2—3 Monaten. Die Krankheit kann aber auch viel länger dauern. Heilungen sind nicht selten.

Auch bei Mäusen führt die intraperitoneale oder intravenöse Einspritzung von infektiösem Material zu einer Allgemeininfektion. Bei männlichen Mäusen, die mit Hundeleishmanien geimpft waren, hat Laveran (1918) eine Hodenatrophie festgestellt und die Parasiten in den Hoden und dem benachbarten Bindegewebe gefunden. Sonst findet man die Leishmanien bei den Mäusen meist nur in der Milz und Leber. Viele Tiere werden gesund.

Bei Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen gelingt die Infektion schwer. Die infizierten Tiere erkranken nur leicht und zeigen keine Krankheitserscheinungen. Auch die von Archibald (1914) infizierten Nager (S. 278) zeigten keinerlei Gesundheitsstörungen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der Kadaver ist abgemagert und blaß. Als konstanter Befund trifft man bei der Sektion eine starke Milzschwellung an. Die Milzkapsel ist gespannt, der Inhalt weich und brüchig. Zuweilen kommt es zu einer Milzruptur. Auch die Leber ist vergrößert und von fester Konsistenz. In beiden Organen werden die Leishmanien gewöhnlich in großer Zahl angetroffen. Das Knochenmark ist gerötet und enthält sehr viele Parasiten. Auch in den Lymphdrüsen findet man in der Regel die Parasiten. Lemaire, Sergent & Lhéritier (1914) haben ferner in der Hornhaut bei einem Fall von Hundeleishmaniose Parasiten gefunden, und Basile (1913) berichtet über einen Fall, der bei Lebzeiten nervöse Störungen gezeigt hatte, und bei dem die Sektion eine Hyperämie des Rückenmarkes ergab; im Rückenmark wurden Parasiten gefunden.

Diagnose.

Die Diagnose Leishmaniose kann durch die klinische Untersuchung kaum gestellt werden. Die Krankheitserscheinungen sind nicht typisch und manchmal fast gar nicht vorhanden. Erst durch den mikroskopischen Nachweis der Parasiten sind wir imstande festzustellen, ob Leishmaniose vorliegt oder nicht. Zu diesem Zwecke entnimmt man beim Menschen durch Milzpunktion etwas Saft aus diesem Organ, fertigt davon einige Ausstriche an und untersucht die gefärbten Präparate. Beim Hunde ist die Milzpunktion nicht leicht durchzuführen. Bequemer ist die Punktion

der Leber, die in der Regel auch zum Ziele führt. Ferner kann man eine oberflächlich gelegene Lymphdrüse exstirpieren und Ausstriche derselben untersuchen. Die sicherste Methode bleibt jedoch die Knochenmarkuntersuchung. Beim Hunde nimmt man dazu gewöhnlich das Femur. Der Knochen wird freigelegt und mit einem Trepan angebohrt. Dann entnimmt man mit einer gebogenen Sonde etwas von dem Mark und untersucht es.

Bequemer ist natürlich die Blutuntersuchung. Viele Autoren haben aber keine Parasiten im peripheren Blute finden können. Andere wollen fast in jedem Falle die Leishmanien beobachtet haben.

Donovan untersucht besonders das leukozytenreiche Ende des Blutausstriches, wo er die Parasiten fast immer findet. Nicolle & Comte (1908) zentrifugieren das Blut, isolieren dann die Schicht der weißen Blutkörperchen, die sie nochmals waschen. In den mit diesem Material angefertigten Präparaten werden die Parasiten in der Regel leicht gefunden.

Durch Anlegen von Kulturen können die Leishmanien oft nachgewiesen werden. Am besten nimmt man dazu Milz-, Leber- oder Knochenmarksubstanz. Mit dem Blut gelingt die Kultur nur selten.

Bandi (1913) hat ferner die Diagnose auf serologischem Wege gestellt. Kaninchen wurden mit Leishmaniakulturen intravenös geimpft. Das Serum gewann dadurch die Eigenschaft, Leishmanien noch in einer Verdünnung von 1 : 160—200 zu agglutinieren.

Da es bei Hunden nur selten notwendig ist, die Diagnose intra vitam zu stellen, so würde man für gewöhnlich das der Leishmaniose verdächtige Tier töten lassen und in den Ausstrichen aus Milz, Leber und Knochenmark nach den Parasiten suchen.

Differentialdiagnose.

Es sind bisher 4 Arten von *Leishmania* beschrieben worden:

L. donovani (Laveran & Mesnil, 1903),

L. tropica (Wright, 1903),

L. infantum Nicolle, 1908 und

L. canis Nicolle, 1908.

L. brasiliensis, Pedroso & Vianna 1914.

Daß *L. infantum* und *L. canis* miteinander identisch sind, wird jetzt nur noch von ganz wenigen Autoren angezweifelt. Spagnolio (1915) glaubt die beiden Arten auf Grund epidemiologischer Betrachtungen (vgl. S. 278) unterscheiden zu müssen. Es gibt aber keinen einzigen zwingenden Grund, weshalb man sie trennen soll. Weder morphologisch, noch biologisch, noch kulturell weisen sie irgendwelche Unterschiede auf.

Inwiefern die 3 menschlichen Arten verschieden sind, brauchen wir hier nicht zu erörtern. *L. donovani* und *L. infantum* werden von den meisten Autoren als identisch angesehen. *L. tropica* weist einige Unterschiede im Vergleich mit *L. donovani* auf. Laveran (1915ff.) betrachtet *L. tropica* als eine Varietät des *L. donovani*.

Bandi (1913) hat diese Frage auf serologischem Wege zu lösen versucht. Während das Serum von Kaninchen, die mit Hundeleishmaniakulturen vorbehandelt waren, *L. „canis“* und *L. „infantum“* in einer Verdünnung von 1 : 160 agglutinierte, konnte das Serum von mit den genannten „Arten“ vorbehandelten Kaninchen *L. tropica* nur in einer Verdünnung von 1 : 70 agglutinieren. Scordo (1914) konnte nicht dieselben eindeutigen Resultate erzielen.

Behandlung.

Behandlungsversuche sind beim Hunde noch nicht angestellt worden. Beim Menschen hat man mit Brechweinstein gute Erfolge gehabt. Laveran (1917) macht

darauf aufmerksam, daß man bei der Deutung von Behandlungsversuchen beim Hunde vorsichtig sein müßte, im Hinblick auf die häufigen Spontanheilungen.

Verhütung.

Veterinärpolizeilich hat man in einigen Teilen Siziliens die Tötung der Hunde angeordnet, nicht etwa um die Seuche unter den Hunden zu tilgen, sondern um der Ansteckungsgefahr für den Menschen vorzubeugen. Falls durch die weitere Forschung dargetan werden sollte, daß die Krankheit wirklich von Hunden auf Kinder übertragen wird, so wird man noch viel schärfer gegen die Hunde vorgehen müssen. Man wird z. B. auch die Ausfuhr von Hunden aus den Kala-Azar-Ländern verbieten müssen.

Immunität.

Nicolle & Comte (1910) haben gezeigt, daß Hunde und Affen, die eine *Leishmania*-Infektion überstanden haben, vollständig immun gegen eine neue Infektion sind. In Indien scheinen die Hunde eine natürliche Immunität gegen die Leishmaniose zu besitzen, und Marshall (1912) hat auch bei einem Affen eine natürliche Immunität festgestellt.

Die natürliche Infektion mit *Leishmania tropica* Wright (1903) bei Tieren.

In der älteren Literatur findet man mehrere Angaben über das Vorkommen von Beulen, die mit der Orient- oder Aleppobeule des Menschen identifiziert wurden, bei den Haustieren.

Nach Marzinowsky (1908) sind Fälle von Erkrankungen an Beulen beschrieben bei Hunden, Katzen, Kamelen und Pferden. Laveran (1917) stellt die ältere Literatur zusammen. Nach ihm hat bereits Willemin (1854) typische Orientbeulen auf der Nasenspitze bei zwei Hunden in Aleppo beschrieben. Depéret & Boinet (1883) haben bei einer Hündin, die aus Gafsa (Tunis) importiert wurde, ähnliche Beulen beobachtet; die Krankheit ging auf die Jungen dieser Hündin über. Auch in Indien sind mehrere Fälle bei Hunden beobachtet worden.

Man findet die Beulen gewöhnlich an der Nase, an den Ohren, Augenlidern und Lippen, am Präputium und an der Vulva; auch an den Saugwarzen sollen sie vorkommen (Heydenreich, 1888).

Eine eingehende Beschreibung eines solchen Falles verdanken wir Dschunkowsky & Luhs (1909). Der Hund stammte aus der Gegend von Elisabethpol (Transkaukasien), war stark abgemagert und anämisch und zeigte etwa 15 Geschwüre auf der Haut. Das Tier ging nach einigen Tagen ein. Parasiten, die dem Erreger der Orientbeule vollständig glichen, wurden im Blute, in der Milz und Leber und im Knochenmark gefunden. Die Hautgeschwüre können aber nach der Beschreibung von Dschunkowsky & Luhs, nicht als typisch für *L. tropica* angesehen werden.

Neligan (1913) hat bei Hunden in Teheran (Persien) Hautläsionen beobachtet, die der Orientbeule des Menschen ähnlich waren, und in denen es ihm gelang, Leishmanien nachzuweisen. Orientbeulen scheinen bei Hunden in Teheran (wie auch bei Menschen) außerordentlich häufig zu sein. Von 21 Hunden, die aufs Geratewohl in einer der belebtesten Straßen Teherans gefangen wurden, wiesen 15 derartige Hautläsionen auf. Merkwürdig ist nun die Tatsache, daß Neligan die Leishmanien nicht nur in den Beulen, sondern auch in den inneren Organen der kranken Tiere fand. Wenyon (1914) erwägt 2 Erklärungsmöglichkeiten für diese Tatsache: man müsse entweder annehmen, daß *L. tropica* beim Hunde (im Gegensatz zum Menschen) eine Allgemeininfektion herbeiführen könne, oder daß die Hunde sowohl mit *L. tropica* als auch mit *L. donovani* infiziert gewesen wären. Laveran (1917) macht darauf

aufmerksam, daß noch eine 3. Erklärung möglich sei, nämlich daß die Orientbeule beim Hunde durch eine besondere Unterart von *L. tropica* verursacht werde.

Yakimoff & Schokhor (1914) haben einen Fall von Orientbeule beim Hunde in Taschkent (Turkestan) beschrieben. Das abgemagerte Tier hatte ein Geschwür auf dem Rücken und eins an der Seite. In den Ausstrichen aus diesen Geschwüren wurden Leishmanien von auffallender Größe gefunden (7,85×2,35 μ). Die Autoren betrachten diesen Erreger als eine besondere Unterart und nennen ihn *L. tropica* var. *canina*.

Künstlich läßt sich die Orientbeule des Menschen auf Hunde, Affen, Mäuse, Ratten und einige andere Tiere übertragen (vgl. Bd. IV dieses Handbuches).

Bei der von Pedroso (vgl. Vianna, 1914) in Brasilien bei Hunden beobachteten, durch *Leishmania brasiliensis* verursachten Leishmaniose fanden sich krankhafte Veränderungen an einem Teile der Oberlippe, an den Nasenöffnungen, in der Nasenhöhle und an der Nasenscheidewand, die teilweise zerstört war. In einem Schnitt der Nasenschleimhaut entdeckte Vianna in glatten Muskelfasern einer Arterie einige Exemplare von *Leishmania*. Sie lagen „bald in der peripheren Zone der Zelle, etwas nach innen von der Membran, im differenzierten Teile des Protoplasmas, bald nahe am Kern, im nicht differenzierten Teile". An der Gefäßwand waren keine Anzeichen von Arteriitis zu bemerken. Die Art des Eindringens der Parasiten in die glatte Muskelfaser, ob in Form eines geißeltragenden Stadiums oder durch andere (amöboide) Bewegungen ist noch nicht geklärt.

Literatur.

1910 Alvarès, D., Un caso Kala-azar infantil em Lisboa. A medicina contemporanea Lisboa.

1910 Alvarès et E. Pereira da Silva, Sobre existencia do Kala azar espontaneo no cão em Lisboa. A medicina contemporanea.

1911 Dieselben, Med. contemporanea.

1914 Dieselben, Arq. do Inst. bact. Camara Pestana.

1917 Arate, A., Malaria e malattie dei paesi caldi.

1914 Archibald, R. G., A preliminary report on some further investigations on Kala Azar in the Sudan. J. Roy. army med. Corps 23. S. 479.

1914 Bahr, P. H., Trans. of the Soc. of trop. Med. and Hyg. 7. S. 114.

1913 Bandi, J., Preliminary note on the identity of certain Leishmaniases based upon Biological Reactions. J. Trop. Med. and Hyg. 16. S. 50.

1910 Basile, C., Alcune osservazioni sulla presenza di Leishmanie nei cani. Rendiconti d. R. Accad. dei Lincei 19. S. 158.

1910 Derselbe, Sulla Leishmaniosi del cane e sull'ospite intermedio del Kala-azar infantile. Atti della reale accad. dei Lincei. Rendiconti. S. 523.

1912 Derselbe, Sur l'identité des Leishmanioses et sur leur mode de transmission. Bull. de la Soc. Path. exot. 5. S. 812.

1912 Derselbe, Sull' Anaplasma canis. Pathologica 4. S. 358.

1913 Derselbe, La transmissione sperimentale della leishmaniosi naturale del cane ai topi, conigli e cavie. La transmissione sperimentale delle Leishmaniosi del Mediterraneo ai topi per mezzo delli pulci. Rend. d. Roy. Accad. dei Lincei 22. S. 392 und 468.

1911 Basile, C. e A. Visentini, Sull' identita della Leishmaniosi (Culture su mezzo N. N. N. dei Parassiti della Leishmaniosi nel Cane. Nota I. Atti della reale accad. dei Lincei. S. 1043.

1905 Benthly, Preliminary note upon a leucocytozoon of the dog. Brit. Med. J. Ref. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 36. S. 772.

1909 Bettmann und v. Wasielewski, Zur Kenntnis der Orientbeule und ihres Erregers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. Beihefte. S. 175.

1914 Boquet, A., Sur les principales affections contagieuses des animaux de l'Afrique du Nord. Bull. et Mém. de la Soc. des Sci. Vét. de Lyon, July.

1910 Bousfield, L., A tour of investigation as to the prevalence of „kala-azar" in Kassala and

Blue Nile districts, Sudan, from January 12th to May 16th, 1909. J. Roy. Army Med. Corps 15. S. 161 und 292.
1911 Derselbe, Remarks on Kala-azar in the Kassala and Blue Nile districts of the Sudan. Report Wellcome Res. Labor. Khartoum 4. S. 127.
1912 Derselbe, Transact. of the Soc. of trop. med. and hyg.
1913 Cannata, S., Reperto del Parassita di Leishman nel Sangue Periferico. Pathologica. S. 351.
1911 Cardamatis, J. P., Les piroplasmoses et leishmanioses. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 60. S. 511.
1911 Derselbe, Leishmaniose canine en Grèce. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 178.
1912 Derselbe, Leishmaniose du chien en Grèce. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 88.
1914 Caronia e G. di Giorgio, Sulla Leishmaniosi spontanea nei cani di Palermo. Pathologica 6. S. 208.
1913 Castellani, A. et A. J. Chalmers, Manual of trop. Medecine. 2. édition. S. 363.
1919 Chatton, E., Sur la culture pure d'un *Leptomonas* de la puce du chien et sur un caractère de ses formes culturales qui les distinguent de celles du Kala-Azar de souches humaine et canine. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 313.
1910 Critien, A., Kala-azar infantile à Malte. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis. S. 49.
1911 Derselbe, Infantile Leishmaniosis (marda tal biccia) in Malta. Ann. of trop. med. and paras. 5. S. 37.
1916 Delanoë, P. et Denis, Leishmaniose canine à Maroc. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 202.
1884 Depéret et Boinet, Arch. de méd. militaire 3, S. 296 und 4, S. 428.
1913 Doflein, F. und O. Köhler, Überblick über den Stamm der Protozoen. In: Kolle & v. Wassermann, Hdb. d. path. Mikroorg. (2) 7. S. 1.
1909 Donovan, C., Kala-azar. Annual Report for 1908 of the Gov. gen. Hosp. Madras. S. 29.
1913 Donovan, C. and W. S. Patton, Leishmaniosis. Proc. of the third meeting of the gen. malaria Committee held at Madras. Simla.
1909 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Leishmania beim Hunde in Transkaukasien. Verhandl. des 9. intern. tierärztl. Kongr. i. Haag. 1.
1916 Finzi, G., Leishmaniose et tuberculose chez le chien. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 429.
1916 Derselbe, Leishmaniosi del cane e profilassi del Kala-Azar infantile. Il nuovo Ercolani 21. S. 397.
1913 Gabbi, U., Über den Ursprung der Leishmaniosis interna (Kala-azar) vom Hunde. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 69. S. 504.
1913 Derselbe, Sulla Identità Clinica ed Etiologica della Leishmaniosi Umana e Canina. Pathologica 5. S. 543.
1914 Derselbe, Experimentelle Infektion indischer Hunde durch das „Virus" der Mittelmeer-„Kala-Azar" (Verh. d. tropenmed. Gesellsch.). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18, Beihefte. S. 695.
1914 Derselbe, Über das Auftreten der Leishmaniosis interna (Kala-Azar) in bestimmten Jahreszeiten (Verh. d. D. tropenmediz. Gesellschaft). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18, Beihefte. S. 699.
1909 Gabbi, U. und R. Caracciolo, Kala-Azar in Sizilien und Kalabrien. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 50. S. 424.
1915 Giugni, Fr., Sulla presenza della *Leishmania donovani* e sul suo sviluppo culturale dal sangue periferico nel Kala-azar. Malaria e malattie dei paesi caldi 6. S. 16.
1915 Derselbe, Alcune tentative di transmissione della leishmaniosi canina. Andamento clinico e dati necroscopici di un caso di Leishmaniosi nel cane. Malaria e Mal. d. Paesi caldi 6. S. 77.
1913 Gray, A. C. H., Leishmaniose naturelle du chien à Tunis. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 165 und Arch. Inst. Pasteur Tunis. S. 102.
1916 Heckenroth, F., Deux nouveaux cas de Leishmaniose canine à Dakar. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 696.
1905 James, S. P., On a parasitic found in the white corpuscles of the blood of dogs. Scient. Mem. by offic. of the med. and san. Dep. of the Govern. of India. Ref. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 36. S. 772.
1913 Jannot, A., Infection de la souris avec le virus de la Leishmaniose canine naturelle. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 683.
1914 Derselbe, Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis 9. S. 34.

1910 Jemma, R., Über Spontaninfektion durch Leishman'sche Parasiten bei Hunden. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 56. S. 40.
1912 Derselbe, Sulla Leishmaniosi del Cane nei Dintorni di Palermo. Pathologica 4. S. 466.
1911 Jemma, R., G. di Cristina und S. Cannata, Experimentelle Infektion mit „*Leishmania infantum*" bei Hunden. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 57. S. 59.
1915 Katsas, G. G., Kala-Azar Fall mit Feststellung der Parasiten im peripheren Blute *Ἰατρική Πρόοδος*. 19, S. 360.
1913 Kohl-Yakimoff, N., W. L. Yakimoff et N. J. Schokhor, Leishmaniose Canine à Taschkent. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 432.
1915 Lafont, A. et F. Heckenroth, Un cas de Leishmaniose canine à Dakar. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 162.
1912 Laveran, A., Infections des Souris et des Rats dues au Kala-azar Indien. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 715.
1913 Derselbe, Infections du cobaye, du lapin et du chat par la „*Leishmania infantum*". Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 110.
1913 Derselbe, Les Macaques et les chiens sont sensibles au Kala-azar Indien comme au Kala-azar Méditerranéen. C. R. Acad. Scienc. 157. S. 898.
1913 Derselbe, Kala-azar méditerranéen et Kala-azar indien. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 574.
1914 Derselbe, Au sujet d'un cas de Leishmaniose canine signalé à Marseille. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 173.
1914 Derselbe, Les Leishmanioses chez les animaux. Ann. Pasteur 28. S. 823 und 885. 29. 1915. S. 1 und 57.
1917 Derselbe, Leishmaniose. Kala-azar. Bouton-d'Orient. Leishmaniose Américaine. Paris: Masson et Co.
1917 Derselbe, Boutons d'Orient expérimentaux chez un *Cercopithecus mona* et chez un *Cercocebus fuliginosus*. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 291.
1917 Derselbe, Boutons d'Orient chez un Mandril. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 455.
1918 Derselbe, Sur les leishmanioses expérimentales et en particulier sur la leishmaniose canine, chez la souris blanche. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 205.
1918 Derselbe, Infections du loir par *Leishmania tropica* et par l'agent de la leishmaniose naturelle du chien. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 445.
1919 Laveran, A. et G. Franchini, Au sujet de l'*Herpetomonas ctenocephali* de la puce du chien et de sa culture. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 310.
1919 Dieselben, Infection des souris blanches à l'aide des cultures de *Herpetomonas ctenocephali*. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 379.
1917 Laveran, A. et J. Havet, Contribution à l'étude de la leishmaniose viscerale naturelle du chien. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 386.
1914 Laveran, A. et C. Nicolle, Les Leishmanioses. 17. intern. Kongr. f. Medizin, London 1913. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18, Beihefte. S. 831.
1909 Laveran, A. et A. Pettit, Infections expérimentales legères ou latentes du singe et du chien par la Kala-azar Tunisien. Bull. Soc. Biol. exot. 2. S. 584.
1910 Dieselben, Culture de la *Leishmania Donovani* en milieu liquide. C. R. Soc. Biol. 68. S. 114.
1913 Lemaire, G., E. Sergent et A. Lhéritier, Recherches sur la Leishmaniose du chien d'Alger. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 579.
1914 Dieselben, Spécificité de la Kératite observée chez les chiens atteints de Leishmaniose naturelle. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 193.
1913 Lignos, A., L'infection par Leishmania des Chiens de l'Ile d'Hydra. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 117.
1916 Derselbe, La Leishmaniose canine à Hydra. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 302.
1915 Mackie, F. P., The experimental transmission of Indian Kala-azar to animals. Indian J. of med. Research 2. S. 934.
1912 Marshall, W. E., Further experimental investigation into Sudan Kala-azar. J. Army Med. Corps 19. S. 276.
1915 Martinez, F. F., Las Leishmaniosis patogenas en el Mediodia de España. Congrès de pédiatrie de Majorque. Rev. de Med. y Cor. pract. S. 15.
1908 Marzinowsky, E. J., Die Orientbeulen und ihre Ätiologie. Zeitschr. f. Hyg. 58. S. 327.

1912 Derselbe, Maladies voisines de la Malaria en Russie. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 868.
1913 Mayer, M., Leishmanien. In: Kolle u. v. Wassermann, Hdb. d. path. Mikroorg. (2) 7. S. 419.
1914 Mayer, M. und H. Werner, Kultur des Kala-Azar-Erregers *(Leishmania donovani)* aus dem peripherischen Blut des Menschen. D. med. Wschr. S. 67.
1913 Migone, L. E., Un cas de Kala-azar à Asuncion. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 118.
1913 Derselbe, La buba du Paraguay, leishmaniose américaine. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 210.
1912 Nattan-Larrier, L., La coloration des Leishmania dans les coupes. C. R. Soc. Biol. 72. S. 436.
1908 Nicolle, C., Reproduction expérimentale du Kala-Azar chez le chien. Origine canine probable de cette affection. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 188.
1908 Derselbe, Nouvelles acquisitions sur le Kala-azar: cultures, inoculation au Chien, étiologie. C. R. Acad. Scienc. S. 498.
1908 Derselbe, Cultures et inoculation au chien du Kala-azar. Acad. Science, Séance 2 Mars.
1909 Derselbe, Le Kala-azar infantile. Ann. Pasteur 23. S. 361 und 441.
1911 Derselbe, A propos de la leishmaniose canine en Afrique mineur. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 40.
1912 Derselbe, C. R. du Congrès d'hygiene et de démogr. de Washington 5. S. 634.
1914 Derselbe, Chronique du Kala-Azar en Tunisie. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 479.
1912 Nicolle, C. et L. Blaizot, Virulence des cultures de *Leishmania infantum.* Sensibilité du chacal au virus du Kala-Azar tunisien. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 721.
1908 Nicolle, C. et C. Comte, Origine canine du Kala-azar. C. R. Acad. des Sci. 166. S. 789.
1908 Dieselben, Origine canine du Kala azar. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 299.
1908 Nicolle, C., C. Comte et L. Manceaux, Recherches sur la Kala-azar (Nouvelle série d'expériences): 2. Kala-azar expérimental du chien. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis. S. 97.
1910 Nicolle, C. et A. Conor, Arch. Inst. Pasteur de Tunis 3. S. 109.
1912 Dieselben, Quelques expériences pratiques avec le virus de la leishmaniose naturelle du chien. Reproduction de la maladie chez le singe. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 351.
1914 Dieselben, Difficulté de conservation de la leishmaniose canine par les passages. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 481.
1914 Nöller, W., Die blutsaugenden Insekten als Krankheitsüberträger. Monatshefte für praktische Tierheilkunde 25. S. 68.
1914 Derselbe, Diskussionsbemerkung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. Beihefte. S. 703.
1908 Novy, F. G. Successful canine infection with cultures of *Leishmania infantum* (C. Nicolle). J. of americ. med. assoc. S. 1423.
1909 Derselbe, Sur *Leishmania infantum.* Bull. Soc. de Path. Exot. 2. S. 385.
1912 Panto, V., Gazz. Osped. e Clin.
1914 Pardey Lukis, All' India sanitary Conference Lucknow. Supplem. to Indian J. of med. Research. Calcutta.
1907 Patton, W. S., Preliminary report on the development of the Leishman-Donovan body in the bed bug. Scient. Memoirs of the Gov. of India 27. S. 1.
1907 Derselbe, The development of the Leishman-Donovan parasite in *Cimex rotundatus.* Scient. memoirs of the Gov. of India 31. S. 1.
1908 Derselbe, Inoculation of dogs with the parasite of Kala Azar *(Herpetomonas [Leishmania] donovani)* with some remarks on the genus *Herpetomonas.* Parasitology 1. S. 311.
1913 Derselbe, Is Kala Azar in Madras of Animal Origin? Preliminary Report. Indian J. Med. Research 1. S. 185.
1914 Derselbe, The behaviour of the parasite of Indian Kala Azar in the dog flea, *Ctenocephalus felis* Bouché, with some remarks on canine Kala Azar and its relation to the human disease. Indian Journ. Med. Research 2. S. 399.
1915 Pavoni, G., Contributo allo Studio della Infezione Sperimentale del *Mus musculus* con *Leishmania tropica* e *infantum.* Pathologica 7. S. 114.
1914 Pittaluga, G., Kala azar infantile e Leishmaniosi canina in Ispagna. Pathologica 6. S. 121.
1914 Pringault, E., Existence de la Leishmaniose canine à Marseille. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 41.
1914 Derselbe, La Leishmaniose canine à Marseille. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 484.
1916 Derselbe, La Leishmaniose canine à Marseille. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 697.
1917 Derselbe, Recherches sur la Leishmaniose canine. Thèse Doctorat Méd. Montpellier. Ref. Bull. Pasteur 17. 1919. S. 528.

1911 Pulvirenti, G., Sulla presenza del bottone d'Oriente a Catania. Pathologica 3. S. 27.
1914 Prowazek, S. von, Leishmania. In: S. v. Prowazek, Handbuch der pathogenen Protozoen. S. 633.
1914 Row, R., Generalised Leishmaniasis inducted in a mouse with the culture of *Leishmania tropica* of Oriental Sore. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 272.
1914 Salvatore, D., Colture di *Leishmania hominis* iniettate nel Peritoneo dei Cani. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi 5. S. 29.
1911 Sangiorgi, G., Transmissione nat. d. Leishmaniosi da cane a cane per mezzo d. *Pulex serraticeps.* Pathologica.
1911 Derselbe, Sulla presenza diforme di *Leishmania infantum* nella pulce *(Pulex serraticeps)* dei cani randagi di Catania. Pathologica 3. S. 23 und 89.
1913 Schilling, C., Immunität bei Protozoeninfektionen. In: Kolle und v. Wassermann (2) 7. S. 565.
1914 Scordo, F., Sulla pretesa identità della *Leishmania hominis* e della *Leishmania* canis. Malaria e malattie dei paesi caldi 5. S. 265.
1912 Seidelin, H., Leishmaniasis and Babesiasis in Yucatan. Ann. Trop. med. and Paras. 6. S. 295.
1912 Senevet, G., Sur la fréquence de la leishmaniose canine à Alger et ses variations saisonnières. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 89.
1910 Sergent, Ed. et Et., Kala-azar. Existence de la Leishmaniase chez les chiens d'Alger. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 510.
1912 Sergent, Ed., Et. Sergent, A. Lhéritier et G. Lemaire, Transmission de *Leishmania* de chien à chien par piqûres de *Pules serraticeps.* Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 595.
1912 Sergent, Ed. et Et., Lombard et Quilichini, La Leishmaniose à Alger. Infection simultanée d'un Enfant, d'un Chien et d'un Chat dans la même Habitation. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 93.
1914 Silva, P. da, Notes sur le Kala Azar. Arquiv. de Inst. Bact. Camara Pestana 4. S. 147.
1915 Derselbe, Expériences sur la transmission de la leishmaniose infantile par les Puces *(Pulex irritans).* Arquiv. Inst. Bact. Camara Pestana 4. S. 261.
1914 Spagnolio, G., Leishmaniose Umana e Canina. Studio d'Ambiente. Riforma Medica 30. S. 179.
1915 Derselbe, Leishmaniosi canina ed umana e loro presunta dipendenza genetica. Malaria e malattie dei paesi caldi 6. S. 156.
1915 Derselbe, Die Leishmaniose bei Menschen und Hunden. Studium des Krankheitsgebietes. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 75. S. 294.
1914 Spagnolio, G. et F. Giugni, Stato presento del problema della transmissione della Leishmaniosi interna nei paesi del bacino Mediterraneo. Malaria e malattie dei paesi caldi 5. S. 204 und 297.
1914 Vianna, G., Parasitismo da celula muscular lisa pela „*Leishmania braziliensis*“ (*Leishmania brasiliensis* als Parasit glatter Muskelfasern). Mem. do Inst. Oswaldo Cruz. 6. S. 40.
1913 Visentini, A., Ricerche Morfologiche, Culturali e Biologiche sulla *Leishmania* della Leishmaniosi spontanea del Cane. Rendiconti d. R. Accademia dei Lincei 22. S. 582.
1912 Wenyon, C. M., Some Recent Advances in our Knowledge of Leishmaniosis. Journ. London School of Trop. Med. 1. S. 93.
1912 Derselbe, Experiments on the behaviour of *Leishmania* and allied flagellates in bugs and fleas, with some remarks on previous work. J. London School Trop. Med. 2. S. 13.
1914 Derselbe, Demonstration by Dr. C. M. Wenyon of some smears made by Dr. Neligan from Oriental Sore in Dogs in Teheran, Persia. Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg. 7. S. 215.
1915 Derselbe, *Leishmania* Problems: Observations on a recent contribution to the subject. J. Trop. Med. and Hyg. 18. S. 241.
1915 Yakimoff, W. L., De la période d'incubation chez les animaux infectés par les *Leishmania.* Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 430.
1915 Derselbe, Contribution à l'étude des Leishmanioses de l'homme et du chien dans le Turkestan russe. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 474.
1911 Yakimoff, W. L. et N. Kohl-Yakimoff, La Leishmaniose canine. Arch. Pasteur de Tunis. S. 249.
1911 Dieselben, Leishmaniose canine à Tunis. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 452.

1912 Dieselben, L'infection des Animaux de Laboratoire par la *Leishmania infantum* Ch. Nicolle (Deuxième Note Préliminaire). Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 355.
1914 Yakimoff, W. L. und N. J. Schokhor, La leishmaniose cutanée (bouton d'Orient) spontanée du chien du Turkestan. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 186.
1915 Dieselben, Leishmaniose cutanée (bouton d'Orient) au Turkestan russe. C. R. Soc. Biol. 78. S. 107.
1914 Dieselben, Répartition de la leishmaniose canine au Turkestan. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 185.
1914 Dieselben, Recherches sur les maladies tropicales humaines et animales au Turkestan. I. Repartition de la Leishmaniose canine au Turkestan. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 185.
1914 Dieselben, Recherches sur les Maladies Tropicales Humaines et Animales au Turkestan. II. La Leishmaniose cutanée (Bouton d'Orient) spontanée du Chien du Turkestan. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 186.

III. Die Piroplasmosen.

Definition und Einleitung.

Als Piroplasmosen im weiteren Sinne werden alle diejenigen Infektionskrankheiten bezeichnet, die durch pigmentlose, endoglobuläre Blutparasiten hervorgerufen und in der Natur durch Zecken aus der Familie der *Ixodidae* übertragen werden. Künstlich kann man die Piroplasmosen (mit Ausnahme des Küstenfiebers) durch Verimpfung von Blut oder Organsaft übertragen.

Die Parasiten befallen die roten Blutkörperchen, die sie in großer Zahl zu zerstören vermögen. Die Folgeerscheinungen sind: Anämie, hohes Fieber, Puls- und Atembeschleunigung, sehr häufig Gelbsucht und Petechien auf den Schleimhäuten, Darmstörungen und Hämoglobinurie. Bei der Sektion findet man gewöhnlich starke Gelbsucht, Milz- und Leberschwellung. Tiere, die die Krankheit überstanden haben, sind in der Regel relativ immun, behalten den Infektionsstoff aber noch lange in ihrem Blute (Virusträger).

Die Piroplasmosen kommen vornehmlich in den tropischen und subtropischen Ländern vor, einige von ihnen (z. B. die Hämoglobinurie der Rinder) jedoch auch in den nordeuropäischen Ländern. Es wäre höchst unzweckmäßig und willkürlich, wenn wir diese Krankheiten aus unserer Betrachtung hätten fortlassen wollen, um so mehr als einige derselben sowohl in heißen wie im gemäßigten Klima angetroffen werden.

Über die Benennung der Piroplasmen seien einige Worte vorausgeschickt. Nach den internationalen zoologischen Nomenklaturregeln heißt die älteste Gattung *Babesia* Starcovici (1893) und nicht *Piroplasma* und die Familie *Babesidae* und nicht *Piroplasmidae*. Trotzdem erscheint es uns durchaus zulässig und zweckmäßig, diese Parasiten im allgemeinen (deutsch) Piroplasmen und nicht Babesien zu nennen, weil ersterer Name in der Literatur und im Sprachgebrauch fest eingewurzelt ist und zu Mißverständnissen niemals Anlaß geben kann. Lateinisch schreiben wir also stets *Babesia* für die Vertreter der ersten Untergattung, deutsch dagegen immer Piroplasma oder Piroplasmen für die Vertreter aller zu dieser Gruppe gehörigen Gattungen. Aus demselben Grunde nennen wir die Krankheiten Piroplasmosen und nicht Babesiosen.

Über das System der Piroplasmen weicht unsere Ansicht in manchen Punkten von der anderer Autoren ab. du Toit (1918) hat den Versuch gemacht,

die ganze Frage einer gründlichen Revision zu unterziehen und hat zunächst vorgeschlagen, diese ganze Gruppe in zwei Familien, *Babesidae* und *Theileridae*, zu zerlegen. Bei ersterer geschieht die Vermehrung in der Blutbahn des Wirbeltierwirtes durch Zwei- oder Vierteilung, dagegen machen die Vertreter der *Theileridae* eine Entwicklung in den Gewebszellen des Wirbeltierwirtes durch und zwar in der Hauptsache durch Schizogonie. Die *Babesidae* umfassen die Gattungen *Babesia* Starcovici (1893), *Nicollia* Nuttall (1908), *Nuttallia* França (1909,) *Smithia* França (1909), *Rossiella* Nuttall (1912) und *Gonderia* du Toit (1918); die *Theileridae* die Gattungen *Theileria* Bettencourt, França & Borges (1907) und *Rangelia* Carini & Maciel (1914). Zu welcher dieser beiden Familien die Gattung *Elleipsisoma* França (1912) gehört, ist aus der Originalbeschreibung von França nicht mit Sicherheit zu ersehen.

Die Gattung *Babesia* enthält Parasiten, die in einem ihrer Entwicklungsstadien die Birnform annehmen und sich in demselben Blutkörperchen zu zweien anordnen; die Vermehrung geschieht durch Zweiteilung. du Toit hat den Vorschlag gemacht, diese Gattung in zwei Untergattungen, *Babesia* (Starcovici, 1893) und *Piroplasma* (Patton, 1895) zu zerlegen. Erstere enthält die Gruppe von kleinen Parasiten (im Durchschnitt unter 2,5 μ Länge), von unregelmäßiger Gestalt, bei denen typische Doppelbirnformen sehr selten sind und die Vermehrung durch Zweiteilung und zwar in der Regel durch einfache Spaltung geschieht (vgl. S. 328). Der älteste Vertreter dieser Gruppe ist *Babesia bovis* (Babes, 1888), der Erreger der Hämoglobinurie der Rinder in Europa. Die Untergattung *Piroplasma* enthält verhältnismäßig große Parasiten (im Durchschnitt über 3 μ Länge) mit zwei Kernen, bei denen die typische Form die Doppelbirne ist und die Vermehrung durch Zweiteilung und zwar in der Regel durch einen eigenartigen Knospungsprozeß geschieht. Vertreter dieser Gruppe sind *Piroplasma bigeminum* (Smith & Kilborne, 1893), der Erreger des Texasfiebers, *P. canis* Piana & Galli-Valerio (1895), der Erreger der Hundepiroplasmose, *P. caballi* Nuttall (1910), einer der Erreger der Pferdepiroplasmose, *P. trautmanni* nov. spec., der Erreger der Schweinepiroplasmose usw.

Die Gattungen *Nicollia*, *Smithia* und *Rossiella* enthalten einige weniger wichtige Arten, die als Krankheitserreger nicht in Betracht kommen.

Die Gattung *Nuttallia* enthält ovale oder birnförmige, aber keine typisch stäbchenförmigen Parasiten, die sich durch Vierteilung in Form eines Kreuzes vermehren. Der wichtigste Vertreter ist *Nuttallia equi* (Laveran, 1901), einer der Erreger der Pferdepiroplasmose.

Die Gattung *Gonderia* wurde von du Toit neu aufgestellt, um Parasiten vom Typus des „*Piroplasma*“ *mutans* Theiler (1906) zu umfassen (s. S. 342f.). Sie enthält: kleine runde oder stäbchenförmige Parasiten, die sich durch Vierteilung in Form eines Kreuzes vermehren, dessen Teilprodukte fast nur aus Chromatin bestehen. Sowohl das Aussehen der Parasiten als auch die eigenartigen klinischen Erscheinungen (lange Inkubationszeit usw.) rechtfertigen unserer Ansicht nach die Aufstellung dieser neuen Gattung.

Die Vertreter der Familie der *Theileridae* wollen wir zu den Piroplasmen im weiteren Sinne rechnen. Die Gattung *Theileria* wird definiert als kleine runde oder stäbchenförmige Parasiten, die sich durch Zweiteilung oder durch Schizogonie in den Zellen des lymphatischen Systems vermehren. Die Hauptvertreter sind *Theileria parva* (Theiler, 1904), der Erreger des afrikanischen Küstenfiebers, *Th. annulata* (Dschunkowsky, 1904), Erreger der „tropischen Rinderpiroplasmose“, *Th. ovis* Littlewood (1914) usw.

Die Gattung *Rangelia* enthält runde, ovale oder birnförmige Parasiten, die sich durch Zweiteilung oder durch Schizogonie innerhalb der Bindegewebs- oder

Tabelle 11.

Krankheit	der	verursacht durch	wird in	übertragen durch
Texasfieber	Rinder	*Piroplasma bigeminum* (Smith & Kilborne, 1893)	Nordamerika	*Boophilus annulatus*
			Argentinien	*B. microplus* und *B. argentinus*
			Kuba	*B. australis*
			Südafrika	*B. decoloratus*, *B. australis*, *Rhipicephalus appendiculatus*, *Rh. evertsi*
			Australien	*B. australis*
			Asien	*B. australis* und *B. calcaratus*
			Südeuropa	*B. annulatus*
			Deutschland (?) und England	*Haemaphysalis cinnabarina punctata?*
Hämoglobinurie	Rinder	*Babesia bovis* (Babes, 1888)	Deutschland usw.	*Ixodes ricinus*
„	Rinder	*Babesia „divergens"* (M'Fadyean & Stockman, 1911)	England	*Ixodes ricinus?*
Pseudoküstenfieber	Rinder	*Gonderia mutans* (Theiler, 1906)	Südafrika	*Rhip. appendiculatus* u. *Rh. evertsi*
(atypische Form der Piroplasmose)	Rinder	*Babesia argentina* (Lignières, 1903)	Argentinien	*Boophilus microplus*
Küstenfieber	Rinder	*Theileria parva* (Theiler, 1904)	Südafrika	*Rhip. appendiculatus*, *Rh. evertsi*, *Rh. capensis*, *Rh. simus* und *Rh. nitens*
			Mazedonien	*Rh. bursa?*
(tropische Piroplasmose)	Rinder	*Theileria annulata* (Dschunkowsky & Luhs, 1904)	Transkaukasien	*Boophilus calcaratus*
Piroplasmose (Gallenfieber, Malaria)	Pferde	*Nuttallia equi* (Laveran, 1901)	Südafrika	*Rhip. evertsi*
			Italien	*Rh. bursa?* *Rh. sanguineus?*
			Rußland	*Hyalomma aegyptium??*
			Mazedonien und Rumänien	*Rh. bursa* und *Rh. sanguineus?*
„	Pferde	*Piroplasma caballi* (Nuttall, 1910)	Südrußland	*Dermacentor reticulatus*
			Italien	*Booph. annulatus?*
„	Esel und Maultiere	*Nuttallia equi* (Laveran, 1901)	Südafrika	*Rhip. evertsi*
Piroplasmose („Carceag")	Schafe	*Babesia ovis* (Babes, 1892)	Rumänien usw.	*Rhip. bursa*
	Schafe	*Theileria ovis* Littlewood, 1914	Sudan und Ägypten	?
Piroplasmose	Ziegen	*Gonderia hirci* (Dschunkowsky & Luhs, 1909)	Transkaukasien	?

Krankheit	der	verursacht durch	wird in	übertragen durch
Piroplasmose	Schweine	*Piroplasma trautmanni* (nov. spec.)	Deutsch-Ostafrika	*Booph. decoloratus?*
Piroplasmose (Bösartige Gelbsucht)	Hunde	*Piroplasma canis* PIANA & GALLI-VALERIO, 1895	Südafrika Indien und Ägypten Frankreich Italien	*Haemaphysalis leachi* *Rhip. sanguineus* *Dermacentor reticulatus?* *Ixodes ricinus?*
Piroplasmose	Hunde	*Babesia gibsoni* (PATTON, 1910)	Indien	?
„Nambi-uvũ"	Hunde	*Rangelia vitalii* (RANGEL PESTANA, 1910)	Brasilien	*Amblyomma cayennense* und *Ambl. striatum?*
Anaplasmose (Gallenseuche)	Rinder	*Anaplasma marginale* und *An. centrale* (THEILER, 1908)	Südafrika	*Booph. decoloratus* u. *Rhip. simus*
„	Rinder	(*An. argentinum?*) LIGNIÈRES, 1912	Argentinien	*Booph. microplus* oder *Amblyomma sp.*

Endothelzellen vermehren. Der einzige Vertreter *Rangelia vitalii* (RANGEL PESTANA, 1910) kommt beim Hunde vor.

Der Vertreter der Gattung *Elleipsisoma*, *Ell. thomsoni* FRANÇA (1912) kommt bei Maulwürfen vor, hat für uns also zunächst kein Interesse.

Zur besseren Übersicht lassen wir eine Tabelle der wichtigsten Piroplasmosen (einschließlich der Anaplasmose) folgen mit Angabe einiger Länder, in denen sie vorkommen, und der bisher bekannten Zecken, die als Überträger in Betracht kommen.

---

1. Die Piroplasmosen des Rindes.

a) Das Texasfieber, verursacht durch *Piroplasma bigeminum* (Smith & Kilborne, 1893).

Bezeichnungen der Krankheit.

Texasfieber, Hämoglobinurie, Rindermalaria, Rödsyge, Mal de bois, Mal de brou, Redwater, Blackwater, Tick fever, Yellow fever, Spanish fever, Splenic fever, Piscia sangue, Ematinuria, Tristeza, Lomadera, Ringadera, Ranilla, Rooi water, Bloed ziekte, Ferrujão, Ferrulose, Tschichir, Krtschan usw.

Geschichtliches.

Bis zum Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts war die Ätiologie der Piroplasmosen noch völlig dunkel. Nach den Untersuchungen von BILLINGS (1892) in Nordamerika sollten Kokken die Erreger sein. Der Entdecker der Piroplasmen ist BABES, der im Jahre 1888 den Erreger der Hämoglobinurie in Rumänien feststellte und *Haematococcus bovis* nannte. Über die Natur dieses von ihm beobach-

teten Blutparasiten meinte Babes, daß er eine Stellung zwischen den Bakterien und den Protozoen einnehmen müßte.

Völlige Klarheit brachten erst im Jahre 1889 die gründlichen Studien der nordamerikanischen Forscher Smith & Kilborne, die eine den Farmern der Südstaaten schon seit Jahrzehnten bekannte Rinderseuche, das Texasfieber, Redwater oder South cattle fever näher untersuchten. Es stellte sich heraus, daß das Texasfieber eine infektiöse Krankheit der Rinder ist, die im Süden der Vereinigten Staaten Nordamerikas zwischen dem mexikanischen Meerbusen und dem 37° — 38° nördlicher Breite enzootisch herrscht. Die in jenem Gebiet einheimischen Rinder bleiben von derselben fast stets verschont, während die aus den nördlichen Breitengraden hierher eingeführten daran zugrunde zu gehen pflegen. Ebenso erkranken die aus dem enzootischen Gebiete nach dem Norden transportierten Rinder dort nicht, verschleppen aber die Seuche unter die dortigen bisher gesunden Rinderherden.

Smith & Kilborne entdeckten in einem häufig auf den roten Blutkörperchen liegenden Protozoon, dem sie den Namen *Pyrosoma bigeminum* gaben, den Erreger der Seuche und bestätigten die alte Vermutung der Farmer, daß die Krankheit durch Zecken übertragen würde. Ihre äußerst wertvollen Feststellungen veröffentlichten die Autoren in dem im Jahre 1893 in Washington erschienenen 8. und 9. Report of the Bureau of Animal Industry. Ferner hat Smith noch in demselben Jahre in einem „die Ätiologie der Texasfieberseuche der Rinder" behandelnden Artikel die Resultate seiner in der ersten Arbeit sehr ausführlich geschilderten Untersuchungen im Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band 13 kurz zusammengefaßt.

Der zuerst dem Erreger der Hämoglobinurie in Rumänien beigelegte Name *Haematococcus bovis* wurde im Jahre 1893 von Starcovici, einem Schüler von Babes, dem Entdecker zu Ehren in *Babesia bovis* umgewandelt. Der von Smith & Kilborne für den Erreger des Texasfiebers in Nordamerika gebrauchte Name *Pyrosoma* war bereits anderweitig vergeben und wurde im Jahre 1895 von Wandolleck in *Apiosoma* umgeändert. Da diese Bezeichnung aber ebenfalls bereits vergeben war, schlug Patton (1895) den Namen *Piroplasma* vor, der dann allgemein zur Anwendung kam. Der Name *Babesia* hat aber das Prioritätsrecht; nach unserer Auffassung über die Systematik der Piroplasmen gehört „*Babesia bigemina*" in die Untergattung *Piroplasma*.

Der Erreger des Texasfiebers heißt demnach *Piroplasma bigeminum*.

Weshalb Cl. Schilling & K. F. Meyer neuerdings (1913) wieder die Bezeichnung *Pirosoma* anwenden, ist unverständlich.

Vorkommen.

Im Laufe der Jahre stellte es sich heraus, daß das Texasfieber oder mit demselben nahe verwandte Krankheiten der Rinder auf der Erde weit verbreitet sind. Sie kommen nämlich nicht nur in den warmen Ländern vor, sondern sind auch in den Ländern des gemäßigten Klimas bis weit herauf nach Norden nachgewiesen worden. Die Erreger sind nicht dieselben. Im Gegenteil. Es lassen sich unter den in den verschiedenen Ländern gefundenen Piroplasmen weitgehende Unterschiede nachweisen. In diesem Abschnitt soll nur die durch *Piroplasma bigeminum* hervorgerufene Krankheit, das sog. Texasfieber, besprochen werden. Auf die anderen beim Rinde vorkommenden Piroplasmen und die durch sie verursachten Krankheiten wird in den nächsten Abschnitten eingegangen werden.

Auf dem amerikanischen Kontinent ist das Texasfieber vom 37°—38° nördlicher Breite bis zum 35° südlicher Breite enzootisch verbreitet. Ausgenommen sind hiervon nur höhere Gebirgslagen, in denen die als Überträger in Frage kommenden Zecken, in Nordamerika *Boophilus annulatus* (Say, 1821) — die meisten amerikanischen Autoren nennen diese Zecke *Margaropus annulatus* — in Südamerika *Boophilus australis* (Fuller, 1899), *B. argentinus* (Neumann, 1901) und *B. microplus*

(CANESTRINI, 1888), nicht mehr zu überwintern vermögen. Ebenso wie sie nördlich und südlich vom enzootischen Gebiete aus klimatischen Gründen auf die Dauer nicht leben können.

In den Vereinigten Staaten ist das Texasfieber beschrieben von SMITH & KILBORNE (1889—1893), DALRYMPLE, MORGAN & DODSON (1898), CONNAWAY & FRANCIS (1899) und vielen anderen, in Mexiko von SEGURA (1906), in Argentinien von EVEN & SIVORI (1897), LECLERK (1897), DE LÉON (1899), LIGNIÈRES (1900 usw.), TORREGIANI (1901) u. a., in Chile von MONTFALLET ferner von BLIER (1914), in Kolumbien von CARRASQUILLA (1900), in Uruguay von SANARELLI usw. (1897) und KNUTH (1905), in Venezuela von ZIEMANN (1902), in Patagonien von RICHELET (1910).

In Südamerika verläuft die Zeckengrenzlinie etwas nördlich von Buenos Aires quer über den Kontinent. In Argentinien sind über das örtliche Vorkommen der Texasfieberzecken genauere Beobachtungen von LIGNIÈRES, in Uruguay von KNUTH gesammelt worden.

Nach den Untersuchungen von KNUTH bildet in Uruguay etwa der Rio Negro die südliche Zeckengrenze. Während nördlich von diesem Flusse alles Weideland mit Zecken infiziert ist, befindet sich südlich vom Rio Negro zunächst eine Übergangszone, in der es zeckenfreie und zeckenbesetzte Estanzien gibt. Als bezeichnend für die Lebensbedingungen von *Boophilus australis* möge erwähnt sein, daß in der Übergangszone nur diejenigen Estanzien von Rinderzecken befallen waren, deren Weiden vornehmlich Pasto fuerte, d. h. büschelförmige, hohe Steppengräser (nach LIGNIÈRES *Stipa brachychaeta* und *St. trichotoma*) aufwiesen. Offenbar bieten diese Gräser der Rinderzecke, wie LIGNIÈRES schon betont hat, einen willkommenen Unterschlupf, während in kurzem, saftigem Grase (Schafweiden), ebenso wie in künstlich angelegten Weideflächen (Alfalfares = Luzernefelder) die gelegentlich eingeschleppten Zecken bald zugrunde gehen. Nur ausnahmsweise waren in der Übergangszone auch Estanzien mit Pasto tierno (kurze, saftige Gräser) durch Zecken infiziert, wenn sie in nächster Nähe der großen Treibestraßen gelegen waren, auf denen das vom Norden Uruguays kommende und sehr mit Zecken behaftete Vieh nach den Fettweiden der südlichen Bezirke getrieben wurde.

Auf dem afrikanischen Kontinent reicht das Verbreitungsgebiet des Texasfiebers vom Mittelländischen Meere bis zum Kap der guten Hoffnung, der geographischen Breite nach also ebenso weit südlich, wie in Südamerika. Die Krankheit ist beschrieben aus Ägypten von BITTER (1905), PIOT BEY (1909), DREYER (1910) u. a., aus Tunis von YAKIMOFF & KOHL-YAKIMOFF (1911), aus Algier von SERGENT & LHÉRITIER (1913), aus Senegal von THIROUX und BOUET (1908), von der Elfenbeinküste von BOUET (1908), aus Dahomey von PÉCAUD (1912), vom Niger von BOUET (1908), aus Stanley Pool von BRODEN & RODHAIN (1909), aus Deutsch Südwestafrika von RICKMANN (1904), aus Britisch Südafrika von R. KOCH (1898), HUTCHEON (1898), EDINGTON (1900), GRAY & ROBERTSON (1904), THEILER (1900) usw., aus Deutsch Ostafrika von LICHTENHELD (1906) u. a. Die Seuche wird hier hauptsächlich durch *Boophilus decoloratus* (KOCH, 1844) und *B. australis* (FULLER, 1899) übertragen. Daneben sind aber auch *Rhipicephalus appendiculatus* NEUMANN (1901) und *Rh. evertsi* NEUMANN (1897) als Überträger bekannt.

Wenn, wie es scheint, innerhalb dieser gewaltigen Ländermasse gewisse Abschnitte wie z. B. Deutsch-Südwestafrika nicht enzootisch mit der Rinderpiroplasmose verseucht sind, so liegt dies offenbar an den klimatischen Verhältnissen, die eine schrankenlose Vermehrung der gelegentlich eingeschleppten und mit dem Texasfieber infizierten Zecken nicht zulassen. Denn obwohl das Texasfieber in früheren Jahren mehrfach aus Südafrika und Argentinien nach Deutsch-Südwestafrika eingeschleppt worden ist, hat es hier keine bedrohliche Verbreitung gefunden (v. OSTERTAG, 1912). Im nördlichen Teil von Deutsch-Südwestafrika hat ROHDE (nach pers. Mitt.) *Boophilus decoloratus* bei Rindern an den Seitenteilen des Rumpfes ziemlich häufig gefunden.

Auf dem australischen Kontinent besteht (ähnlich wie in Südamerika) im

Süden eine verhältnismäßig kleine, vom Texasfieber freie Zone, während der ganze nördliche Teil enzootisch verseucht ist. (Tidswell; Hunt & Collins).

Vom asiatischen Kontinent und den großen Inselgruppen des Stillen Ozeans ist das Vorkommen des Texasfiebers u. a. gemeldet worden aus Indien von Lingard (1902/3), Baldrey (1910) u. a., aus Holländisch Indien von de Does (1900 usw.), aus China (Tsingtau) von Mrowka (1913), aus Indo-China von Schein (1908), aus Formosa (Japan) von Koidzumi (1912), von den Philippinen von Jobling & Woolley (1904), aus Transkaukasien von Dschunkowsky & Luhs (1904, 1905, 1909). Ob sich die enzootische Verbreitung noch weiter erstreckt, ist nicht genauer bekannt, sehr wahrscheinlich ist aber, daß das Texasfieber ebenso wie in Amerika verhältnismäßig weit nach Norden herauf vorkommt. Als Überträger sind bekannt *Boophilus australis* (Fuller, 1899) und *B. annulatus calcaratus* (Birula, 1895).

In Europa kommt das eigentliche Texasfieber, d. h. die durch *Piroplasma bigeminum* hervorgerufene Rinderpiroplasmose, hauptsächlich in den südlichen Ländern vor. Sie ist aus Portugal beschrieben von Bettencourt & Borges (1907), aus Frankreich von Laveran & Nicolle (1899), aus Italien von Celli & Santori (1897) und Martoglio (1913), aus Sardinien von Tebaldo (1897), aus Bulgarien von Markoff (1916), aus Griechenland von Cardamatis (1912) und aus der Dobrudscha von Jordanoff (1917).

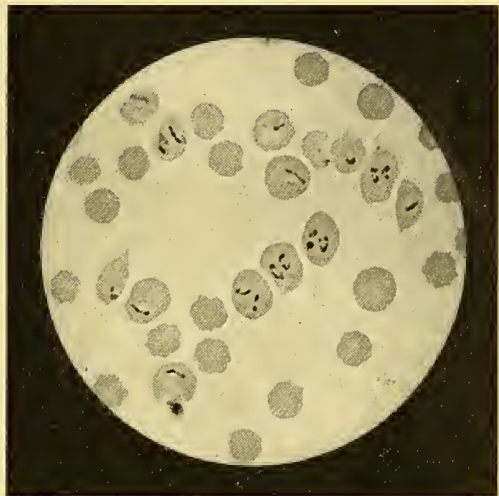
In allen diesen Ländern ist die Zeckengattung *Boophilus* festgestellt und als Überträger des Texasfiebers angesprochen worden. Wir haben bereits gesehen, daß *Boophilus* auch in den anderen Kontinenten (Nord- und Südamerika, Afrika, Australien, Asien) der hauptsächlichste Überträger dieser Seuche ist. Es hat also den Anschein, als ob die Verbreitung des Texasfiebers sich mit der der Gattung *Boophilus* deckt, mit anderen Worten, daß eine enge Anpassung zwischen *Piroplasma bigeminum* und *Boophilus* besteht. Daß das Texasfieber auch von anderen Zecken übertragen werden kann, wissen wir von Südafrika her, wo die Gattung *Rhipicephalus* gelegentlich als Überträger in Betracht kommt. Ja, es scheint, als ob diese Krankheit sich auch in Ländern einnisten kann, wo *Boophilus* überhaupt nicht vorkommt. So ist das Texasfieber aus England (Nuttall, 1909 u. a.) und Holland (de Jong, 1902, 1903 und 1904) bekannt, obwohl *Boophilus* hier sicher nicht der Überträger ist. Auch in Deutschland, wo die Gattung *Boophilus* gänzlich fehlt, kommt neben dem kleinen häufigen Erreger der Hämoglobinurie der Rinder (*Babesia bovis*) ein dem Texasfiebererreger (*Piroplasma bigeminum*) sehr ähnliches großes Piroplasma vor, das hier aller Wahrscheinlichkeit nach durch *Haemaphysalis cinnabarina punctata* (Can. & Fanz. 1878) übertragen wird (Knuth & Meissner 1911) (vgl. S. 329f.). Da diese Zecke auch in England vorhanden ist, so ist es nicht ausgeschlossen, daß die Gattung *Haemaphysalis* neben *Boophilus* als der natürliche Überträger des Texasfiebers zu gelten hat. Die Verbreitung des Texasfiebers würde sich demnach mit dem Vorkommen dieser beiden Zecken im wesentlichen decken.

Ätiologie.

Der Erreger des eigentlichen Texasfiebers ist der von Smith & Kilborne (1893) zuerst genauer beschriebene endoglobuläre Parasit, *Piroplasma bigeminum* (s. Fig. 28 und 29). Die charakteristische Gestalt dieses Parasiten ist die Doppelbirnform — daher auch die von Smith & Kilborne gebrauchte Bezeichnung *Pirosoma bigeminum*. Es liegen dann zwei langgestreckte, birnförmige Parasiten in einem roten Blutkörperchen und zwar gewöhnlich so, daß sie sich mit ihrem spitzen Ende berühren. Neben der Birnform findet man auch runde, ovale oder lanzettförmig gestaltete Parasiten. Die Birnformen haben eine Länge von 2—4 μ und eine Breite

von 1,5—2 μ. Diese von SMITH & KILBORNE angegebenen Zahlen werden von M'FADYEAN & STOCKMAN (1911) bestätigt; die größte Länge betrage 4,7 μ, die durchschnittliche 3,2—3,5 μ; die durchschnittliche Breite 1,6—1,7 μ; der Durchmesser der kleinen runden Formen etwa 1,5 μ. Diese Maße sind nicht unwesentlich, da sie uns in erster Linie instand setzen, *P. bigeminum* von *Babesia bovis* und den anderen kleinen Rinderpiroplasmen zu unterscheiden.

Fig. 28.



Piroplasma bigeminum (SMITH & KILBORNE). Original nach THEILER.

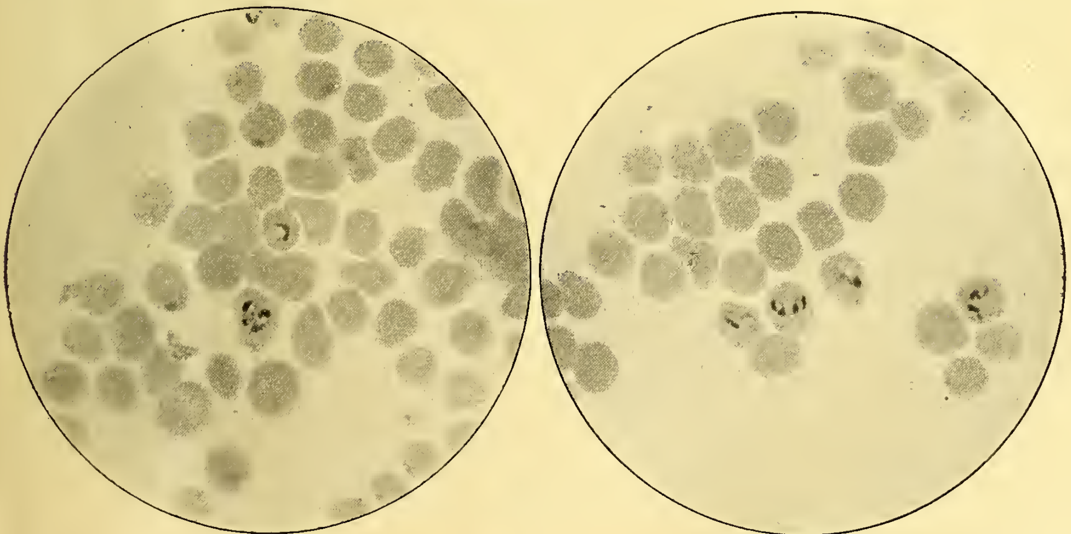
Gegenüber dem Plasmodium der menschlichen Malaria ist hervorzuheben, daß die Piroplasmen kein Pigment besitzen.

Untersucht man frisches piroplasmenhaltiges Blut, so sieht man, daß die Parasiten eine Eigenbewegung ausführen. Besonders die kleinen runden Formen sind von verschiedenen Autoren in lebhafter Bewegung beobachtet worden. Die großen Formen führen langsame amöboide Bewegungen aus.

Im Blute werden auch zuweilen freie Parasiten angetroffen, die durch den Zerfall infizierter Blutkörperchen frei geworden sind. Sie dringen alsbald wieder (mit dem stumpfen Ende voran) in andere Blutkörperchen ein, anderenfalls sterben sie nach kurzer Zeit ab.

Die Vermehrung des *P. bigeminum* vollzieht sich durch Zweiteilung und zwar der Regel nach durch einen eigenartigen Knospungsprozeß, der zuerst von NUTTALL & GRAHAM-SMITH (1908) genauer studiert wurde.

Fig. 29.



Piroplasma bigeminum (SMITH & KILBORNE). Originale.

Fig. 30 gibt die wichtigsten Stadien bei diesem Vorgang in schematischer Darstellung. Ein birnförmiger Parasit dringt in ein Blutkörperchen ein und rundet sich ab. Es bilden sich zwei

symmetrische Knospen, die allmählich, auf Kosten des Mutterparasiten, an Größe zunehmen. Auch die Kernsubstanz wächst in die beiden Vorsprünge hinein. Aus jedem dieser Knospen wird ein birnförmiger Parasit. Ein Restkörper bleibt nicht zurück. Es können natürlich auch zwei Parasiten unabhängig voneinander in einem Blutkörperchen diese Teilung durchmachen, so daß vier Tochterparasiten entstehen; und in seltenen Fällen kann ein Parasit vier Knospen bilden.

Fig. 30.



Piroplasma bigeminum (Smith & Kilborne). Entwicklung im Blute. Schematisch. Nach Nuttall & Graham-Smith (1908).

Über die Entwicklung der Piroplasmen im Zeckenkörper sind wir sehr mangelhaft unterrichtet. Das Wenige, das darüber und über die Kultur der Piroplasmen bekannt ist, ist im IV. Bd. dieses Handbuches mitgeteilt worden.

Im Eisschrank läßt sich piroplasmenhaltiges Blut bis zu 60 Tagen infektiös erhalten (Lignières, 1900, Kossel, Weber, Schütz & Miessner, 1904), während die Parasiten bei Brutschrankwärme schon nach 8 Tagen absterben.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Das Texasfieber wird in der Natur ausschließlich durch Zecken übertragen. Eine direkte Ansteckung von Rind auf Rind kommt nicht vor. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß durch diese Feststellung von Smith & Kilborne zum ersten Mal die Vermittlung eines wirbellosen Zwischenwirtes bei der Ausbreitung einer Krankheit auf experimentellem Wege nachgewiesen wurde. Wie bereits erwähnt, sind die hauptsächlichsten Überträger des Texasfiebers einige Arten der Gattung *Boophilus* (*Margaropus*).

In Nordamerika kommt als Überträger in Betracht *Boophilus annulatus* (Say, 1821), in Südamerika *B. argentinus* (Neum., 1901) und *B. microplus* (Canestrini, 1888), auf Kuba *B. australis* (Fuller, 1899), in Südafrika *B. decoloratus* (Koch, 1844) und *B. australis* und gelegentlich *Rhipicephalus appendiculatus* (Neum., 1901) und *Rh. evertsi* (Neum., 1897), in Australien *B. australis*, in Asien *B. australis* und *B. annulatus calcaratus* (Birula, 1895), in Südeuropa *B. annulatus* und in Deutschland und England wahrscheinlich *Haemaphysalis cinnabarina punctata* (Can. et Fanz., 1878).

Boophilus nimmt den Infektionsstoff während des Blutsaugens auf einem kranken Rinde auf. In der Zecke macht der Erreger eine Entwicklung durch, wandert dann in das Ei und gelangt so in die Larve. Da von einem vollgesogenen Zeckenweibchen

mehrere Tausende von Larven abstammen und diese nun die Krankheit übertragen können, begreift man, wie leicht sie sich ausbreiten kann. Bei *Rhipicephalus* und *Haemaphysalis* geschieht die Übertragung in der Hauptsache auch auf diese Art. Näheres über das Verhalten der Zecken, siehe S. 455f.

Erfahrungsgemäß dauert es 8—14 Tage, bis ein Rind, das auf der Weide durch Zecken infiziert worden ist, offensichtlich erkrankt. Bei künstlicher Besetzung mit einer großen Anzahl von Zecken macht sich die Krankheit schon früher bemerkbar.

Auf künstlichem Wege lassen sich die Rinderpiroplasmen durch subkutane, intravenöse, intraperitoneale, intrapulmonale usw. Injektion von virulentem Blute, Aufschwemmung von Milz- oder Leberbrei usw. leicht auf empfängliche Rinder übertragen. Es genügen hierzu schon sehr kleine Mengen (1 ccm und weniger). Die Übertragung gelingt sogar, wenn man virulentes Material auf die skarifizierte Haut, d. h. in die geöffnete Lymphbahn eines empfänglichen Rindes bringt. Schon vom dritten Tage an nach der Infektion können gewöhnlich Piroplasmen im Blute des Impflings nachgewiesen werden.

Da erfahrungsgemäß Rinder, die einmal eine Piroplasmose überstanden haben, trotz Verschwindens der Piroplasmen aus der Blutbahn noch jahrelang infektiöses Blut beherbergen (Schroeder & Cotton haben 12 Jahre festgestellt und Theiler vermutet, daß das Blut solcher Tiere für die ganze Dauer ihres Lebens infektionsfähig bliebe), so gelingt es in der Regel auch leicht, empfängliche Rinder mit solchem anscheinend ganz gesunden Blute zu infizieren.

Sehr leicht gelang der Nachweis der Empfänglichkeit Knuth (1905) in Fray Bentos (Uruguay). Hier erkrankten sämtliche zu Versuchszwecken angekauften Rinder, die aus den absolut zeckenfreien Gegenden südlich von Buenos Aires stammten, schon nach Einspritzung kleiner Mengen Blut von anscheinend ganz gesunden Rindern aus der Nachbarschaft von Fray Bentos. Dagegen reagierten die dort geborenen und aufgewachsenen Rinder auf Impfung mit virulentem Blute der Regel nach überhaupt nicht.

Diese Erfahrungen machen es verständlich, daß scheinbar ganz gesunde, aus enzootischen Texasfiebergebieten stammende Rinder die Piroplasmen in Gegenden einschleppen können, wo Zecken vorhanden sind, die Piroplasmen aufzunehmen und zur infektionsfähigen Reife zu bringen vermögen. Daß durch solche Rinder außerdem noch infektiöse Zecken eingeschleppt werden können, ist eine weitere Gefahr, die Berücksichtigung verdient.

Epizootologie.

In epizootologischer Beziehung ist bei den Piroplasmen beachtenswert, daß nicht alle Bestände die gleiche Empfänglichkeit besitzen.

Schon den älteren nordamerikanischen Forschern war bekannt gewesen, daß die eingeborenen Rinder der Südstaaten zwar gleichfalls an der Seuche erkranken können, daß das Texasfieber bei denselben aber nicht immer tödlich verläuft, sondern daß viele kranke Tiere wieder genesen. Die Resistenz, welche gewöhnlich hinreicht, um eine Vermehrung der als harmlose Schmarotzer wahrscheinlich in den inneren Körperorganen lebenden Piroplasmen zu verhindern, kann also zeitweise verloren gehen. Es kommt zu einem Rezidiv. Meistens werden diese Zustände dadurch ausgelöst, daß andere Krankheiten z. B. Rinderpest, Maul- und Klauenseuche, Lungenseuche usw. auf die Tiere einwirken. Aber es genügen auch schon ungünstige Witterungseinflüsse, Strapazen gelegentlich langer Transporte usw. Ist einmal der Anlaß zur Vermehrung der Piroplasmen gegeben, so kann das bis dahin völlig resistent erscheinende Tier ebenso schwer erkranken, wie ein aus der zeckenfreien Gegend stammendes und für Texasfieber hochempfängliches Tier.

Fälle der letzteren Art hat Knuth in Fray Bentos (Uruguay) reichlich zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es kam vor, daß an besonders feuchtschwülen Sommertagen und an Herbsttagen mit kalten Regenschauern unter 1000 Schlachtrindern des groben Landschlages (Criollos) 50—100 Stück die typischen Veränderungen des Texasfiebers an den inneren Organen zeigten und daß sich in ihnen Piroplasmen nachweisen ließen, während dies unter gewöhnlichen Verhältnissen niemals der Fall war.

Im allgemeinen kann man also sagen, daß die in den warmen Ländern einheimischen groben Rinderrassen, z. B. in den La Plata-Staaten das sog. Criollovieh, bedeutend weniger empfänglich sind, als die hochgezüchteten und aus Europa eingeführten Rinder und die Kreuzungsprodukte beider Arten (Mestizos). Feuchtschwüles Wetter, Nordwind oder Gewitter reichten in Argentinien und Uruguay zuweilen schon aus, um unter dem Kreuzungsvieh (Mestizos) große Verluste an Texasfieber hervorzurufen.

Eine ähnliche Wirkung hat auch das plötzliche Befallenwerden der Mestizos von außerordentlich vielen Zecken.

Ein Beispiel möge dies zeigen. Ende Februar 1901 wurden auf einer Estanzia bei Fray Bentos ca. 1000 etwa 2½ jährige Rinder von einer Koppel in eine andere gebracht, die kurz vorher etwa 4 Wochen lang nicht mit Rindern besetzt gewesen war. Infolge der für die Zeckenvermehrung günstigen Witterung waren in dieser Zeit offenbar sehr viele Larven aus den am Boden liegenden Zeckeneiern ausgeschlüpft. 14 bis 20 Tage später erkrankten innerhalb von 3 Tagen die Mehrzahl der 1000 in diese Koppel eingebrachten Rinder und es gingen 300 von ihnen an Texasfieber zugrunde (Knuth, 1905).

Die Annahme, daß die höhere Empfänglichkeit von der geringeren Dauer der Durchseuchung mit Texasfieber abhängig sei, reicht nicht aus, um diese auffallenden Unterschiede genügend zu erklären. Denn die durch englisches Blut veredelten Mestizosherden waren ebenso wie das Criollovieh ständig mit Zecken in Berührung gewesen und hatten dadurch Gelegenheit gehabt, eine hohe natürliche Resistenz gegen Texasfieber zu erwerben. Daß dieselbe bei dem Kreuzungsvieh im Gegensatz zum Landvieh sich so labil erwies, kann wohl nur mit der allgemeinen Verfeinerung der Tiere zusammenhängen. Sicher spielt hier zunächst die allgemeine Verminderung der Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einflüsse aller Art, wie sie bei allen edlen Zuchten zu beobachten ist, eine wichtige Rolle. Bezüglich des Texasfiebers dürfte aber wohl noch die verminderte Dicke der Haut von ganz besonderer Bedeutung sein, weil die Tiere dadurch eines sehr wichtigen natürlichen Schutzmittels gegen die Zecken beraubt worden sind.

Pathogenität.

Piroplasma bigeminum ist nur auf Rinder und Büffel übertragbar. Alle anderen Tiere verhalten sich dagegen refraktär.

Die Mortalität, sowohl nach natürlicher wie nach künstlicher Infektion, schwankt in weiten Grenzen. In Nordamerika wechselt sie zwischen 10 und 60%, ja sie kann nach Smith & Kilborne (1893) bei den hochempfänglichen Rindern der Nordstaaten bis über 90% betragen. In Argentinien beträgt sie nach Lignières (1909) 70—100% und in Südafrika nach Theiler (1906) 50—90%. Kälber sind widerstandsfähiger als erwachsene Rinder. Tiere, die in ihrer Jugend schon einmal eine Infektion überstanden haben, reagieren oft bei späterer künstlicher Infektion mittels Blut oder Zecken überhaupt nicht oder nur äußerst gering. Piroplasmen sind bei solchen Tieren nur sehr spärlich oder unter Umständen gar nicht nachzuweisen.

Die Frage nach der verschiedenen Virulenz einzelner Stämme von *Piroplasma bigeminum* ist noch nicht genügend geklärt. Es scheint, als ob in erster Linie die Empfänglichkeit der Impflinge hierbei eine Rolle spielt.

Dschunkowsky & Luhs (1909) erwähnen eine besondere Form des Texasfiebers, die sie in verschiedenen Gegenden Transkaukasiens beobachtet haben. Die Krankheit verläuft stürmisch in 2—3 Tagen, ist immer von Blutharnen begleitet und zeichnet sich durch große Sterblichkeit aus. Im peripheren Blute werden keine Parasiten beobachtet, während in den parenchymatösen Organen, besonders in den Nieren, fast alle Erythrozyten von Parasiten besetzt sind. Die Parasiten sind von eckiger oder klumpiger Form und sehr chromatinreich. Sie finden sich gewöhnlich zu zweien, zuweilen einzeln und selten zu dreien und vieren; in letzterem Falle liegen sie kreuzweise.

Pathogenese.

Die Piroplasmen vermögen durch ihren Parasitismus im Blute mehr oder weniger schwere Schädigungen des Gesamtorganismus (Herz, Leber, Niere, Gefäße, Milz, Darm usw.) herbeizuführen. Es sind zwar keine spezifischen Gifte bisher isoliert worden, daß solche aber vorhanden sein müssen, beweisen erstens die Veränderungen an den Epithelien, besonders der Leber und der Nieren, und zweitens die Tatsache, daß das Blut von piroplasmosekranken Tieren Antikörper bildet. Diese sind namentlich bei Hunden nachgewiesen (Schilling & Friedrich, 1912, Schilling, 1913 u. a.).

Interessant ist die Feststellung von Descazeaux (1913), daß die Piroplasmen sich bei einer künstlichen Infektion zunächst in der Nähe der Impfstelle vermehren. Blut, das aus der Gegend der Impfstelle entnommen wird, enthält schon in den ersten Tagen nach der Infektion Parasiten, während Blut aus einer entlegenen Körperstelle noch keine aufweist. Erst nach Ablauf der „Inkubationszeit" trifft man die Piroplasmen im ganzen Blutkreislaufe an.

Je nach der Virulenz der Parasiten und der Empfänglichkeit der Rinder werden unter Umständen in verhältnismäßig kurzer Zeit große Mengen von Blutkörperchen aufgelöst, ihr Hämoglobin wird frei und tritt in das Plasma über (Hämoglobinämie). Breinl & Annett (1909) haben durch Experimente festzustellen versucht, wodurch das Auftreten des Hämoglobins im Serum bedingt wird. Eine Blutkörperchenaufschwemmung von kranken und gesunden Hunden wurde mit dem Serum von hochgradig erkrankten Tieren gemischt, ohne daß eine Blutkörperchenauflösung stattfand. Die Autoren schließen, daß weder ein Isolysin noch ein Autolysin an der Hämolyse beteiligt sei, sondern daß die Hämoglobinämie auf den Zerfall der beim Austreten der Parasiten zugrunde gehenden Blutkörperchen zurückzuführen sei.

Die Zahl der roten Blutkörperchen kann von 7 Millionen pro cmm bis auf 1 Million und darunter sinken. (Lignières zählte bei einem Tier kurz vor dem Tode 31 000!). Das um diese Zeit aus der Vene entnommene Blut sieht wässerig aus und hat seine Deckfarbe fast ganz verloren. Im mikroskopischen Bilde finden sich außerordentlich viele Reste von Erythrozyten, sog. Blutschatten, die ebenso wie die noch vorhandenen intakten roten Blutkörperchen in nach Giemsa gefärbten Präparaten sehr blaßrot aussehen. In extremen Fällen haben im Ausstriche auch die zwischen den roten Blutkörperchen liegenden Stellen eine rötliche Farbe angenommen.

Descazeaux (1913) macht darauf aufmerksam, daß die Schwere der Blutveränderungen nicht von der Zahl der Parasiten abhänge, sondern von deren Virulenz; gerade bei den schwersten Fällen finde man häufig nur ganz vereinzelte Parasiten im Blute.

Die Hämoglobinämie führt weiter zur vermehrten Produktion von Galle (Umwandlung des Hämoglobins in Bilirubin), zu Ikterus und Hämoglobinurie.

Barrat & Yorke (1910) stellten bei ihren Untersuchungen über die Hundepiroplasmose fest, daß das Hämoglobin erst in den Harn übertritt, wenn mehr als 0,5 Volumprozent der roten Blutkörperchen ihren Farbstoff an das Plasma abgegeben haben. Ferner fanden sie, daß der Harn viel mehr Hämoglobin enthalten kann als das Blutplasma; in einem Fall konnten z. B. 12,5% im Harn nachgewiesen werden, während im Blutplasma nur 3,5% vorhanden waren. Der Blutfarbstoff wird also nicht einfach durch die Nieren abfiltriert, sondern wird offenbar erst in den Nierenepithelien aufgespeichert und nachher von diesen ausgeschieden.

Mit der Vermehrung der Piroplasmen im Blute steigt die Körpertemperatur, mit ihrem allmählichen Verschwinden fällt sie wieder, um eine Zeitlang subnormal zu werden. Infolge des massenhaften Zugrundegehens der roten Blutkörperchen entsteht Anämie mit ihren Folgeerscheinungen. Magen und Darmstörungen sind ein regelmäßiger Begleiter der Piroplasmose, Verstopfung und Durchfall wechseln ab.

Descazeaux (1913) hat gezeigt, daß mit dem Zugrundegehen der roten Blutkörperchen auch die weißen häufig an Zahl abnehmen (Hypoleukozytose). Dies ist ein prognostisch schlechtes Zeichen. In günstig verlaufenden Fällen nimmt die Zahl zu (Hyperleukozytose). In diesem Falle sind die Eosinophilen vermehrt, desgleichen die „kleinen Mononukleären", dagegen ist die Zahl der Neutrophilen und der „großen Mononukleären" vermindert.

Bei den in Genesung übergehenden Fällen pflegen die Piroplasmen etwa 3 Wochen nach der Infektion wieder aus der peripheren Blutbahn zu verschwinden. Um diese Zeit treten dann mehr oder weniger polychromatophil gefärbte und später auch basophil gekörnte rote Blutkörperchen auf (s. Fig. 31). Übersteht das Tier die Infektion, so werden beide Arten allmählich immer spärlicher, bis etwa vom 30. Tage an wieder fast normale Blutverhältnisse eintreten. Meistens folgen nach dem Überstehen der ersten Infektion noch ein oder zwei Rezidive, denen die Tiere eventuell unterliegen können. Der erste Rückfall stellt sich meistens 4 Wochen nach dem Beginn der Krankheit ein. Das Überstehen einer Piroplasmeninfektion verleiht den Tieren also keine absolute Immunität (immunitas sterilisans), sondern sie befinden sich im Zustande einer labilen Infektion, die zu jeder Zeit zu einem neuen Ausbruch der Krankheit führen kann. Auf die Tatsache, daß dieser Zustand wahrscheinlich zeitlebens bestehen bleibt, ist bereits hingewiesen worden.

Fig. 31.



Basophile Granulationen der Erythrozyten. Original.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bei natürlicher Infektion mittels Zecken tritt nach einer Inkubationszeit von 8—14 Tagen, bei künstlicher Infektion mittels Blut (subkutane, intravenöse, intraperitoneale Injektion) bereits nach 3—6 Tagen Fieber auf. Über den Verlauf des Fiebers gibt Fig. 32 Auskunft. Etwa vom 3. Tage an findet man im peripheren Blute Piroplasmen auf oder in den roten Blutkörperchen. Die Parasiten vermehren sich sehr rasch und zerstören die roten Blutkörperchen, deren Zahl auf $^1/_5$ oder noch weniger zurückgehen kann. Dadurch bekommt das Blut ein dünnes, wässeriges Aussehen, was bereits beim Entnehmen einiger Bluttropfen aus der Ohrvene auffällt. Die Gerinnbarkeit des Blutes ist manchmal herabgesetzt.

Die kranken Tiere bleiben hinter der Herde zurück, fressen wenig, zeigen sich matt und hinfällig. (Sehr bezeichnend ist deshalb die spanische Bezeichnung: Tristeza d. h. Traurigkeit.) Die Temperatursteigerung hält etwa 8—12 Tage an, um dann in leichten Fällen wieder zur Norm zurückzugehen, in schweren, mit dem Tode endenden dagegen häufig zuvor unter die Norm herabzusinken. In letzteren Fällen zeigen sich die Tiere zeitweise sehr aufgeregt. Auch Sehstörungen sind beobachtet worden.

Die Schleimhäute, besonders die der Augenlider sind in diesem Stadium meist stark gerötet, auch beobachtet man, daß die Tiere Erde fressen, schwankende Bewegungen und Muskelzittern zeigen. Später werden die Schleimhäute gelb und schließlich blaß, falls das Tier zur Genesung gelangt.

Die Futteraufnahme ist während der Krankheit erheblich vermindert und hört schließlich ganz auf, nur Wasser wird meistens gern genommen. Verstopfungen wechseln mit Durchfall ab. Herzschlag und Atmung sind beschleunigt. In akuten Fällen zählt man 90—120 Herzschläge und 60—100 Atemzüge in der Minute. Der Kot ist stark gelblich gefärbt und häufig mit Schleim und Blutgerinnseln gemischt. Die Milchabsonderung läßt erheblich nach. Zuweilen ist die Milch gelblich oder rötlich gefärbt. Das Haarkleid wird glanzlos, die Tiere liegen viel und sind schwer zum Aufstehen zu bewegen. Der Harn zeigt in schweren Fällen eine mehr oder weniger rote Farbe, die schließlich dem Portwein ähneln kann und besitzt einen starken Eiweißgehalt. Infolgedessen schäumt auch der Harn beim Absetzen und erstarrt beim Kochen zu einer dunkelbraunen, gallertigen Masse. Die Entleerung des Harnes erfolgt unter starkem Drängen. Die Lendengegend ist auf Druck empfindlich.

Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden. Bei der akuten Form tritt der Tod meist schon nach 8 Tagen ein, nachdem die Tiere in der letzten Zeit Krämpfe gezeigt haben. In perakuten Fällen können die Tiere auch schlagartig zusammenbrechen.

Bei der chronischen Form erholen sich die Tiere langsam. Der Harn ist nur wenig gerötet.

Kälber überstehen eine Piroplasmeninfektion meistens fast ohne alle äußeren Krankheitserscheinungen. Nur die gelbliche Farbe der Schleimhäute und des Kotes läßt manchmal erkennen, daß eine erhebliche Zerstörung von roten Blutkörperchen stattgefunden hat.

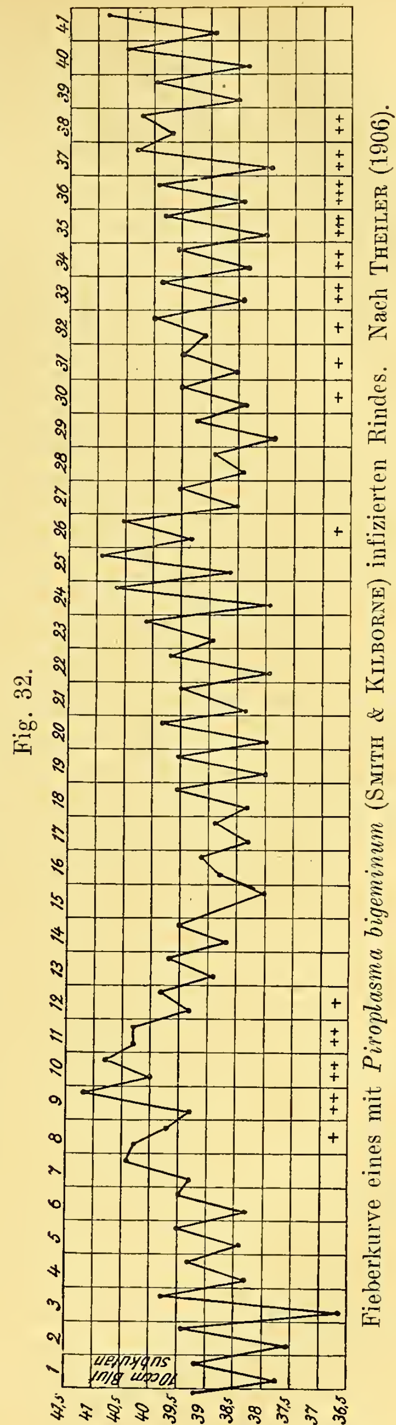


Fig. 32.

Fieberkurve eines mit *Piroplasma bigeminum* (Smith & Kilborne) infizierten Rindes. Nach Theiler (1906).

Pathologisch-anatomischer Befund.

In schweren Fällen ist das subkutane Bindegewebe ikterisch gefärbt, manchmal auch ödematös durchtränkt. Die Körpermuskulatur ist in der Regel blaß, etwas trübe und graurot. In der Bauchhöhle kein oder nur wenig abnormer Inhalt; das Bauchfell ist glatt. Die Milz ist stark vergrößert (bis auf das Vierfache des normalen Gewichts), ihre Kapsel gespannt und von stahlblauer Farbe. Auf der Schnittfläche sieht die Pulpa braunrot aus, zum Teil ist sie noch fest, zum Teil ausfließend. Das

trabekuläre Gewebe ist verwischt, die Follikel sind vereinzelt sichtbar und vergrößert (bis reiskorngroß). Auch die Leber ist stark vergrößert und von derber Konsistenz. Die Ränder sind meist leicht abgerundet. Auf der Oberfläche sind manchmal gelbe Flecke bemerkbar. Die Schnittfläche ist schokoladen- oder graubraun, die Zentren der Lobuli sind im Bereiche der gelben Flecke zitronengelb; teilweise ist die Läppchenzeichnung kaum zu erkennen. Die peripher gelegenen Leberzellen sind trübe und enthalten oft Fetttröpfchen, die im Zentrum der Azini gelegenen Gallenfarbstoff und weisen in den chronischen Fällen schwere degenerative Erscheinungen auf. Die Gallenkapillaren und die Gallenblase sind prall gefüllt. Letztere enthält eine dickflüssige, grünliche, klumpig-schleimige Masse, die sehr treffend mit zerkautem Gras verglichen worden ist. Die Nieren sind geschwollen und je nach dem Verlauf der Krankheit von verschiedener Farbe und Konsistenz. In den akuten Fällen ist die Oberfläche dunkelbraunrot; auf der Schnittfläche, die ebenfalls diese Farbe aufweist, ist die bekannte Zeichnung kaum zu erkennen. Die Rindensubstanz ist braun und getrübt, die Marksubstanz mehr rötlich. Die Epithelien der Harnkanälchen sind geschwollen und von Körnchen durchsetzt. In den chronischen Fällen sind die Nieren blaß und schlaff. In der Harnblase, deren Schleimhaut leicht gerötet ist, befindet sich dunkelroter Harn. Die Schleimhaut des Labmagens und Dünndarms ist etwas geschwollen und gerötet, manchmal von kleinen Blutungen durchsetzt; außerdem zeigt die Labmagenschleimhaut häufig zahlreiche kleine Erosionen.

In den Brustfellsäcken kein abnormer Inhalt. Die Lungen sind anämisch, sie zeigen sonst nichts Abnormes. Die rechte Herzkammer ist mit Blut gefüllt. Der Herzmuskel ist graubraunrot, im Durchschnitt trübe und trocken. Unter dem Mikroskop erkennt man trübe Schwellung, in chronischen Fällen fettige Degeneration Im Epi- und Endokard treten kleine Blutungen hervor.

Das Knochenmark der Röhrenknochen ist im Bereich der Rindenschicht gerötet, blutreich und quillt über die Schnittfläche vor.

Differentialdiagnose.

Von den übrigen Rinderpiroplasmosen läßt sich das Texasfieber nur durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes unterscheiden. Die größte Ähnlichkeit mit *Piroplasma bigeminum* hat noch der im folgenden Abschnitte zu besprechende Erreger der norddeutschen Hämoglobinurie der Rinder, *Babesia bovis* (bzw. *Babesia divergens*). Beide sind jedoch erheblich kleiner, wie aus der Beschreibung der Parasiten ersichtlich ist und unterscheiden sich sowohl in morphologischer wie in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung. Die übrigen beim Rinde vorkommenden Piroplasmen (*Gonderia mutans*, *Theileria parva*, *Th. annulata*) sind im mikroskopischen Präparat auf den ersten Blick von *Piroplasma bigeminum* zu unterscheiden; auch sind die durch sie hervorgerufenen Krankheiten klinisch gar nicht mit dem Texasfieber zu verwechseln.

Praktisch wichtig ist die schnelle und sichere Unterscheidung der Rinderpiroplasmose vom Milzbrand und von der hämorrhagischen Septikämie, da auch bei beiden zuweilen rot gefärbter Harn und sehr häufig blutige Abgänge aus After und Nase beobachtet werden. Abgesehen von dem mikroskopischen Nachweise der Milzbrandbazillen ist beim Milzbrande die Milzpulpa von schwarzer Farbe und teerartig zerfließend, während sie bei der Piroplasmose, wenn auch stark hyperämisch, so doch von festerer Konsistenz und von rotbrauner bis schokoladenbrauner Farbe ist. Bei der hämorrhagischen Septikämie fehlt die Milzschwellung.

Von der aus verschiedenen Ursachen entstehenden Hämaturie unterscheidet sich das Texasfieber durch das Fehlen der roten Blutkörperchen im Harn.

So hat z. B. ANGELOFF ein im Rhodopigebirge (Bulgarien) vorkommendes Blutharnen des Rindes beschrieben, das, da es ausschließlich in Gebirgsgegenden mit steilen Wegen vorkommt, wahrscheinlich durch Blutstauungen im Gebiet der hinteren Hohlvene verursacht wird. CLELAND (1911) erwähnt eine in den Küstendistrikten von Neu-Südwales bei Rindern enzootisch auftretende Hämaturie (das sogenannte Illawarra Redwater), bei der kleine angiomatöse Tumoren in der Blase beobachtet worden sind. Larven von *Pentastomum*, die in beträchtlicher Zahl in den Mesenterialdrüsen gefunden wurden, sollen Ursache der Veränderungen an der Blase und der Blutungen sein. KALKUS (1914) beschreibt eine im Staate Washington bei Rindern vorkommende Hämaturie, die durch Blutgefäßveränderungen in der Mukosa der Blasenschleimhaut bedingt wird. Die Ursache der Krankheit ist noch völlig dunkel. Eine bei Santiago in Chile bei Rindern auftretende Hämoglobinurie soll nach BLIER (1914) durch spirochätenähnliche Parasiten hervorgerufen werden (vgl. S. 545).

Ferner ist aus Guam in den Vereinigten Staaten über eine Rinderkrankheit von THOMPSON (1913 u. 1914) berichtet worden, die klinisch mit dem Texasfieber größe Ähnlichkeit haben soll. Die Tiere gehen an Entkräftung zugrunde; der pathologisch-anatomische Befund stimmt mit dem des Texasfiebers überein. Der Hauptunterschied besteht in dem Fieberverlauf, der einen intermittierenden Charakter zeigt. Piroplasmen sind nicht gefunden worden.

HADWEN (1911, 1917) beschreibt eine in Britisch-Columbia bei Rindern vorkommende Hämaturie oder hämorrhagische Zystitis.

Das von SERGENT & LHÉRITIER (1919) und von PASTEUR-VALLERY-RADOT & LHÉRITIER (1919) aus Algier beschriebene, mit Hämoglobinurie verbundene Gelbfieber des Rindes ist keine Piroplasmose.

Prognose.

Die Aussicht auf Heilung ist sehr verschieden. Die Mortalität schwankt von 5—90%, je nach dem Alter, der Rasse und dem Kräftezustand der Tiere. Wie bereits früher näher ausgeführt worden ist, überstehen Kälber und Jungrinder die Piroplasmose in den meisten Fällen, ältere Rinder dagegen erliegen ihr bis zu 95% und darüber, sofern sie nicht schon durch früheres Überstehen dieser Seuche eine gewisse Grundimmunität erworben haben.

Behandlung.

Vorsichtiges Überführen der kranken Rinder an schattige Plätze (Bäume, kühle, luftige Stallungen), Reinigen der Haut von den Zecken, sorgfältige Wartung, häufiges Darreichen frischen Wassers vermag manche Tiere am Leben zu erhalten, die ohne Pflege der Seuche erliegen würden. Im übrigen empfiehlt es sich, eine symptomatische Behandlung einzuleiten und Mittelsalze, Exzitantien, schleimige Abkochungen, Adstringentien, Kardiaka usw. je nach Bedarf zu verabfolgen.

Nach den Untersuchungen von BUMANN (1910), DODD (1910), DSCHUNKOWSKY (1911), GOODALL (1914), JORDANOFF (1917), NUTTALL & HADWEN (1909), STOCKMAN (1909), THEILER (1912) u. a. sind mit Trypanblau, einem von MESNIL & NICOLLE zuerst erprobten Präparat, gute Heilerfolge bei der Piroplasmose erzielt worden.

Über die chemische Zusammensetzung des Trypanblau sei bemerkt, daß es entsteht durch Kombination von tetrazotiertem Tolidin mit zwei Molekülen der 1,8-Amidonaphthol-3,6-Disulfosäure.

Allerdings hat diese Behandlung den Nachteil, daß häufig an der Injektionsstelle Geschwüre entstehen. Man kann dies jedoch dadurch vermeiden, daß man die sterile Lösung in die Halsvene spritzt. Neuerdings wendet man gewöhnlich eine 2% Lösung an und gibt dem einzelnen Tier 50—250 ccm je nach Größe und Alter (GOODALL). Dieser Autor hat seine Erfahrungen mit der Behandlung mittels Trypanblau auf dem platten Lande in Südafrika mitgeteilt, wo er manchmal unter recht ungünstigen Bedingungen arbeitete und trotzdem sehr gute Resultate erzielte. Je frühzeitiger die Behandlung einsetzt, um so größer ist die Aussicht auf Erfolg.

Wenn bereits die Hälfte der roten Blutkörperchen zerstört ist, ist eine Rettung des Tieres kaum noch zu erwarten. (Theiler, 1912.)

Descazeaux (1913) glaubt, daß die Toxine der Piroplasmen durch das Trypanblau direkt neutralisiert werden, wodurch die Phagozyten die Möglichkeit bekommen, ihre Tätigkeit auszuüben. In der Tat hat er festgestellt, daß eine Vermehrung der „großen mononukleären Leukozyten" 15 Stunden nach der Einspritzung des Trypanblaus einsetzt. Auch die Neutrophilen vermehren sich, während die übrigen Leukozyten an Zahl abnehmen.

In Deutschland, wo das Trypanblau ebenfalls zur Behandlung der Rinderpiroplasmose angewandt wird, hat sich eine nachfolgende Injektion von ziemlich großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung (5—10—15—25 l und noch mehr!) sehr gut bewährt. (Evers, 1913 und 1915.) Ein Nachteil der Trypanblauinjektion ist der, daß sie eine Blaufärbung der Haut und der Schleimhäute zur Folge hat, die erst allmählich wieder verschwindet. Das sonst virulente Blut von immunen Tieren bleibt infolge der Trypanblaubehandlung nach Descazeaux 4—5 Monate lang wirkungslos auf empfängliche Tiere (vgl. Bumann, 1910). Quevedo (1918) wandte erfolgreich Chininpräparate an.

Verhütung.

Da das Texasfieber in der Natur nur durch Vermittlung von Zecken übertragen wird, so kann man gesunde Rinder vor einer Ansteckung schützen, wenn man dafür Sorge trägt, daß sie nicht mit infizierten Zecken in Berührung kommen. Diese Maßregel läßt sich am bequemsten dort durchführen, wo Stallhaltung mit Weidebetrieb abwechselt. Die Tiere werden von allen erfahrungsgemäß mit Zecken besetzen Weiden (Waldweiden, Niederungen) ferngehalten. Es muß ferner dafür gesorgt werden, daß keine Zecken mit der Streu oder mit dem Futter in den Stall eingeschleppt werden. Besondere Sorgfalt ist beim Zukauf von Rindern geboten; stammen solche Tiere aus einer Zeckengegend, so sind sie genau auf Zecken zu untersuchen und nötigenfalls von denselben zu befreien (s. u.).

Auch in Ländern wie z. B. in Deutsch-Südwestafrika, wo das Texasfieber nicht allgemein verbreitet ist, sondern nur an einzelnen Orten vorkommt, dürfte vielleicht in ähnlicher Weise eine wirksame Prophylaxe durchführbar sein.

Ganz anders muß sich dagegen die Prophylaxe in Ländern gestalten, in denen das Vieh das ganze Jahr über auf der Weide ist und die Zecken überall verbreitet sind. Denn da hier alle Rinder schon von den ersten Wochen des Lebens an mit Piroplasmen infiziert und infolgedessen in hohem Grade auf natürlichem Wege immun geworden sind, würde die oben empfohlene Vorbeuge zum Schutze gegen Piroplasmeninfektion zwecklos sein. In Ländern dieser Art z. B. in den Südstaaten Nordamerikas, in den La Plata-Staaten, in Afrika usw. ist vor allem dafür zu sorgen, daß die in einigen Jahren in ungeheuerer Zahl auftretenden Zecken den Rinderherden nicht verderblich werden.

Die enormen Verluste, die auf diese Art dem Rindviehbestand der genannten Länder zugefügt werden, sind im Kapitel über die Zecken (s. S. 475f. u. 483f.) besprochen. Dort sind auch die Maßnahmen, die zur Bekämpfung der Zeckenplage angewandt werden, ausführlich geschildert worden. Hier wollen wir nur diejenigen Methoden kurz besprechen, die zur Vorbeuge oder Bekämpfung des Texasfiebers dienen.

In Nordamerika hat sich die amtliche Festlegung der Zeckengrenze (s. Fig. 33) als eine äußerst wichtige Vorbeugungsmaßregel erwiesen. An dieser Grenze wird eine strenge Kontrolle ausgeübt über den Transport von Rindern aus der südlichen Zeckenzone in die nördliche, von Texasfieberzecken freie Zone. Rinder, die die Grenze passieren sollen, werden gewissen Quarantänevorschriften unterworfen. Zwischen dem 1. Februar und dem 31. Oktober dürfen Rinder nur zu Schlachtzwecken aus der Texasfieberzone ausgeführt werden. Sie werden gebadet und müssen

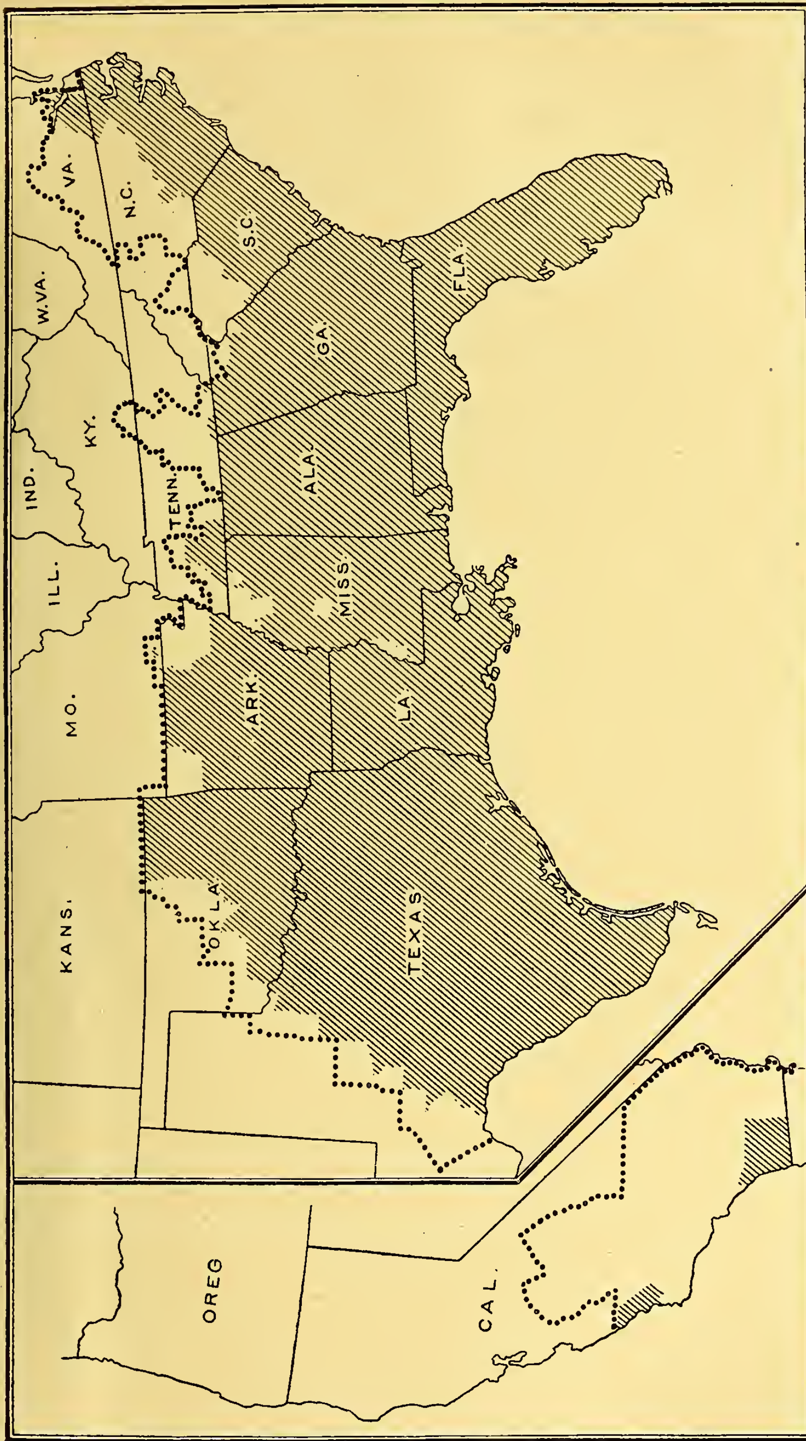


Fig. 33.

Zecken-Quarantänelinie in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. Die schattierten Landesteile stehen unter Quarantäne. Die punktierte Linie stellt die Grenze dar, bis zu der die Zecken bei Beginn der staatlichen Zeckenbekämpfung im Jahre 1906 verbreitet waren, die weißen Flächen unterhalb der punktierten Linie die von Zecken befreiten und aus der Quarantäne entlassenen. Nach Graybill (1912).

innerhalb 14 Tagen abgeschlachtet werden. Auch für den Transport solcher Rinder sind strenge Vorschriften erlassen.

In Argentinien hat man statt einer zwei Linien quer durch das Land gezogen. Die nördliche Zone ist dauernd infiziert, die südliche frei von Zecken, die dazwischen liegende teilweise infiziert. In der nördlichen Zone ist der Verkehr frei, sobald die Rinder aber die nördliche Grenze überschreiten wollen, müssen sie untersucht und frei von Zecken befunden werden. Die Zwischenzone erleichtert die Freihaltung der südlichen Zone von Zecken.

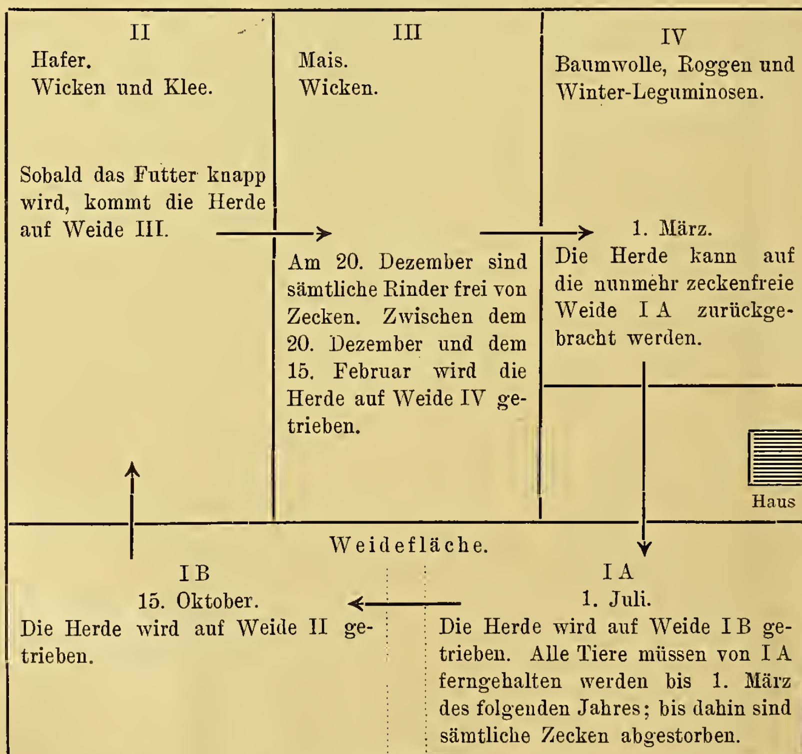
In Südafrika gibt es keine Zeckengrenze, da Zecken überall im Lande vorkommen. Eingeführte Tiere werden an der Grenze strengen Quarantänevorschriften unterworfen. Auch der Verkehr zwischen den einzelnen Staaten wird durch sehr viele Bestimmungen geregelt.

Man hat sich in Nordamerika nicht damit begnügt, die Texasfiebergrenze festzustellen und die nördliche Zone von dieser Seuche frei zu halten, sondern man ist seit Jahren eifrig bestrebt auch Teile der Texasfieberzone von Zecken zu befreien. Dieses Bestreben ist von sehr gutem Erfolg gekrönt gewesen, denn es ist gelungen, die Zeckengrenze in wenigen Jahren über große Strecken nach Süden zu verlegen, während sich die Texasfieberzone vor der Festlegung der Grenze immer weiter nach Norden verschob.

Nach Graybill (1912) sind in den Jahren 1906—1912 über 400000 Quadratkilometer von Zecken befreit und die Quarantänebestimmungen in diesen Gebieten aufgehoben worden (s. Fig. 33).

Eine der wichtigen Maßnahmen, die zu diesem Erfolg geführt haben, ist das sog. System des Weidewechsels, mit Hilfe dessen die Zecken auf einzelnen Gütern gänzlich ausgerottet werden können. Die Larven von *Boophilus* können 8 Monate am Leben bleiben, ohne Blut zu saugen. Wenn man also sämtliche Tiere, die als Wirte dienen können, mehr als 8 Monate von einer Weide fernhält, so werden alle Zecken abgestorben sein. In Amerika hat man nun mit Rücksicht auf diese Methode die Biologie von *Boophilus annulatus* (Say) sehr eingehend studiert und genaue Daten darüber gewonnen, wann z. B. sämtliche Larven von Zeckenweibchen, die an einem bestimmten Tage von Rindern abgefallen sind, abgestorben sein werden. Mit Hilfe dieser Daten hat man dann verschiedene Systeme ausgearbeitet, die je nach den örtlichen Verhältnissen angewendet werden und zur Ausrottung der Zecken führen. Ein solches System ist an der Hand der Fig. 34 nachstehend kurz geschildert (vgl. Graybill, 1912, S. 21).

Fig. 34.



Schema des Weidewechselsystems. Nach Graybill (1912).

Vorbedingung zur Anwendung dieses Systems ist, daß das ganze Gut sowie die einzelnen Getreide- und anderen Felder umzäunt sind. Die Weide wird nun durch einen doppelten Drahtzaun (mit einem Zwischenraum von etwa 5 m) in zwei Flächen, I A und I B, geteilt. Dadurch wird verhindert, daß die Zecken von einer Weide in die benachbarte kriechen (sie können ja nur kurze Strecken zurücklegen) oder durch Vermittlung des Windes oder kleiner Wasserläufe dorthin gelangen. Am 1. Juli werden sämtliche Tiere auf Weide I B gebracht. I A bleibt frei von allen Tieren bis zum 1. März des folgenden Jahres. Die Nachkommen sämtlicher Zecken, die bis zum 1. Juli von den Rindern abgefallen sind, sind alsdann — wie experimentell ermittelt wurde — sicher abgestorben. Auf Weide I B bleiben die Rinder bis zum 15. Oktober und kommen dann (natürlich zum Teil mit Zecken besetzt) auf das Stoppelfeld Nr. II. Nach einiger Zeit kommen sie auf Feld Nr. III. Alle Zecken, die am 15. Oktober an den Rindern hafteten, werden bis zum 20. Dezember bestimmt abgefallen sein. Andererseits ist experimentell festgestellt worden, daß die Larven von den Zecken, die möglicherweise schon am 15. Oktober abgefallen sind, frühestens nach dem 15. Februar ausschlüpfen werden. Die Rinder müssen also entfernt werden, ehe die ersten Larven erscheinen, und werden deshalb am 15. Februar auf Feld Nr. III getrieben, wo sie bis zum 1. März verbleiben. Jetzt ist die Weidefläche I A frei von Zecken, so wie auch die Rinder selbst. Weidefläche I B wird am 1. September ebenfalls zeckenfrei sein und die Felder II und III am 1. Oktober.

Die übrigen Methoden, die Rinder durch Waschen, Baden usw. von Zecken zu befreien, sind in einem späteren Kapitel im Zusammenhang besprochen worden (s. S. 483f.).

Immunität.

Wie in dem Abschnitt über die Epizootologie bereits dargelegt wurde, können anscheinend gegen Piroplasmose immun gewordene Rinder an Rezidiven erkranken. Dieser Vorgang kann sich im Laufe der Jahre mehrmals wiederholen. Es handelt sich bei der Rinderpiroplasmose also mehr um eine Art von Resistenz (labile Infektion), als um eine eigentliche Immunität.

Daß die Resistenz der Rinder in den verseuchten Gebieten keine angeborene oder natürliche, sondern eine allmählich erworbene Eigenschaft ist, hat Knuth (1905) analog R. Koch's Studien über die Malaria der Kinder durch 2 Untersuchungen an Kälbern in Argentinien und Uruguay bestätigen können.

Im ersten Versuche wiesen unter 31 etwa 2—7 Monate alten Kälbern 5 Tiere (= 16,1%) eine Infektion mit *Piroplasma bigeminum* auf. Ferner zeigten unter 262 etwa 1—4 Monate alten Kälbern 20 Tiere (= 7,6%) Piroplasmen. Außerdem fanden sich bei weiteren 32 Tieren (= 12,2%) rote Blutkörperchen mit basophiler Tüpfelung (ein Befund, der beim Rinde fast stets gleichzeitig mit der Piroplasmeninfektion und im Anschluß daran erhoben wird).

Somit hatten also von 262 Tieren 19,8% eine mikroskopisch nachweisbare Piroplasmeninfektion durchgemacht. Dagegen fielen die Blutuntersuchungen bei 18 etwa 1—4 jährigen Rindern, welche zu gleicher Zeit vorgenommen wurden, völlig negativ aus. Es ergab sich aus diesen Untersuchungen also als Regel: Je jünger die Kälber waren, desto mehr Piroplasmen (oder getüpfelte Zellen als Folgen der überstandenen Infektion) waren im Blute zu finden. Da die Zahl der Zecken auf der Haut der untersuchten Kälber zu jener Zeit verhältnismäßig gering war, so ist anzunehmen, daß in einer zeckenreicheren Jahreszeit wahrscheinlich noch mehr Kälber mit Piroplasmen infiziert befunden worden wären. Somit findet also in frühester Jugend eine intensive Infektion der jungen Kälber statt, die aber nicht zu der tödlichen Hämoglobinurie führt, von der die erst im

späteren Lebensalter mit *Piroplasma bigeminum* infizierten Rinder der Regel nach betroffen werden. Die Widerstandsfähigkeit der im Zeckengebiete geborenen Kälber gegen *P. bigeminum* ist demnach keine natürliche oder angeborene, sondern eine erworbene Eigenschaft. Sie ist im Verhältnis zu den alten Tieren wohl dadurch zu erklären, daß die blutbildenden Organe in der Jugend eine viel regere Tätigkeit entwickeln, als im Alter. Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, daß auch beim Texasfieber ein gewisser Grad von Immunität angeboren wird.

Kleine & Möllers (1906) haben nämlich gefunden, daß bei der Hundepiroplasmose die im Blute der immunen Muttertiere gebildeten Antikörper auch auf ihre Nachkommen vererbt werden. Diese geringgradige, angeborene Immunität ist nach 4 Wochen bereits wieder verschwunden und hat überhaupt für das Tier nur dann einen Wert, wenn es innerhalb dieser Zeit einer Ansteckung mit Piroplasmose ausgesetzt und die passive Immunität dadurch in eine aktive umgewandelt wird. Bei Hunden dürfte dieser Fall in der Natur selten eintreten, dagegen ist er fast die Regel in mit Texasfieber verseuchten Ländern.

Wenn sich Kälber also ähnlich verhalten sollten wie Hunde, d. h. wenn auch bei ersteren eine angeborene Grundimmunität vorhanden ist, so wird es leicht verständlich, weshalb die Sterblichkeit unter den Kälbern von durchgeseuchten Kühen viel geringer ist als unter Rindern, die aus einer texasfieberfreien Gegend stammen.

Auch noch nach einer anderen Richtung hin bestehen in epizootologischer und in immunisatorischer Beziehung zwischen der Malaria der Kinder und dem Texasfieber der Kälber große Ähnlichkeiten, nämlich in bezug auf die hohe Morbidität und Mortalität.

Während bisher allgemein angenommen wurde, daß die Empfänglichkeit und Sterblichkeit der Kälber an Texasfieber im enzootischen Gebiete verschwindend klein sei, hat Knuth die Beobachtung gemacht, daß in bestimmten Zeckenjahren (z. B. in Uruguay im Jahre 1901) auch die Kälber sehr schwer an Texasfieber erkranken und zum Teil daran zugrunde gehen können. In den auf diese gefährlichen Zeckenperioden folgenden Jahren sind dann die Verluste durch Texasfieber in den betreffenden Beständen nur sehr gering gewesen. Vielleicht läßt sich die letztere Tatsache dadurch erklären, daß durch die enorme Quantität der Piroplasmeninfektionen eine erhöhte Resistenz bei den Kälbern geschaffen wurde. Denn von der Malaria ist durch Robert Koch's Untersuchungen bekannt, daß die stärkere Resistenz der Erwachsenen in gewissen Malariagegenden durch eine erhöhte Sterblichkeit der Kinder erkauft wird. Dempwolf fand ferner, daß dort, wo die Quantität der Malariainfektionen gering, auch die Mortalität und Morbidität der Kinder gering, daß aber dort, wo sie hoch ist, auch die bei den Erwachsenen resultierende Immunität durch hohe Kindersterblichkeit erkauft werden muß. Zu ähnlichen Schlüssen ist auch Ollwig gekommen. Die Auffassung Dempwolf's, daß eine absolute Malariaimmunität nur unter dem ständigen Reiz der Infektion gewonnen wird und daß die so erworbene sich unter diesem ständigen Reiz erhält, trifft also auch für das Texasfieber zu.

Durch Versuche von Lignières (1900—03) sowie Theiler (1908) und Stockman (1908) ist festgestellt, daß das Überstehen einer Infektion mit Rinderpiroplasmen von bestimmter Herkunft unter Umständen keine Immunität verleiht gegenüber einer Piroplasmeninfektion anderer Herkunft. So erwiesen sich gegen die französische Hämoglobinurie (Mal de brou) immun gewordene Rinder nicht immun gegen die Infektion mit argentinischen Rinderpiroplasmen. Dasselbe zeigte sich bei einem Vergleich von englischem und süd- afrikanischem Redwater.

Dagegen erwiesen sich nach Theiler die nach dem Burenkriege aus Madagaskar, Texas und Queensland importierten Ochsen im allgemeinen immun gegen das südafrikanische Redwater. Die bei denselben beobachteten geringen Verluste können als Rezidive gedeutet werden. Da andererseits auch unter den südafrikanischen Rindern, mit denen die aus jenen Ländern importierten gemeinsam weideten, keine Fälle von Redwater auftraten, so dürften die fremden Piroplasmen nicht virulenter gewesen sein, als die südafrikanischen. Theiler ist der Ansicht, daß es jetzt in be-

stimmten Teilen Transvaals nicht mehr ausschließlich südafrikanische Piroplasmen, sondern eine Mischung derselben mit fremdländischen gäbe.

Akklimatisation.

Bei der Einfuhr europäischer Rinder in tropische oder subtropische Texasfieberländer spielt die Akklimatisation an die neuen Lebensbedingungen eine um so größere Rolle, je älter die Tiere sind. Es empfiehlt sich daher, möglichst junge Tiere zu importieren, weil diese sich leichter anzupassen vermögen und auch die natürliche Piroplasmeninfektion mittels Zecken besser überstehen. Die Einfuhr erfolgt am besten im Winter bzw. in der Trockenzeit, weil erfahrungsgemäß während dieser Zeit die geringsten Verluste an Texasfieber bei den importierten Tieren auftreten.

Schutzimpfung.

Die ersten Immunisierungsversuche gegen das Texasfieber wurden mit reinem Virus ausgeführt. Schröder, Francis, Pound, Tidswell, Hutcheon u. a. haben in Nordamerika, Australien und Südafrika mit dieser Methode recht gute Resultate erzielt. Virulentes piroplasmenhaltiges Blut wurde den zu impfenden Tieren in nicht zu geringen Mengen (10 ccm) subkutan eingespritzt. Die Impfung soll in der kalten Jahreszeit und nur an jungen Tieren vorgenommen werden.

Chambers & Smith (1914) haben mit folgender Methode gute Erfolge bei Rindern gehabt, die von England nach Nordrhodesia importiert wurden. Zunächst erhalten die Tiere subkutan 10 ccm Zitratblut, das *Piroplasma bigeminum* und *Anaplasma centrale* enthält und von Rindern aus Pretoria stammt, sodann 14 Tage später 4—6 ccm Blut, das *P. bigeminum* und *Anaplasma marginale* enthält und von Tieren aus Süd- und Nordrhodesia entnommen ist. Die Impfinge sollen jung (10—15 Monate) und nicht zu fett sein. Die beste Impfzeit ist April und Mai.

Eine weniger gebräuchliche Methode der Schutzimpfung gegen das Texasfieber besteht darin, daß mit Blut vollgesogene Zecken zerrieben, der entstehende Brei mit Wasser verdünnt und den Rindern unter die Haut gespritzt wird (Dalrymple, Morgan & Dodson). Connaway & Francis versuchten einen milden Verlauf der Krankheit dadurch zu erzielen, daß sie den Impflingen mit Piroplasmen infizierte Larven oder Nymphen von *Boophilus annulatus* auf die Haut setzten.

Impfversuche mit abgetöteten Piroplasmen haben keinen nennenswerten Erfolg gehabt. Ebensowenig gelingt eine passive Immunisierung mit Blutserum von Rindern, die das Texasfieber überstanden haben. Dagegen ergab eine von Motas angewandte Methode recht gute Resultate. Hochvirulentes Virus wurde mit Galle vermischt und den Impflingen eingespritzt. Die Tiere zeigten sich gegen nachherige tödliche Impfdosen immun.

Durch zahlreiche Impfungen in Nord- und Südamerika, Australien und Afrika (Tidswell, Pound, Hunt, Connaway & Francis, Schröder, Theiler, Knuth) ist dargetan, daß Rinder durch subkutane Einverleibung von defibriniertem Blute junger Kälber, die das Texasfieber im leichten Grade überstanden haben, gegen eine schwere natürliche Zeckeninfektion geschützt werden können.

Beispielsweise erkranken nach den Angaben von Francis bei Anwendung dieser Methode nur 3% an Impffieber und nur noch 5% nach der Impfung an der Zeckeninfektion.

Knuth bestätigte in Uruguay die auch an anderen Orten gemachte Erfahrung, daß die Impfungen am zweckmäßigsten in den Wintermonaten auszuführen und daß die Impflinge mindestens 2 Monate lang durch Fütterung im Stall vor einer starken Zeckeninfektion zu schützen sind.

Lignières, der länger als ein Dezennium seine in Argentinien ausgearbeitete Impfmethode gegen das Texasfieber geheim gehalten hatte, hat darüber im Jahre

1911 nähere Angaben gemacht. Hiernach gestaltet sich das Lignières'sche Impfverfahren folgendermaßen (s. Fig. 35 und 36).

Der erste, intravenös anzuwendende Impfstoff wird aus Blut hergestellt, das sehr reich an *P. bigeminum* ist und 30 Tage lang bei 5—8° C aufbewahrt worden war. 10 Tage später folgt eine zweite, subkutane Injektion von ebensolchem Blute, das aber nur 2 Wochen unter denselben Bedingungen aufbewahrt worden ist. Schließlich erhält das Rind eine dritte Injektion von 1 ccm Blut, das *Babesia argentina* enthält, das Lignières als einen besonderen vom *P. bigeminum* verschiedenen Parasiten ansieht. Die Reaktion nach den einzelnen Impfungen ist je nach der Empfänglichkeit

Fig. 35a.

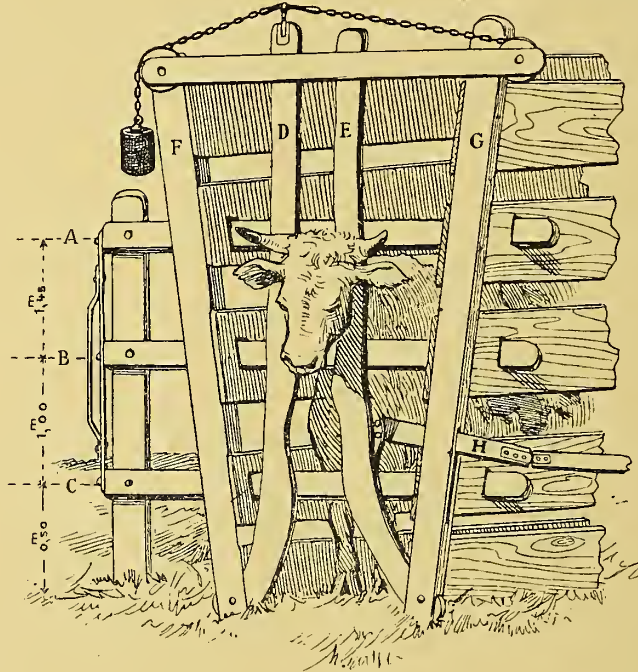
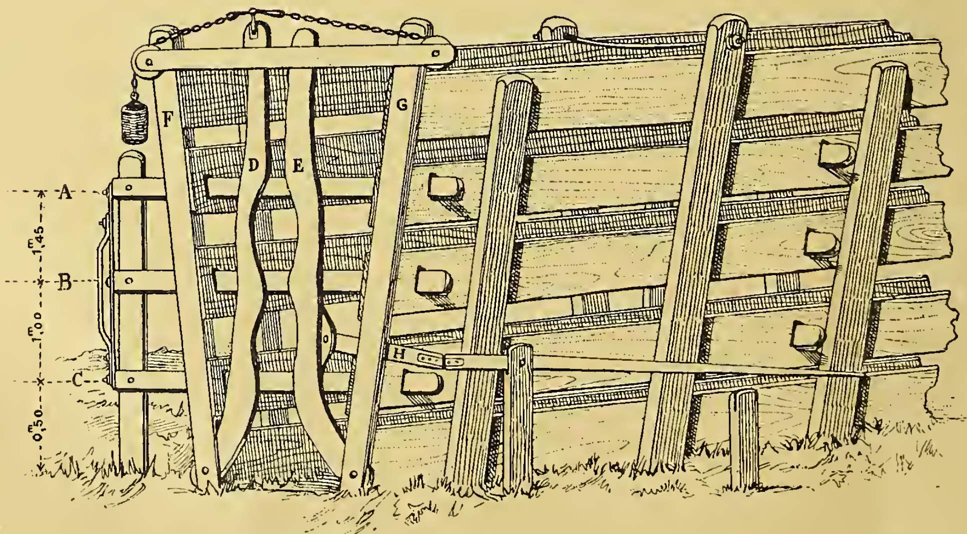


Fig. 35b.



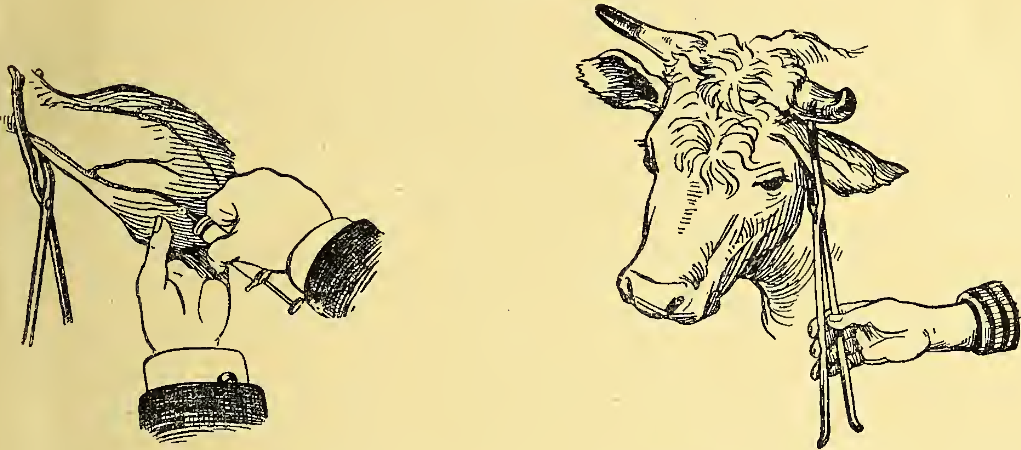
Notstand für Rinder zur Ausführung von Impfungen. Nach Lignières (1903).

der Tiere und der Virulenz der Impfstoffe verschieden. Jeder Piroplasmenstamm, der sich virulenter erwies, als die schon gesammelten, wurde dem Vakzin beigefügt.

Kälber bis 6 Monate alt impfte Lignières nur subkutan mit dem 2. und 3. Vakzin. Später vereinigte er beide Impfungen in eine einzige. Dieser durch Sammeln der verschiedensten Stämme polyvalent gewordene Impfstoff soll wirksamer sein, als das Blut von sogenannten „recovered animals".

Für die Impfung erwachsener und hochgezüchteter Tiere, bei der häufig schwere, lebensgefährliche Reaktionen einzutreten pflegen, erwies sich Blut, das sehr reich an Piroplasmen war

Fig. 36.



Impfung in die Ohrvene. Nach Lignières (1903).

und während der Aufbewahrung in kühler Temperatur eine tief dunkelrote Farbe annahm, am geeignetsten.

Lignières hat über weitere Verbesserungen seiner Impfmethode noch folgendes berichtet.

Ausgehend von der Beobachtung, daß der erste Vakzin desto wirksamer ist, je mehr sich die Virulenz der Piroplasmen vermindert, zeigte Lignières, daß dunkelrot gewordenes, virulentes und an *Piroplasma bigeminum* sehr reiches Blut nach Filtration durch ein genügend poröses Filter imstande ist, bei intravenöser Verimpfung einen bestimmten Grad von Immunität zu verleihen. Bei subkutaner Anwendung tritt dies dagegen nicht ein. Lignières nimmt nun an, daß das Filtrat ein hämolytisches Toxin der Piroplasmen enthält, dem sich die roten Blutkörperchen allmählich anpassen und infolgedessen mehr oder weniger refraktär werden.

Ebenfalls verleiht im Vakuum bei 37—40° C getrocknetes Blut, das keine lebenden Piroplasmen mehr enthält, einen gewissen Grad von Immunität oder vielmehr Resistenz, der allerdings erst nach einigen Tagen nachweisbar ist.

Zu demselben Resultat gelangte Lignières, als er defibriniertes, an Piroplasmen reiches Blut gefrieren, 7—8 Stunden auf Eis halten und dann bei Zimmertemperatur auftauen ließ. Die auf diese Weise erhaltene, tief dunkel gefärbte Flüssigkeit verlieh ebenfalls einen gewissen Grad von Immunität. Der Impfstoff muß aber innerhalb 2—3 Tagen zur Anwendung kommen, weil seine Wirkung später nachläßt. Das Toxin wird scheinbar durch das freie Hämoglobin (oder seltener Methämoglobin) zerstört.

Als ersten Impfstoff benutzte Lignières hinfort einen Vakzin, der nach einer von diesen 3 zuletzt aufgezählten Methoden hergestellt worden war. Die beiden anderen Impfstoffe blieben unverändert.

Durch Eintrocknen oder Gefrierenlassen von Blut, das *Babesia argentina* enthält, einen ähnlichen Vakzin zu gewinnen, gelang nicht, da dieser Parasit seine Virulenz auch noch nach dem Gefrieren beibehält.

Lignières hat mit der dreifachen Impfung bereits 23 000 Tiere geimpft. Besonderen Wert legt der Autor darauf, daß bei der Herstellung des Vakzins diejenigen Piroplasmenstämme verwendet werden, die dort vorkommen, wohin die zu impfenden Tiere geschickt werden sollen. Geimpfte Tiere dürfen nicht vor Ablauf eines Monats nach der letzten Impfung der natürlichen Zeckeninfektion ausgesetzt werden. In Gegenden, wo Zecken das ganze Jahr über vorkommen, ist eine Revakzination überflüssig. Anzuraten ist dieselbe aber in solchen Fällen, wo Tiere 2 Jahre lang aus der mit Zecken infizierten Gegend entfernt worden sind.

Literatur.

1905 Amos, Experiments on Dipping animals against Ticks. Natal Agr. J. S. 718.
1899 Albanesi, Contro l'ematuria. Nuovo Ercolani 4. S. 386.
1908 Areco, R. J., Piroplasmosis bovina ó Tristeza. Tesis Fac. de Agr. y Veter. de la Plata. Agosto.
1906 Arsenite. The arsenite of soda dipping mixture. Agr. J. of Cape of Good Hope. J. of trop. Vet. Sc. 1. S. 457.
1911 Azzi, G., Qualche nota sull' epidemiologia, sintomatologia e patogenesi dell' ematuria dei bovini nelle Valli Breciane. Giorn. Soc. vet. Ital. 60. S. 1207.
1888 Babes, V., Sur l'hémoglobinurie bactérienne du boeuf. C. R. Acad. des Sc. 107. S. 692.
1888/89 Derselbe, Etiologie de l'hémoglobinurie bactérienne du boeuf. Ann. de l'Institut Path. et de Bact. de Bukarest 1.
1889 Derselbe, Die Ätiologie der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes. Virchow's Arch. 115. S. 81.
1890 Derselbe, Sur les microbes de l'hémoglobinurie du boeuf. C. R. Acad. des Sc. 110. S. 800.
1890 Derselbe, Expériences relatives à la transmissibilité de l'hémoglobinurie aux animaux. C. R. Acad. des Sc. 110. S. 975.
1890 Derselbe, Bemerkungen über die seuchenhafte Hämoglobinurie. 10. Intern. med. Kongreß, Berlin.
1892 Derselbe, Sur l'hémoglobinurie bactérienne du boeuf. C. R. Acad. des Sc.
1892 Derselbe, L'étiologie d'une enzootie des moutons, dénommée Carceag en Roumanie. C. R. Acad. des Sc. 115. S. 359.
1906 Derselbe, Bemerkungen über die Entdeckung des Parasiten der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes (Texasfieber, Tristeza usw.) und des „Carceag" der Schafe. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 33. S. 449.
1910 Baldrey, F. S. H., Piroplasmosis in India. J. of trop. vet. Sc. 5. S. 569.
1909 Balfour, A., Piroplasmosis in the Anglo-Egyptian Soudan. Rep. Wellcome Res. Lab. Chartoum 3. S. 37.
1898 Bastianini, E., Alcuni casi di Emoglobinuria malaria nei bovini della Campagna Romana. Giorn. Soc. vet. Ital. 47. S. 1057.
1904 Bedel, Hémoglobinurie du boeuf. Bull. Soc. de Méd. vét. 81. S. 542.
1907 Beinarowitsch, Die Zecken des nordwestlichen Rußlands als Vermittler der Ansteckung der Rinder mit enzootischer Hämoglobinurie. Arch. f. Veterinär-Wissensch. H. 1. S. 1.
1910 Derselbe, Einige Beobachtungen über das Blutserum piroplasmakranker Tiere, seine Gewinnung und Wirkung. Bote f. allgem. Veterinärwes. Nr. 10. S. 418 (russ.).
1901 Bericht von der Arbeit am Laboratorium für pathologische Anatomie und Bakteriologie zu Weltevreden vom Jahre 1899. Veeartsenijk. Bladen v. Nederl. Indië 13. S. 93.
1910 Bernatzky, Piroplasmose des Rindes im Podolischen Gouvernement. Arch. f. Veterinärwissensch. H. 3. S. 240 (russ.).
1898 Betegh, v., Beiträge zur Ätiologie der Hämoglobinurie der Rinder und des Carceag der Schafe. Veterinarius (ung.).
1898 Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hämoglobinurie der Rinder. Veterinarius. Nr. 14. S. 421 (ung.).
1911 Derselbe, Beiträge zur pathologischen Histologie der Piroplasmose der Rinder. Mitt. a. d. Gebiete der vergl. Physiolog. u. Path. 9. S. 185.
1899 Bettencourt, A., Acerca da etiologia do ferrugao (hemoglobinuria) dos bovideos. Archivos de Medecina 2.

1907 Bettencourt, A. et J. Borges, Note sur la Piroplasmose en Portugal. Arch. do Real. Inst. Camara Pestana 1. S. 351 und 362.
1912 Bevan, L. E. W., The immunisation of imported cattle against the bovine piroplasmosis of Southern Rhodesia. Vet. J. 68. S. 140.
1913 Derselbe, Some observations on the different Strains of Bovine Piroplasmosis in South Africa and the Immunity conferred by them in Southern Rhodesia. Vet. J. 69. S. 208.
1919 Derselbe, Inoculation of cattle against Redwater and Gallsickness. Depart. Agric. Salisbury, Rhodesia Bull. 316. Ref. Trop. Vet. Bull. 7. S. 182.
1917 Beyro, A. F., Perjuicios causados par la Garrapata del Ganado Vacuno.-Immunisación contra la Tristeza: Lo que se hace en Estados Unidos. Anales Soc. Rural Argentina. 51. p. 329.
1888 Billings, The southern cattle plague (Texas fever) of the U. S. with especial relation to its resemblance of the yellow fever.
1892 Derselbe, The Aetiology of Southern cattle plague. J. of comp. Med. S. 397.
1908 Bielitzer, Piroplasmose im Rjäsanschen Gouvernement. Arch. f. Veterinärwissenschaft. H. 1. S. 1.
1908 Bitscheff, Krtschan (Piroplasmose) der Rinder im Bezirk Varna, Veterinarna Sbirka. H. 1. (Bulg.)
1905 Bitter, Texasfieber in Ägypten. Verh. d. 8. intern. Kongr. Budapest. 3. S. 289.
1914 Blier, J., L'hémoglobinurie bovine du Chili (Maladie à parasites spirochétiformes). C. R. Acad. Sci. 159. S. 815.
1903 Boikinoff, Blutharnen (Hämoglobinurie), Malaria oder Piroplasmose. Veterinarna Sbirka. H. 9. (Bulg.)
1896 Bojoly, La férulose, variété d'hémoglobinurie en Algérie. J. de Méd. vét. 21. S. 574.
1898 Derselbe, Contribution à l'étude de la fièvre hémoglobinurique infectieuse en Algérie. Bull. Soc. de Méd. vét. 16. S. 445.
1895 Bonome, Über parasitäre Iktero-Hämaturie der Schafe. Beitrag zum Studium der Amöbo-Sporidien. Virch. Arch. 139. S. 1.
1903 Boström, Behandlung der Hämoglobinurie des Rindes mit Jodkalium. Svensk. Vet. Tidskr. 8. S. 156.
1908 Bouet, G., Piroplasmose bovine observée à la côte d'Ivoire. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 234.
1912 Bovine Piroplasmosis in Mauritius. Ann. Rep. Bact. Labor. Port. Luis 1911.
1903 Bowhill, Practial observations on Texas fever. Vét. J. 31. S. 1.
1903 Brauer, A., Eine dem Texasfieber ähnliche Erkrankung unter den Rindern in Deutsch-Ostafrika. B. t. W. Nr. 27. S. 424.
1894 Bray, Texas- or northern cattle fever. Americ. vet. rev. S. 625.
1907 Brennecke, Texasfieber in Deutsch-Südwestafrika. Zeitschr. f. Vet.-Kunde. S. 441.
1911 Brocq-Rousseu, H., La lutte contre la piroplasmose bovine. Rec. de Méd. vét. 88. S. 149.
1909 Broden, A. et J. Rodhain, Piroplasmose des bovidés observés au Stanley Pool. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 120.
1905 Bruce, Stock diseases of South Africa. Nature 72. S. 496.
1910 Bumann, H., Beitrag zur Behandlung der Hundepiroplasmen mittels Trypanblau. Z. f. Hyg. 67. S. 201.
1913 Burzew, J., Die Piroplasmose des Rindes im Gouvernement Nowgorod. Bote f. allgem. Vet.-Wiss. Nr. 21. S. 913 (russ.).
1911 Cardamatis, J. P., Les piroplasmoses et leishmanioses. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 60. S. 511.
1912 Derselbe, Piroplasmoses des bovidés en Grèce. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 87.
1913 Carini, A., A Tristeza da gado. Quantas especias de parasitas da tristeza temos em Sao Paulo. Rev. med. de S. Paulo.
1914 Carpano, M., La recidiva nella piroplasmosi. Clin. vet. S. 535.
1908 Cary, Texas or Tick Fever. Alabama Col. Sta. Bull. 141.
1905 Cathoire, Observation d'un cas de piroplasmose généralisée en Tunisie. Arch. gén. de Méd. 1. S. 1426.
1897 Celli, A. e F. S. Santori, La malaria dei bovini nella campagna romana. Roma.
1897 Dieselben, Die Rindermalaria in der Campagna von Rom. (Synonyme: Texasfieber, Hämo-

globinurie in Rumänien und Finnland, Hämatinurie in Sardinien und im Agro Romano.) Zbl. f. Bakt. 21. S. 561.
1913 Chambers, F., Immunisation of imported cattle against Northern Rhodesia piroplasmosis and anaplasmosis. J. of comp. Path. 26. S. 249.
1914 Chambers, F. and J. Smith, Immunisation of imported cattle against Northern Rhodesian Piroplasmosis and Anaplasmosis. J. of comp. Path. 27. S. 155.
1914 Chapin, R. M., Laboratory and field assay of arsenical dipping fluids. U. S. Depart. of Agric. Bull. Nr. 76.
1914 Derselbe, Arsenical cattle dips: Methods of preparation and directions for use. U. S. Dept. Agric. Farmer's Bull. Nr. 603.
1916 Derselbe, The chemical composition of Lime-sulphur animal dips. U. S. Dept. Agric. Bull. Nr. 451.
1904 Chauvelot, Les Babesioses. Paris.
1880 Chicoli, Das gelbe Fieber unter dem Rindvieh. Österr. Vierteljahrsschr. S. 56.
1899 Christomanos, Das Schicksal der roten Blutkörperchen bei der Hämoglobinurie. Virch. Arch. 156. H. 3. S. 528.
1906 Christophers, S. R., The anatomy and histology of ticks. Scient. Mem. Med. San. Dept. of India. Nr. 23.
1918 Clark, H. C., Piroplasmosis of cattle in Panama. J. infect. dis. 22. p. 159.
1901 Claude et Soulié, Contribution à l'étude de la piroplasmose bovine en Algérie. Bull. Soc. de Méd. vét. 19. S. 478.
1911 Cleland, B. J., Endemic haematuria (Illawarra redwater) in cattle, due to angiomata in the bladder: its possible relation to pentastomiasis. (From the Government Bureau of Microbiology, Sydney, N. S. W.) J. of Vet. Sci. 6. S. 125.
1918 Cominotti, L. & G. di Domizio, L'emoglobinuria dei bovini delle regioni prealpine è una piroplasmosi. Nota preventiva dei dottori. Clinic. vet. Nr. 16 u. 17. S. 425.
1899 Connaway, J. W. and Francis. Texas fever. Agr. Exp. Station University of the State of Missouri. Bull. Nr. 48. S. 64.
1900 Dieselben, Texasfever. Rep. of the U. S. Agr. Dept.
1901 Dieselben, Texasfever. Americ. Vet. Rev. 24. S. 94.
1915 Cooper, W. F. and H. E. Laws, Some observations on the theory and practice of dipping. Parasitology 8. S. 190.
1915 Crawley, H., Note on the stage of *Piroplasma bigeminum* which occurs in the cattle tick, *Margaropus annulatus.* J. of Parasit. 2. S. 87.
.... Dalrymple, Texasfever. Louisiana stat. Bull. 84.
1898 Dalrymple, Morgan and Dodson, Cattle tick and Texasfever. Bull. of the agricult. Experim. Station of Louisiana State University. 2nd. ser. Nr. 51.
1899 Dieselben, Immunisation against Texasfever by blood inoculation. Bull. of the Agric. Exper. Stat. of Louis. State University. 2nd series. Nr. 57.
1902 Dawson, Texas Cattle Fever and Salt-Tick. Florid. Agr. exp. State Departm. of vet. Science. Bull. S. 524.
1902 Derselbe, A lethal case of imported Texasfever. Americ. Vet. Rev. 26. S. 124.
1854 Degoix, Lettres sur l'hématurie des vaches. Rec. de Méd. vét. S. 379.
1904 Dempwolff, O., Bericht über eine Malaria-Expedition nach Deutsch-Neuguinea. Z. f. Hyg. u. Inf. Nr. 47. S. 81.
1913 Descazeaux, J., Considérations étiogéniques, pathogéniques et thérapeutiques sur la piroplasmose des bovidés dans l'Etat de Saint-Paul. Bull. Soc. de Méd. Vét. 67. S. 392.
1914 Derselbe, Piroplasmose et Anaplasmose. Rec. de Méd. vét. 91. S. 103.
1914 Derselbe, Notes anatomo-pathologiques sur la piroplasmose. Bull. Soc. Méd. Vét. 2 Juillet. S. 290.
1894 Dieckerhoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 2. S. 266.
1910 Dimitriew, Einige Worte über die quantitative Veränderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen im Blute des Rindes bei der experimentellen Piroplasmose. Arch. f. Veterinärwiss. H. 6. S. 635 (russ.).
1891 Dinwiddie, The germ of Texasfever. J. of comp. Med. S. 115.
1908 Derselbe, Notes on the cattle tick and Texasfever of cattle. Arkansas Sta. Bull. 101.

1904 Djatschenko, Zur Frage über den Erreger der toxikämischen Hämoglobinämie bei dem Vieh in Kuban (Rußland). Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 35. S. 727.
1910 Dodd, S., Piroplasmosis of cattle in Queensland. J. of comp. Path. 23. S. 141.
1910 Derselbe, Treatment of cattle (redwater) with trypanblue and trypanred. Vet. J. 66. S. 394.
1898 Dodson, Ticks as a source of blood for inoculating cattle to produce immunity. Bull. of the agricult. exper. station of Louisiana state university. 2nd series. S. 173.
1905 Does, J. de, Mededeelingen uit het Geneeskund. Lab. te Weltevreden. 2. Serie B. Nr. 4. S. 185.
1906 Derselbe, Piroplasmata in Nederlandsch-Indie. Geneeskundig. Tijdschr. voor Nederl. Indië 46.
1916 Doflein, F., Lehrbuch der Protozoenkunde. 4. Aufl. Jena.
1913 Doflein, F. und O. Köhler, Überblick über den Stamm der Protozoen. In: Kolle u. v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorg. (2) 7. S. 1.
1917 di Domizio, G., Comportamento biologico del *Piroplasma bigeminum* nei bovini della Colonia Eritrea. Moderno Zooiatro Pt. Sc. 5. p. 232.
1905 Dönitz, W., Die Zecken unserer Haustiere als Krankheitsüberträger. Verh. d. II. Deutsch. Kol.-Kongr. und Sonderabdr. a. d. Sitzungsber. d. Gesellsch. naturforsch. Freunde 1905. Nr. 4.
1906 Derselbe, Über afrikanische Zecken. Sitzungsber. d. Gesellsch. naturforsch. Freunde. Nr. 5.
1907 Derselbe, Die wirtschaftlich wichtigen Zecken, mit besonderer Berücksichtigung Afrikas. Leipzig.
1907 Derselbe, Die Texasfieberzecke, *Boophilus annulatus*. Sitzungsber. d. Gesellsch. naturforsch. Freunde und das Ixodinengenus *Margaropus*. Berlin.
1909 Derselbe, Über das Zeckengenus *Amblyomma*. Sitzungsber. d. Gesellsch. naturforsch. Freunde. Nr. 8.
1910 Derselbe, Die Zecken Südafrikas. Aus: Schulze, Zoologische und anthropologische Ergebnisse einer Forschungsreise im westlichen und zentr. Südafrika. Jena.
1910 Dreyer, W., Über durch Protozoen hervorgerufene Erkrankungen bei Menschen und Tieren in Ägypten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 14. S. 37.
1911 Dschunkowsky, E., Heilversuche mit Ehrlich-Hata „606“ bei der Gänsespirillose, der Piroplasmose der Rinder und der Rinderpest. B. t. W. Nr. 1. S. 2.
1904 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Die Piroplasmose der Rinder. Zbl. f. Bakr. 35. S. 486.
1905 Dieselben, Piroplasmose in Transkaukasien. Verh. d. 8. intern. t. Kongr. i. Budapest.
1909 Dieselben, Entwicklungsformen von Piroplasmen in Zecken. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag. Séanc. gén. 7. I. C.
1909 Dieselben, Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien. Verh. des 9. intern. t. Kongr. im Haag.
1911 Dsenziolowsky, Waldstreu im Zusammenhange mit der Piroplasmose des Rindes. Arch. f. Veterinärwiss. H. 7. S. 1504 (russ.).
1918 Dubin, H., Studies of Urobilin Elimination in the normal and anemic dog. J. Exp. med. 28. S. 313.
1901 Ducloux, Contribution à l'étude de la jaunisse ou hémoglobinurie bovine en Tunisie. Bull. Soc. de Méd. vét. 19. S. 340.
1905 Derselbe, La piroplasmose bovine en Tunisie. 8. Congr. intern. de M. vét. Budapest. 3. S. 300.
1905 Derselbe, Piroplasmose bacilliforme du boeuf en Tunisie. C. R. Soc. Biol. 59. S. 461.
1899 Edington, Redwater or texasfever. The Lancet. S. 1219.
1900 Derselbe, Report of the Director of the Col. Bact. Institute for the year 1899. Redwater. Agric. Journ. Cape Col. 17. S. 673.
1902 Endlich, Die Aussichten für die Bekämpfung des Texasfiebers und der Tsetsekrankheit. Tropenpflanzer 6. S. 269.
1897 Even, V. y F. Sivori, Hemoglobinuria hematosporidica. Revista Veterinaria. Marzo 10 y 25.
1897 Dieselben, Tristeza. Anales del Circulo Médico Argentino. Nr. 12.
1900 Expériences Officielles de vaccination contre la „Tristeza“ à Buenos Aires. Rec. de Méd. vét. 7. S. 607, 673 und 728.
1914 Fabrici, J., Über die Piroplasmose der Rinder. Allat. Lapok. S. 37 (ung.).
1907 Felice, T. de, Contributo alla cura della piroplasmosi nei bovin. Giorn. Soc. vet. Ital. 56. S. 777.

1906 Fölger, A. F., *Piroplasma bigeminum* ved Blodpis hos kvaeg paa Lolland. Maan. for Dyrl. 18. S. 230.
1906 Foster, Immunising Northern Cattle against Texasfever. The Industrialist 31. Nr. 27.
1909 França, C., Classification des piroplasmoses. Arch. Inst. Cam. Pestana. Lissabon 3. S. 11.
1902 Francis, M., Texasfever. Texas Agric. Experim. Sta. Bull. 63.
1914 Fröhner, E. und W. Zwick, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der Haustiere.
1908 Fülleborn, F., „Kreuzform“ bei *Babesia bovis*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. S. 31.
1896 Fuller, The Bovine Tick-Fever. Agr. Gaz. N. S. Wales 7. S. 760.
1918 Galli-Valerio, B. et H. Stalder, La piroplasmiase des bovidés en Suisse. Schweizer Arch. f. Tierhk. 60. S. 471.
1893 Galtier et Boudeau, Sur l'hématurie des vaches. Recueil de méd. vét. S. 86.
1869 Gamgee, J., The splenic or periodic fever of cattle. Reports on diseases of cattle in the United States made to the Commissioner of Agriculture. Washington. S. 89.
1917 Gibbings, G. H. and St. Stockman, The treatment of english redwater by intravenous injection of tartar emetic. J. comp. Path. 30. S. 316.
1912 Gilruth, J. A., The introduction and spread of the cattle tick *(Boophilus annulatus* var. *microplus)*, and by the associated disease tick fever (Babesiasis) in Australia. Proc. Roy. Soc. Victoria 25. S. 15.
1908 Giltner, W., Observations on Texas Fever. Americ. Vet. Rev. 32. S. 596.
1909 Gomez, M. G., Contribución al estudio de la tristeza. Tesis. Fac. de Agr. y Veter. de la Plata.
1914 Goodall, A., The Trypanblue Treatment in Piroplasmosis of Domesticated Animals in South Africa. Parasitology 7. S. 62.
1901 Grawitz, E., Demonstration von Blutpräparaten bei seuchenhafter Hämoglobinurie der Rinder (Texasfieber) in der Sitzung der Berl. med. Gesellsch. am 12. Juni 1901. B. klin. W. S. 728.
1902 Gray, C. E. and W. Robertson, Redwater in Rhodesia. Agric. J. of Cape of Good Hope 21. S. 435.
1903 Dieselben, Report on Texasfever in Rhodesia. Vet. J. 7. S. 136 und 217.
1911 Graybill, H. W., Studies on the Biology of the Texas-fever Tick. Washington U. S. Departm. of Agr. Bull. 130.
1912 Derselbe, Methods of exterminating the texas-fever tick. Washington U. S. Dep. of Agricult. Farmers Bulletin 498.
1913 Derselbe, The action of arsenical dips in protecting cattle from infestation with ticks. Washington U. S. Depart. of Agr. Bull. 167.
1914 Derselbe, The action of arsenical dips in preventing tick infestation. J. of Parasitology 1. S. 48.
1911 Graybill, H. W. and W. P. Ellenberger, Direction for constructing a vat and dipping cattle to destroy ticks. Washington U. S. Dep. of Agr. Circular 183 und 207.
1909 Graybill, H. W. and W. M. Lewallen, The biology of life history of the cattle tick as determined at Auburn. Alabama Sta. Bull. 171.
1912 Dieselben, Studies on the Biology of the Texas-fever Tick (Supplementary Report). U. S. Departm. of Agr. Washington. Bull. Nr. 152.
1902 Grützner, Über die Wirkung der Zecken auf tierisches Blut. D. m. W. 28. S. 555.
1901 Guglielmi, La malaria dei bovini nell' agro Tarantino. Clin. vet. H. 22. Ref. B. t. W. S. 469.
1904 Guittard, J., Malaria bovine (Piroplasmose). Progrès vét. 1. Nr. 6.
1905 Guthrie, A Contribution to the clinical knowledge of Texas fever. J. of infect. Dis. 2. Nr. 3.
1911 Hadwen, S., Haematuria or haemorrhagic cystitis, a disease occurring among cattle in British Columbia. Rep. of the Veterinary Director General and Live Stock Commissioner. Depart. of Agric. Canada. S. 136.
1917 Derselbe, Bovine Hematuria. J. Americ. Vet. Med. Assoc. 51. S. 822.
1917 Hartmann, M. und C. Schilling, Die pathogenen Protozoen und die durch sie verursachten Krankheiten. Berlin: J. Springer.
1912 Heliot et Lesage, De l'hémoglobinémie infectieuse (piroplasmose) des animaux de l'espèce bovine au Côte d'or. Rec. de Méd. vet. 89. Nr. 22.
1906 Henning, Babesiosen (Piroplasmosen). In: Mense's Hdb. der Tropenkrankheiten (1) 3. S. 744.
1911 Herring, Texasfever and Brahma cattle. Americ. vet. Rev. 38. S. 759.
1908 Howard, C. W., A list of the ticks of South Africa. Ann. Transv. Museum 1. Nr. 2.

1911 Derselbe, An experiment in fumigation of ticks. Parasitology 4. S. 164.
1906 Hughes, D. A., The fight against Texas fever. Americ. Vet. Rev. 29. S. 1309.
1897 Hunt, Progress report on the productive forms of the mikroorganism of tickfever with some observations on the relationship and nomenclature of that disease. Queensland Agr. J.
1898 Derselbe, Notes on the natural history and prevention of Texasfever. Brisbane.
1896 Hunt and Collins, Report on Tickfever. Brisbane.
1898 Hutcheon, D., Redwater and its history. Agric. J. Cape Col. 17. S. 331.
1903 Derselbe, Virulent Redwater or African Coast Fever. Agr. J. Cape of Good Hope 23. S. 39.
1914 Immunisation of cattle against piroplasmosis. J. of the Board of Agr. London 21. Nr. 7. S. 616 und Intern. agrartechnische Rundschau. 6. 1915. S. 296.
1900 Impfversuche gegen Texasfieber. Kommiss. Ber. der Soc. centr. de Méd. vét. Ref. Moussu, 26. Juli 1900. Ref. Berl. t. Wochenschr. Nr. 42.
1908 Irr, Piroplasmen im Blute einer Kuh mit schwerem Ikterus. Rev. vét. algér. et tunis.
1907 Janin, Lescaux et Savigny, Einige Fälle von Piroplasmose. Rev. vét. algér. et tunis.
1900 Jobelot, Sur l'hémoglobinurie. Rev. de Méd. vét. S. 151.
1904 Jobling and Woolley, Texas Fever in the Philippine Islands and the Far East. The Australian Tick (*Boophilus australis* Fuller) in the Philippine Islands. Biol. Laboratory of the Entom. Divis. Bull. Nr. 2. Manila.
1902 Jong, D. A. de, Piroplasmosis (Texaskoorts) in Nederland. Tijdschr. voor Veearts. 29. S. 531.
1903 Derselbe, Piroplasmosis (Texaskoorts) in Nederland. Tijdschr. voor Veearts. 30. S. 430.
1904 Derselbe, Over Piroplasmosis in Nederland. Tijdschr. voor Veearts. 31. Nr. 6. S. 256.
1917 Jordanoff, Meine Erfahrungen über die Rinderpiroplasmose in der Dobrudscha. D. t. W. Nr. 50. S. 435.
1901 Kaczynsky, Die Malaria des Rindes (Malaria s. *Haemoglobinuria toxaemica*). Przeglad Weterynarski. Nr. 7. S. 228. Nr. 8/9. S. 269.
1906 Kaestner, P., Die tierpathogenen Protozoen. Berlin: R. Schötz.
1914 Kalkus, J. W., A preliminary report on the investigations of bovine redwater (cystic hematuria) in Washington. Washington Sta. Bull. 112. S. 27.
1899 Katschinsky, Über toxämische Hämoglobinurie bei Rindern. J. f. allgem. Vet.-Wissensch. in Petersburg. S. 564.
1905 Derselbe, Über einen interessanten Fall von Piroplasmose beim Rinde. Arch. f. Vet.-Wiss. H. 4. S. 287 (russ.).
1910 Kaumanns, Das Texasfieber und seine Bekämpfung. Mitt. d. D. Landwirtsch. Gesellsch. S. 410.
1907 Klein, Methods of eradicating ticks. U. S. Dep. of Agr. Bur. of Anim. Industry Circ. 110 und South Carol. Sta. Bull. 130.
1904 Kleine, F. K., Report on the proceedings at the international veterinary conference on animal diseases in South Africa, held at Cape Town, May 25—31th.
1905 Derselbe, Ergebnisse der Forschungen R. Koch's. D. m. W. S. 912.
1906 Kleine, F. K. und B. Möllers, Über ererbte Immunität. Zeitschr. f. Hyg. 55. S. 179.
1905 Knuth, P., Experimentelle Studien über das Texasfieber der Rinder (La tristeza) in den La Plata Staaten. Inaug.-Diss. Leipzig. Berlin: R. Schötz.
1909 Derselbe, Die Prophylaxis und Pathologie der Protozoenkrankheiten (Piroplasmosen, Trypanosomen usw.). Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag.
1897 Koch, R., Über die Viehseuchen in Deutsch-Ostafrika. D. Kol.-Bl. 8. S. 719.
1898 Derselbe, Reiseberichte über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- oder Surrahkrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. Berlin: J. Springer.
1903 Derselbe, Redwater. J. of comp. Path. 16. S. 273.
1905 Derselbe, Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. D. m. W. S. 1865.
1906 Derselbe, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Piroplasmen. Zeitschr. f. Hyg. 54. S. 1.
1898 Kolle, W., Über einen neuen pathogenen Parasiten im Blute der Rinder in Südafrika. Zeitschr. f. Hyg. 27. S. 45.
1900 Derselbe, Die Viehseuchen in Südafrika. D. t. W. S. 78.
1902 Derselbe, Über Texasfieber. Verh. d. 1. D. Kol.-Kongr. S. 294.

1912 Koidzumi, M., On the nature of the „marginal points" occuring in the blood corpuscles of cattle. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 65. S. 337.
1914 Konferenz über Tierseuchen in Bloemfontein, nach einem Bericht d. Kais. Generalkonsuls in Kapstadt. D. Kol.-Bl. 15. S. 266.
1910 Korschann, J., Beiträge zur Kenntnis des seuchenhaften Blutharnens der Rinder auf Grund eigener Beobachtungen und Untersuchungen. Österr. Mschr. f. Tierhk. 35. S. 481 u. Inaug.-Diss. Wien.
1907 Korssack, D., Zur Entwicklung des *Piroplasma bigeminum.* Arch. f. Vet.-Wiss. H. 4. S. 315.
1904 Kossel, H., A. Weber, W. Schütz und H. Miessner, Über die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland. Arb. Kais. Ges.-Amt 20. S. 1.
1906 Kowalewsky, Piroplasmose in Turkestan. Westnick obschtestwennoi Westwinarii. H. 1. (russ.)
1907 Derselbe, Observation sur la piroplasmose des bovidés à Taschkent et dans les banlieues du Turkestan russe. J. de Méd. vét. 11. S. 330.
1910 Derselbe, Notizen zur Piroplasmose des Rindes und der Pferde. Mess. de méd. vét. soc. russe. S. 654.
1911 Derselbe, Sur les déviations et particularités du table anatomo-pathologique de la piroplasmose. Ann. de Méd. vét. 60.
1901 Kragerüd, A., Hämoglobinurie beim Rinde. Zeitschr. f. Tierm. 5. S. 284.
1899 Laveran, A., Les hématozoaires endoglobulaires. Volume pub. à l'occasion du cinquantenaire de la Société de Biologie.
1901 Derselbe, Un essai de classification des hématozoaires. C. R. de Soc. de Biol. S. 798.
1903 Derselbe, Sur la piroplasmose bovine bacilliforme. C. R. Acad. des Sc. 136. S. 648.
1899 Laveran et Nicolle, Contribution à l'étude du *Pyrosoma bigeminum.* C. R. Soc. de Biol. S. 748.
1905 Laveran, A. et Vallée, Rôle des protozoaires dans les maladies des animaux. Verh. d. 8. intern. t. Kongr. Budapest.
1905 Dieselben, Sur un cas de transmission par des ixodes de la spirillose et de la piroplasmose bovines. C. R. Acad. des Sc. 140. S. 1515.
1911 Laws, H. E., South African pathogenic ticks. Vet. J. 67. S. 414.
1897 Leclerk, La tristeza y el carbunclo. Estudio diferencial. El campo y el sport. Marzo. Buenos Aires.
1915 Leiper, R. T., *Babesia* or *Piroplasma*: A reply to Chalmers and Archibald. J. of trop. Med. and Hyg. 18. S. 7.
1899 Léon, E. de, La tristeza. Tesis Fac. de Agr. y Veter. de la Plata.
1897 Lewis, L. L., Texasfieber. Okla. Agr. Exp. Sta. Bull. Nr. 27.
1899 Derselbe, Texasfever. Okla. Agr. Exp. Sta. Bull. Nr. 39.
1910 Lichtenheld, G., Texasfieber. Mediz. Ber. über d. Deutsch. Schutzgeb. f. d. Jahr 1908/09.
1910 Derselbe, Durch Piroplasmen verursachte Krankheiten beim Rinde. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 65. S. 387.
1911 Derselbe, Piroplasmosen und diesen ähnliche Seuchen in Deutsch-Ostafrika. Mediz. Ber. über d. Deutsch. Schutzgeb. f. d. J. 1909/10. S. 165.
1912 Derselbe, Die Zecken als Überträger von Tierkrankheiten und ihre Bekämpfung. Der Pflanzer, Zeitschr. f. Land- u. Fortswirtschaft. Dar es salam. Nr. 5.
1902 Liénaux, M. E., A propos de l'observation d'un cas de piroplasmose ou hémoglobinurie du boeuf en Belgique. Ann. de Méd. vét. 51. S. 412.
1900 Lignières, J., Congrès international de médecine. C. R. de la Sect. Bact. et Parasit. Paris. S. 108.
1900 Derselbe, Sur l'hémoglobinurie bovine observée en France. Bull. Soc. cent. Méd. vét. 18.
1900 Derselbe, Expériences officielles de Vaccination contre la Tristeza à Buenos Aires. Bull. Soc. de Méd. vét. 18 und Rec. Méd. vét. 77.
1900 Derselbe, Transmission expérimentale de la Tristeza. Rec. de Méd. vét. S. 218.
1900 Derselbe, La Tristeza dans la République Argentine. Bull. Soc. de Méd. vét. 54. S. 735 und S. 818.
1900 Derselbe, La tristeza ou la malaria bovine dans la République Argentine. Buenos Aires.
1901 Derselbe, Sur la „Tristeza". Ann. Pasteur 15. S. 121.

1901 Derselbe, Nouvelle contribution à l'étude de la Tristeza ou piroplasmose bovine. Rec. de Méd. vét. S. 478.
1903 Derselbe, La piroplasmose bovine. Nouvelles recherches et observations sur la multiplicité des parasites, leur évolution, la transmission naturelle de la maladie et la vaccination. Arch. de Parasit. 7. S. 398.
1903 Derselbe, Tristeza. La vacunación polivalente de la Tristeza en el campo. Bol. de Agric. y Ganaderia. Buenos Aires. Año 3. Nr. 53. S. 223.
1904 Derselbe, La vacunación de la Tristeza. Conferencia dada en Gualeguaychu el 17 de Oct.
1905 Derselbe, La piroplasmosis bovina. Nuevos informes y observaciones sobre la multiplicidad de los parásitos de dicha enfermedad; evolución, transmisión y vacunación de la misma. 14. Congreso Intern. de Med. Madrid. Vet. españ. Madrid 53. S. 89.
1905 Derselbe, Les maladies tropicales des animaux domestiques. 8. Congr. Intern. de Méd. vét. Budapest. S. 38.
1906 Untersuchungen über die Lignières'sche Impfung gegen Milzbrand, Pasturellose und Tristeza. Ber. des Ackerbauministersium von Argentinien. Ref. in Revue gén. de Méd. vét. 12. 1908. S. 87.
1907 Derselbe, La vacunación contra la tristeza. Comparación entre los procedimientos argentino, autraliano y norte-americano. Boletin del Ministerio de Agricultura. Buenos Aires 8. S. 30.
1909 Lignières, J., La Vacunación contra la Tristeza y la Mestización de los bovinos del norte. Revista Zootecnica. Buenos Aires 1. S. 25.
1909 Derselbe, Cuestiones de actualidad: la vacunación y revacunación en las zonas de garrapatas. Rev. Zootécnica y Boletin de Agric. y Ganad. 1. S. 123.
1909 Derselbe, La prophylaxie et la pathologie des maladies protozoaires (piroplasmoses, trypanosomes etc.) avec démonstration des parasites spécifiques et des animaux transmetteurs (tiques, moustiques etc.). Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag.
1909 Derselbe, La profilaxis y la patologia de las enfermedades protozoarias (Piroplasmosis, tripanosomiasis etc.) con demostración, de los parásitos especificos y de los animales transmisores (garrapatas, mosquitos, etc.). 9. Congreso International de Medicina Veterinaria de la Haya. Revista Veterinaria Zootécnica y Boletin de Agric. y Ganad. Buenos Aires. S. 299.
1911 Derselbe, Le vaccin de la piroplasmose bovine. Les différentes étapes de sa découverte. Rev. gén. de Méd. vét. 18. S. 489. Ref. J. comp. Path. 25, 1912. S. 61.
1911 Derselbe, La vacuna de la Piroplasmosis bovina. Las diferentes etapas de su descubriemiento. Método preciso de su preparación. Conferencia dada en Buenos Aires el 20 de Septiembre.
1912 Derselbe, Une nouvelle forme de Tristeza dans la République Argentine. Rev. Zootécn. Buenos Aires. Juillet.
1914 Derselbe, Maladies transmises par les Tiques; leur Classification, Traitement et Prophylaxie. 10. Congrès intern. de Méd. vét. Londres.
1918 Derselbe, Enfermedades transmitidas por las Garrapatas, su clasificación, tratamiento y profilaxia. Revista Zootecnica 6. S. 77.
1919 Derselbe, Piroplasmes, Anaplasmes et Grains chromatiques. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 558.
1902/03 Lingard, A., Annual Report of the Imperial Bacteriologist.
1905 Derselbe, The significance of the pyriform circular and irregular shaped bodies present in the circulation, organs or tissues in various forms of disease in man and animals, with suggestions regarding their identification and classification. Indian med. Gazette 40. S. 333.
1903 Lions, Heilung der Tristeza der Rinder. El campo y el sport. Refer. Bull. vét. 13. S. 719.
1886 Louchienne, De l'ématurie. Bull. Belgique. S. 69.
1902 Lounsbury, C. R., Oil-water pumps for spraying cattle to destroy ticks. Agric. J. Cape. Col. Novemb.
1902 Derselbe, The plague of ticks. Their destruction by oil spraying. Agr. J. Cape Col. 21. S. 427.
1906 Derselbe, Cattle dips and their value as destroyers of ticks. Agricult. J. Cape of Good Hope.
1906 Lühe, M., Die im Blute schmarotzenden Protozoen. In: Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten (1) 3. S. 69.
1911 M'Fadyean, J. and S. Stockman, A new species of piroplasm found in the blood of British cattle. J. of comp. Path. 24. S. 340.

1915 Macfie, J. W. S., Babesiasis and Trypanosomiasis at Accra, Gold Coast, West Africa. Ann. Trop. Med. and Parasit. 9. S. 457.
1914 Mc Clain, J. H., Eradication of the cattle tick necessary for profitable dairying. U. S. Depart. of Agricult. Farmers Bulletin Nr. 639.
1903 Maclean, Some immunisation experiments against Redwater. Transv. Agric. J. S. 58.
1911 Mamet et Loiselet, De quelques examens du cheval du boeuf et du mouton dans le Betriléo (Madagaskar). Rev. gén. de Méd. vét. 17.
1905 Marasescu, Bemerkungen über Piroplasmose. Revista de Medicina veterinaria. S. 23. (Rum.)
1912 Markarewsky, A., Vorläufige Mitteilung über Impfversuche mit Serum nach Ssadowsky bei Piroplasmose des Rindes im Gouvernement Tula. Bote f. allgem. Veterinärw. Nr. 13 u. 14. S. 588 (russ.).
1916 Markoff, W. N., Piroplasmose und andere blutparasitäre Krankheiten der Haustiere am Balkan. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 20. S. 313.
1911 Martinez Quiroga, C. A., Contribución al estudio de la Piroplasmosis bovina ,,La Tristeza". Tesis. Universidad Nacional de Buenos Aires. Facultad de Agronomia y Veterinaria. Buenos Aires.
1909 Martini, Über die Entwicklung eines Rinderpiroplasmas und -trypanosomas im künstlichen Nährboden. Zeitschr. f. Hyg. 64. S. 385.
1913 Martoglio, F., V. Stella e F. Provenzale, Sulla recettività dei bovini somali verso il *Piroplasma bigeminum.* Ann. d'Igiene sperim 23. S. 315.
1896 Mathis, Etude sur l'hémoglobinurie dans l'espèce bovine. J. de Méd. vét. S. 398.
1912 Mauritius, Bovine Piroplasmosis in Mauritius. Ann. Rep. Bacteriol. Labor. for the year 1911 Port Luis.
1907 Mayer, The cattle tick and its relation to farming in the southern States. U. S. Dept. Agr. Farmers' Bull. Nr. 261.
1907 Maynard, G. A., Notes on experimental redwater inoculations. Transvaal Agr. J. und Vet. J. S. 176.
1897 Mayo, N. S., Texas fever. Kansas Agric. Exp. Sta. Bull. 69.
1906 Derselbe, Dips for cattle ticks. American vet. Rev. 30. S. 243.
1907 Maxwell. Annual Report of the United Provinces (Indien).
1914 Mellis, M. C., Contribution à l'étude du traitement de la Piroplasmose bovine par le Trypanblau. Rev. Vét. 39. S. 321.
1907 Melvin, A. D., Proceedings of a conference of Federal and State Representatives to consider plans for the eradication of the Cattle Tick, held at Nashville, Tenn. December 5 and 6. 1906. U. S. Departm. of Agricult. Bur. of Anim. Industry Bull. 97.
1905 Mettam, A note on bovine piroplasmosis. J. of Hyg. 5. S. 271.
1907 Meuleman, Piroplasmoses, trypanosomiases et peste bovina. Bruxelles.
1908 Derselbe, Le rôle des *Ixodes* dans la propagation des maladies contagieuses. Ann. de Méd. vét. 57. Nr. 8, 9 u. 10.
1912 Derselbe, La traitement médicamenteuse de la piroplasmose. Rev. gén. de Méd. vét. 19. S. 365.
1900 de Mia, L'ematuria dei bovini nel basso polesini. Nuovo Ercol. 5. S. 16.
1895 Miller, Texas cattle fever. New Agric. Exp. Sta. Bull. 31.
1914 Misson, L., Immunisation artificielle contre la piroplasmose du bétail européen importé au Brésil. Folia microbiol. 3. S. 1.
1907 Miyajima, The Cultivation of bovine piroplasma. Philippine J. of Sci. 2. Nr. 2. Med. Sc. S. 83.
1905 Mohler, J. R., Texas Fever (otherwise known as tick fever, splenetic fever, or southern cattle fever), with methods for its prevention. U. S. Dept. of Agr. Bull. Nr. 78.
1914 Derselbe, Texas or Tick Fever. U. S. Dep. of Agric. Farmers Bull. Nr. 569.
.... Montfallet, D., Contribution à l'étude des Maladies du Sang du Bétail de Chile. Imprimerie Franco-Chilienne, Santiago de Chile. S. 1.
1904 Montgomery, R. E., A preliminary note on the occurrence of *Piroplasma bovis* in England. Vet. Rec. S. 382.
1899 Morgan, Ticks and Texasfever. Louisiana exp. agric. station. Bull. Nr. 56.
1903 Derselbe, How to exterminate ticks. Proc. Louisiana Stat. Agr. Soc. and Stockbread Assoc. S. 77.

1903 Motas, C. S., Sur le rôle des tiques dans le développement de la piroplasmose ovine (Carceag). C. R. Soc. de Biol. 55. S. 501.
1905 Derselbe, Experimentelle Übertragung der Piroplasmose der Rinder durch Zecken. Arhiva veterinaria. S. 1 (rumän.).
1908 Derselbe, Die Piroplasmosen. Arhiva veterin. 5. S. 350 (rumän.).
1909 Derselbe, La prophylaxie et la pathogénie des maladies à protozoaires (trypanosomioses, piroplasmoses etc.). Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag.
1904 Moussu, G., Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie bovine observée en France. Bull. de la Soc. Méd. vét. 81. S. 414.
1912 Derselbe, Du diagnostic clinique différentiel des maladies à pissement de sang. Traitement de la piroplasmose bovine française. Rec. de Méd. vét. 89. Nr. 23. S. 77.
1913 Mrowka, F., Unsere Haustiere in Ostasien, ihre Eigenart und ihre Krankheiten mit Berücksichtigung der Parasiten. Zeitschr. f. Veterinärkunde 25. S. 97.
1899 Müller, Blutharnen bei Rindern. Arch. f. wiss. Tierhk. 25. S. 210.
1905 Nesom, Texasfever. South Carolina Sta. Bull. 90. S. 71.
1899 Nicolle et Adil-Bey, Première note sur la malaria des bovidés. Ann. Pasteur 13. S. 377.
1902 Dieselben, Seconde note sur la malaria des bovidés. Ann. Pasteur 16. S. 291.
1900 Nocard, Ed., Expériences officielles de vaccination de vaches contre la „Tristeza" à Buenos Aires. Rec. de Méd. vét. 7. 15. Oct. S. 728.
1900 Derselbe, Expériences de vaccination contre la Tristeza. Bull. Soc. centr. de Méd. vét. 7. S. 502.
1905 Nocard et Leclainche, Maladies microbiennes des animaux domestiques. 3. édition.
1900 Nocard, E. et Moussu, Expériences de vaccination contre la „Tristeza". Bull. Soc. de Méd. vét. 26. Juillet.
1897 Nörgaard, Dipping cattle for destruction of ticks. 12. u. 13. Ann. Report of Animal Industry, Dep. of Agric. 1895/96. Washington.
1898 Nosotti, Sull' ematinuria dei bovini e sulla malaria nel bestiani dell'agro romano. Conferenza. Roma. 9. Oct. Ref. Clin. vet. 21. S. 569, 581, 593, 605, 617.
1898 Nuttall, G. H. F., Neuere Untersuchungen über Malaria, Texasfieber und Tsetsefliegenkrankheit. Hyg. Rdsch. H. 22.
1909 Derselbe, Piroplasmosis. The Harben lectures. Lecture III. J. of the R. I. of Public Health. Ref. J. of trop. Vet. Sc. 4. S. 144.
1909 Derselbe, Note of the mode of multiplication of *Piroplasma bovis* as observed in the living parasite. Parasitology 2. S. 341.
1913 Derselbe, The Herter Lectures. III. Piroplasmosis. Parasitology 6. S. 302.
1916 Derselbe, Ticks of the Belgian Congo and the diseases they convey. Bull. Entom. Research 6. S. 313.
1908 Nuttall, G. H. F. and G. S. Graham-Smith, The mode of multiplication of *Piroplasma bovis* and *P. pitheci* in the circulating blood compared with that of *P. canis*, with notes on other species of *Piroplasma*. Parasitology 1. S. 134.
1909 Nuttall, G. H. F. and S. Hadwen, The drug treatment of piroplasmosis in cattle. Parasitology 2. S. 236.
1903 Ollwig, H., Bekämpfung der Malaria in Deutsch-Ostafrika. J. f. Hyg. u. Inf. Krankh. 45. S. 403.
1892 Padovani, E., Etude de la fièvre de texas. J. de Méd. vét. S. 705.
1898 Derselbe, Hämoglobinurie, Hämatinurie der Rinder (Fischblut). Nuovo Ercolani 2. S. 339 und 373.
1906 Panisset, Les piroplasmoses. Rev. gén. de Méd. vét. 7. S. 113.
1905 Parker, Animal Parasites in Texas. Americ. Veterin. Rev. 30. S. 359.
1919 Pasteur Vallery-Radot et A. Lhéritier. Etude sur la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique des bovidés en Algérie. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 202.
1912 Pécaud, G., La piroplasmose bovine au Dahomey. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 482.
1906 Penning, Piroplasmosen in Nederl.-Indië. Veeartsenijk. Bladen v. Nederl.-Indië.
1909 Derselbe, La prophylaxie et la pathologie des maladies protozoaires. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag 1.
1886 Perroncito, Sulla malatti del bestiame e più particolarmente della Proteosi in Sardegna. Torino.

1904 Piot Bey, I. B., Hyperthermie cadavérique dans la malaria bovine. C. R. Soc. Biol. 57. S. 606.
1909 Derselbe, Prophylaxie et pathologie des maladies protozoaires (piroplasmoses, trypanosomes etc.). Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag.
1916 Derselbe, Maladie des tiques. Traitement préventif et curatif pour l'Egypte. Bull. Union Agriculture d'Egypte 14. S. 85.
1916 Piroplasmosis in New South Wales. Medical Journal of Australia. Extracted in Vet. Record. 1916. p. 100.
1900 Popow, Die seuchenhafte Hämoglobinurie der Rinder im Kubangebiet. Mitt. des Kasan. vet. Inst. 17. S. 739.
1897 Pound, C. J., Preventive inoculation for tick-fever. Brisbane.
1899 Derselbe, Tick fever. Observations on ticks and tick fever at the Indovropilly experiment station and at St. Helena. Brisbane Queensland agric. J. 4.
1912/13 Derselbe, Work of the government bacteriologist in vaccinating against tickfever etc. Ann. Rept. Dept. Agr. and Stock, Queensland. S. 85.
1904 Potts, The fight against Texas fever. Americ. Med. Rev. of Reviews 29. S. 49.
1906 Price, T. M., The Preparations of Emulsions of crude Petroleum. U. S. Dept. Agr. Circular. Nr. 89.
1914 Pricolo, Nota su una forma di piroplasmosi dei bovini provenienti dalla Tunisia. Mod. Zooiatr. Parte scientif. S. 307. Ref. D. t. W. 1915. S. 197.
1918 Quevedo, J. M., Experiments on the treatment of „Tristeza" in the Argentine. El Campo 2, Nr. 219. S. 267. Ref. i. Inf. Rev. Sci. & Pract. Agric. 9, Nr. 10. S. 1207.
1905 Ransom, B. H., The transmission of animal parasites. U. S. Dep. of Agric. S. 139.
1910 Ransom, B. H. and H. W. Graybill, Arsenical dips in tick eradication. 27. Ann. Rep. Bur. of Anim. Industr. S. 267.
1912 Dieselben, Investigations relative to arsenical dips as remedies for cattle ticks. Washington. U. S. Departm. of Agricult. Bull. 144.
1910 Richelet, J., Inspección sanitaria en el Sud. Información presentada sobre el estado sanitario de la ganaderia en la Patagonia etc. Anales de la Sociedad de Méd. Vét. 3. S. 121.
1904 Rickmann, W., Beobachtungen über Texasfieberparasiten. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhk. 30. S. 516.
1910 Rivas Aboal, A., Piroplasmosis bovina o tristeza. Tesis Fac. de Agr. y Vet. de La Plata.
1904 Robertson, W. and C. P. Lounsbury, Die innerliche Anwendung von Schwefel als ein Schutzmittel gegen die Zeckengefahr in Südafrika. Vét. Rec. Nr. 26. Ref. B. t. W. 1905. Nr. 4.
1906 Robinson, Precautionary inoculation against Redwater. Agric. J. Cape of Good Hope 27. S. 505.
1911 Roger, M., Contribution à l'étude de l'hématurie bovine. Rev. vét. 36. S. 526.
1911 Rudnew, Plasmodium malariae bovis. Bote f. allgem. Veterinärwiss. Nr. 4 u. 5 (russ.).
1908 Ruggeri, Die Hämoglobinurie bei Schweizerkühen, die in die Campagna romana eingeführt wurden. Il nuovo Ercolani. S. 147.
1900 Sajo, Neuere Daten über das Texasfieber, verglichen mit menschlichen Krankheiten. Prometheus 12. S. 35 u. 49.
1910 Salmon, D. E., Les piroplasmoses. Rev. de Méd. vét. (Montevideo). Juni.
1900 Salmon, D. E. and C. W. Stiles, The cattle ticks (*Ixodoidea*) of the United States. Report Bureau of Animal Industry 17. S. 380.
1899 Salomon, Texas Fever Problems. Queensland Agric. J. 4. S. 220, 224, 227 and 303.
1890 Derselbe, Bemerkungen über die seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes. Verh. 10. intern. med. Kongr.
1897 Sanarelli, Arrechavaleta, Solari y Rivas, Informe sobre la enfermedad del ganado. Revista de la Asociación rural del Uruguay. Montevideo.
1903 Sander, Die geographische Verbreitung einiger tierischer Schädlinge unserer kolonialen Landwirtschaft. Angewandte Geographie. 1. Serie. H. 11.
1895 Sanfelice, F. e L. Loi, Sulla etiologia della ematinuria dei bovini in Sardegna. Mod. Zooiatro. H. 18.
1901 Scheibel, Die bisherigen Erfolge der Impfung im Kampfe gegen das Texasfieber. Monatshefte f. prakt. Tierhk. 12. S. 108.
1907 Schein, Haematozoaires des bovidés en Indo-Chine. Ann. Pasteur 21. S. 656 u. 669.

1908 Derselbe, Haematozoa of bovidae in Indo-China. J. of trop. vet. science 3. S. 202.
1908 Derselbe, Observation sur la piroplasmose des bovidés d'Indo-Chine et la constatation de piroplasmes chez les buffles. Ann. Pasteur 22. S. 1005.
1907 Schilling, C., Piroplasmosen. In: Kolle u. Wassermann, Hdb. der pathogenen Mikroorganismen (1), Ergänz.-Bd. 1.
1913 Derselbe, Immunität bei Protozoeninfektionen. In: Kolle u. Wassermann, Hdb. d. path. Mikroorganismen (2) 7. S. 565.
1913 Schilling, C. und K. F. Meyer, Pirosomosen. In: Kolle u. Wassermann (2) 7. S. 481.
1903 Schmidt, A., Die Zeckenkrankheit der Rinder. Haemoglobinaemia ixodioplasmatica boum in Deutsch-, Englisch-Ostafrika und Uganda. Arch. f. wiss. Tierhk. 30. S. 42. (Enthält ein ausführliches Verzeichnis besonders der älteren Literatur.)
1898/99 Schröder, E. C., Inoculation to produce immunity from texas-fever in Northern cattle. Rep. of the Bur. of Animal Industry 15/16. Washington.
1905 Derselbe, Notes on the cattle tick and texas fever. Rep. Bur. of Animal Industry 22. S. 49.
1900 Schröder, E. C. and W. E. Cotton, Experiments with Texasfever and Southern cattle ticks. Rep. Bur. Anim. Industry 16. S. 33.
1905 Dieselben, The persistence of the Texas fever organism in the blood of Southern cattle. U. S. Depart. Rep. Bur. Anim. Indust. 22. S. 71.
1905 Schütz, W., Über die Pyrosomenkrankheit der Rinder. Arch. f. wiss. Tierhk. 31. S. 317.
1906 Segura, Ranilla (Texasfieber). Bol. sec. Fornento (Mexico) 5. S. 140.
1913 Sergent, E. et A. Lhéritier, Etudes sur les Piroplasmoses en Algérie. 4. Infection piroplasmique intense chez des Bovidés ne presentant aucun Symptôme morbide. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 622.
1919 Sergent, Ed. et Et., et A. Lhéritier, Fièvre bilieuse hémoglobinurique du boeuf d'Algérie, maladie distincte des piroplasmoses. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 108.
1913 Sergent, E., A. Lhéritier et A. Boquet, Etudes sur les Piroplasmoses en Algérie. 3. Essais de Traitement de la Piroplasmose Bovine par le Trypanbleu. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 618.
1914 Dieselben, Etudes sur les Piroplasmoses en Algérie (V. note). Infection par les Piroplasmes de Bovins arrivant de France en Algérie, pendant l'Hiver. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 699.
1909 Simpson, Azoturia with unusual complications. Americ. vet. Rev. 36. S. 371.
1897 Sivori, J., Haemoglobinuria hematosporidica. Anal. del Circulo Medico Argentino. Buenos Aires.
1889 Smith, T., Preliminary observations on the microorganism of the texasfever. The med. News 4. December.
1889/90 Derselbe, The relation of ticks to texas cattle-fever. Americ. Vet. Report. S. 41.
1891 Derselbe, On changes in the red blood corpuscles in the pernicious anaemia of the texas cattle-fever. Trans. Ass. Amer. Phys. Sept.
1893 Derselbe, L'étiologie de la fièvre du Texas du gros bétail. Revue vét. S. 411.
1893 Derselbe, Die Ätiologie der Texasfieberseuche des Rindes. Zbl. f. Bakt. 13. S. 511.
1893 Smith, T. and F. L. Kilborne, Investigations into the nature, causation and prevention of Texas or Southern cattle fever. Rep. Bur. of Anim. Industry 8 u. 9.
1919 Soulié et Roig, Piroplasmose bovine des environs d'Alger. C. r. Acad. des Sc. 148. S. 952.
1909 Springefeldt, F., Tiermalaria im Schutzgebiete Kamerun. Med. Ber. über d. Deutsch. Schutzgeb. 1907/08.
1911 Ssaikowitsch, J., Über Piroplasmose des Rindes im Rjasanschen Gouvernement. Bote f. allgem. Veterinärw. Nr. 2. S. 80 (russ.).
1910 Stannus, H. S., Piroplasmosis among cattle in the Mombera district Nyasaland. Parasitology 3. S. 307.
1893 Starcovici, C., Bemerkungen über den durch Babes entdeckten Blutparasiten und die durch denselben hervorgebrachten Krankheiten, die seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes (Babes), das Texasfieber (Th. Smith) und der Carceag der Schafe (Babes). Zbl. f. Bakt. 14. S. 1.
1906 Steddom, R., The first season's work for the eradication of the cattle tick. Rep. Bur. of Animal Industry 23. S. 101.
1908 Derselbe, How to free oneself of cattle ticks. U. S. Depart. of Agric. Bur. of Anim. Industr. Circul. 97.

1895 Stiles, C. W., Bemerkung über Parasiten. 39: *Pyrosoma*, *Apiosoma* und *Piroplasma*, Gattungsnamen des Texasfieberparasiten. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 18. S. 282.
1903 Stockman, S., Rinderpest and Texasfever. Vet. Rec. Nr. 770. April.
1908 Derselbe, Red water in England and its carriers. J. of comp. Path. 21. S. 225.
1908 Derselbe, Red water in England and its carriers. Vet. J. 64. S. 538.
1909 Derselbe, The treatment of redwater in cattle (bovine piroplasmosis) with trypanblue. J. of comp. Path. 22. S. 321.
1910 Stolnikow, Piroplasmose des Rindes im Akmolinschen Gebiet. Arch. f. Veterinärwiss. H. 10. S. 1360 (russ.).
1910 Derselbe, Piroplasmose des Rindes im Turkestanschen Gebiet. Bote f. allgem. Veterinärwiss. Nr. 23. S. 1040 (russ.).
1903 Tatscheff, Die Piroplasmose. Veterinarna Sbirka. H. 3 (bulg.).
1897 Tebaldo, Emoglobinuria, Haematinuria dei bovini in Sardegna. Nuovo Ercolani. S. 359. Ref. D. t. W. 6. 1898. S. 94.
1895 Theiler, A., Südafrikanische Zoonosen. Schweizer Archiv 37. S. 3.
1903 Derselbe, Die Piroplasmosen in Südafrika. Fortschritte der Vet.-Hygiene. S. 133 und Österr. Monatshefte f. Tierhk. S. 495.
1903/04 Derselbe, The *Piroplasma bigeminum* of the immune ox. Report of the Transvaal Departm. of agric. S. 116 und J. of the Royal army med. corps. 1904.
1905 Derselbe, On the *Piroplasma bigeminum* of the immune ox. J. of comp. Path. 18. S. 91.
1905 Derselbe, Die tropischen Krankheiten der Haustiere. Verh. d. 8. intern. t. Kongr. Budapest.
1905 Derselbe, Advance respecting our knowledge of the stock diseases of South Africa. Transv. agric. J.
1905 Derselbe, Maladie des troupeaux dans l'Afrique du sud. Bull. Past. 3. Nr. 15 und 16.
1906 Derselbe, Redwater. Transv. Departm. of Agrc. Bull. 3.
1906 Derselbe, Tierseuchenbekämpfung im Transvaal. D. t. W. 14. S. 573, 601 u. 633.
1908 Derselbe, Experiments with English and South African redwater. Rep. of the Governm. Bact. Transvaal 1906—07. S. 90 und J. of trop. Vet. Sc. 4. S. 39.
1909 Derselbe, Diseases, ticks and their eradication. Transv. Depart. of Agricult. Pretoria. Farmer Bull. 63.
1909 Derselbe, The prophylaxis of tropical and sub-tropical diseases of domesticated stock. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag.
1909 Derselbe, Immunity in tropical and subtropical diseases. The Transvaal bacteriological Laboratories at Onderstepoort. Pretoria.
1909 Derselbe, Quelques observations concernant la transmission du *Piroplasma bigeminum* par les tiques. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 384.
1909 Derselbe, Transmission des spirilles et des piroplasmes par différentes espèces de tiques. Bull. Soc. Bull. Exot. 2. S. 293.
1910 Derselbe, Notes on stock diseases of German and British East Africa etc. Transv. Agric. J. 8.
1910 Derselbe, Texasfieber, Rotwasser und Gallenkrankheit der Rinder. Zeitschr. f. Inf.-Krankh. d. Haust. 8. S. 39.
1911 Derselbe, Diseases, ticks and their eradication. (Revised Edition.) Pretoria, Union of South Africa Departm. of Agric. Bull. Nr. 7.
1911 Derselbe, Über Zecken und die von denselben verbreiteten Krankheiten der Haustiere in Südafrika. Schweiz. Arch. f. Tierhk. 53. S. 1.
1912 Derselbe, Das Trypanblau und Trypanrot in der Behandlung der Piroplasmen und deren praktische und theoretische Bedeutung. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 11. S. 305.
1912 Derselbe, The treatment of redwater in cattle with trypanblue. Vet. J. 68. S. 64.
1914 Derselbe, Das Arsenikbad und seine Verwendung zur Bekämpfung der Zecken und der von diesen übertragenen Tierkrankheiten. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 16. S. 1.
1906 Theiler, A. and C. E. Gray, Veterinary hygiene principles applicable to stock in South Africa. Transv. agric. J. S. 779.
1912 Dieselben, Inquiry into dips and dipping in Natal. Union of South Africa. Dep. of Agric. Leaflet. Nr. 68.
.... Thiroux and Tidswell, Report on the Preventive inoculation against tick fever. Agricult. Gazette. New South Wales, Sidney.

1913 Thompson, J. B., Periods of high temperature in cattle imported into Guam. Guam Stat. Rept. S. 9.
1914 Derselbe, A disease of cattle reported in Guam which resembles Texas fever. Guam Stat. Rept. S. 22.
1902 Thorburn, Clinical Reports on Haemoglobinuria. Vet. J. 5. S. 102.
1898 Tidswell, Report on protective inoculation against tickfever. Agric. Gazette. New South Wales. Sidney.
1918 du Toit, P. J., Zur Systematik der Piroplasmen. Arch. f. Protistenk. 39. S. 81.
1901 Torregiani, Rindermalaria in Argentinien. Nuovo Ercolani. Nr. 7—9. Ref. B. t. W. Nr. 30.
1913 Trommsdorf, Beitrag zur Zeckenkarte Deutsch-Südwestafrikas. Amtsbl. f. d. Schutzgeb. Deutsch-Südwestafrika. Jg. 3.
1914 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der in Deutsch-Südwestafrika vorkommenden Zeckenarten. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Beih. 18. Nr. 7. S. 731.
1910 Udriski, Das Atoxyl in der Behandlung der Piroplasmose der Rinder und Schafe. Arh. vet. 7 (rum.).
1915 Velu, H. et A. Eyraud, Observations sur diverses formes de Piroplasmes, rencontrées sur des bovins indigènes de la Chaouia. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 643.
1879 Vollers, Milzruptur und innere Verblutung. Mitt. t. Praxis Preuß., N. F. Berichtsjahr 1877/78. S. 66.
1896 Derselbe, Das Texasfieber. Arch. f. wiss. Tierhk. S. 346.
1907 Vrijburg, A., Piroplasmose. Veeartsenijk. Bladen v. Nederl.-Indie 19. S. 221.
1913 Derselbe, Einige Untersuchungen über *Babesia bigemina*. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 12. S. 180.
1918 Derselbe, Babesiose en Babesiaparasieten in Nederland. Tijds. v. Diergeesk. 45, Nr. 19 u. 20.
1915 Walker, S., Some observations in connection with the immunisation of cattle against South African Redwater and Genuine Gallsickness (Anaplasmosis). Union of South Africa Dept. of Agric. 3nd und 4nd Reports of the Director of Veterinary Research. S. 501. Pretoria.
1915 Wanselin, T., Etwas über die Piroplasmose bei Rindern und deren Behandlung besonders mit Trypanblau. Svensk. Vet. Tidskrift. S. 5.
1904 Ward, Texasfever. California Stat., Circul. 1. S. 7.
1895 Weisser und A. Maassen, Zur Ätiologie des Texasfiebers. Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amt 11. S. 411.
1903 Wilbert, Note sur l'existence des Piroplasmoses dans l'Afrique occidentale française. Bull. de l'Acad. de Méd. Nr. 31. S. 188.
1905 Willoughby, Cattle ticks and Texasfever. Georgia Sta. Bull. S. 64.
1914 Wollák, K., Piroplasmose der Rinder in Ungarn im Jahre 1913. Állat. Lapok 37 S. 387. (ung.)
1911 Wolffhügel, K., Los zooparasitos de los animales domesticos en la Republica Argentina. Revista del Centro de Estudiantes de Agron. y Vet. Anno 3 y 4. Buenos Aires.
1915 Woodward, T. E., W. F. Turner and C. Curtice, The effect of the cattle tick upon the milk production of dairy cows. U. S. Dep. of Agr. Bull. Nr. 147.
1906 Woollatt, Redwater or Texasfever. Nat. Agric. J. 9. S. 293.
1910 Yakimoff, Die Blutparasiten der Haustiere. III. Piroplasmosen. Zeitschr. f. wiss. u. prakt. Veterinärmedizin 4. S. 159 (russ.).
1911 Yakimoff, W. L. und N. Kohl-Yakimoff, Piroplasmose des Zebu in Tunis. Tierärztl. Rundschau. Nr. 16. S. 641 (russ.).
1911 Dieselben, Piroplasmose des Zébus et de leurs produits de croisement en Tunisie. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 451.
1911 Dieselben, Etude des ixodidés de Russie. Arch. de Parasit. 14. S. 416.
1911 Dieselben, Zur Frage über Zecken in Rußland. Arch. f. Vet.-Wiss. (russ.)
1910 Yakimoff, W. L., N. Kohl-Yakimoff und W. D. Korssak, Hämoparasitologische Notizen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 55. S. 370.
1917 Yakimoff, W. L., Schokhor, N. J. Koselkine, P. M., et Paroïsky, P. S., Maladies animales du Turkestan russe à parasites endoglobulaires. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 302.
1898 Ziemann, H., Über Malaria und andere Blutparasiten. Jena.

1902 Derselbe, Über Lomadera, eine Art äußerst verbreiteten Texasfiebers in Venezuela. D. M. W. 28. S. 356 u. 385.
1902 Derselbe, Venezuela, ein ausgedehnter Herd des Texasfiebers (Lomadera). Tropenpflanzer.
1903 Derselbe, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen des Texasfiebers der Rinder in Kamerun (Westafrika) und Weiteres über die Tsetsekrankheit (der Rinder, Schafe, Ziegen, Esel, Pferde, Maultiere, Hunde), sowie über „Tiermalaria" der Schafe, Ziegen, Pferde, Esel usw. D. M. W. 29. S. 289.
1904 Derselbe, Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. Mitt. a. den D. Schutzgeb. 17. S. 136.
1912 Derselbe, Zur Verbreitung der blutsaugenden Tiere in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 16. S. 53.

b) Die durch *Babesia bovis* (Babes, 1888) verursachte Piroplasmose.

Bezeichnungen der Krankheit.

Weiderot, Weideseuche, seuchenhafte Hämoglobinurie, Blutharnen, Rotharnen, Rotnetzen, Färben, Röten, Siechen, rotes Wasser, Sommerrot, Maienseuche, Maiensperre, Waldkrankheit, Aurot, Feldrot, Holzkrankheit, redwater, mal de bois, mal de brou usw.

Geschichtliches.

Eine als Blutharnen oder mit ähnlichem Namen bezeichnete Krankheit der Rinder war in verschiedenen Ländern Europas schon um die Mitte des neunzehnten Jahrhunderts beobachtet und von Tierärzten beschrieben worden. Sie trat hauptsächlich im Frühjahr und Sommer auf, sobald die Tiere auf Plätze gebracht wurden, die in der Nähe von Wäldern oder sumpfigen Weiden lagen. Als Krankheitsursache wurde u. a. das Fressen von Erlengestrüpp und sauren Gräsern beschuldigt. So ist z. B. über Blutharnen aus der Schweiz von Blaser (1834), aus verschiedenen Teilen Deutschlands von Henninger (1878), von Krebs (1883), von Lechner (1883), von Hink (1886, 1888) berichtet worden.

Die wahre Natur der Krankheit wurde jedoch erst erkannt, nachdem Babes (1888) in Rumänien und Smith & Kilborne (1888/89) in Nordamerika bei einer ganz ähnlichen Krankheit Piroplasmen als Erreger und Zecken als ihre Überträger nachgewiesen hatten. Ihren Feststellungen folgten bald entsprechende aus Finnland durch v. Hellens (1891), Krogius & v. Hellens (1894), Kossel & Weber (1900), aus der römischen Kampagna durch Celli & Santori (1897), aus der Lombardei durch Ziemann (1898), aus Rumänien durch v. Betegh (1898), aus Bulgarien durch Markoff (1916), aus der europäischen Türkei durch Nicolle & Adil Bey (1899), aus Frankreich durch Lignières (1900), aus Norwegen durch Kragerüd (1901), aus Deutschland durch Jackschath (1901), Ziemann (1901), Nevermann (1901), Kossel, Weber, Schütz & Miessner (1904), aus Holland durch de Jong (1904), Vrijburg (1913), aus Finnland durch Hinderson (1909, 1910), aus England durch Mc Fadyean & Stockman (1911), aus Schweden durch Bergmann & Waxberg (1917) usw.

Inzwischen hat sich gezeigt, daß die in den verschiedenen Teilen Europas bei Rindern entdeckten Piroplasmen nicht ein und dieselbe Art darstellen, sondern untereinander verschieden sind. Man kann bis jetzt mit Sicherheit 2 Arten unter-

scheiden, nämlich *Piroplasma bigeminum* und *Babesia bovis*. Vielleicht werden sich in Zukunft noch weitere finden. (Knuth & Meissner, 1911, Knuth 1912, 1913, 1914).

Zu *Babesia bovis* dürften auch die in Frankreich von Lignières (1900) und Moussu (1900) bei Rindern gefundenen kleinen Babesien zu rechnen sein, ebenso die in Holland von de Jong (1904) und Vrijburg (1913) nachgewiesenen, dagegen halten M'Fadyean & Stockman (1911) die von ihnen in England entdeckten Piroplasmen für eine selbständige Art, die sie *Piroplasma divergens* nennen. Vrijburg (1913) macht besonders darauf aufmerksam, daß die in Holland bei Rindern vorkommenden Piroplasmen nicht identisch seien mit *Babesia divergens* in England, dagegen in jeder Beziehung mit der in Deutschland verbreiteten Art *Babesia bovis* übereinstimmen. Später (1918) kommt Vrijburg zu der Überzeugung (die auch unserer Auffassung entspricht), daß *Babesia bovis* und *B. divergens* identisch miteinander seien. Bei einigen Stämmen von *B. bovis* divergieren die beiden Parasiten mehr als bei anderen. Es finden sich aber sämtliche Übergänge. Dieselbe Erfahrung haben wir häufig bei der Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland machen können.

In diesem Abschnitt soll nur die eine Art, *Babesia bovis*, der Erreger der mittel- und nordeuropäischen Hämoglobinurie des Rindes besprochen werden. Die Angaben von M'Fadyean & Stockman usw. über die Hämoglobinurie in England und deren Erreger, *Babesia „divergens“* (= *bovis*) sollen, der besseren Übersicht halber, im nächsten Kapitel gesondert besprochen werden.

Vorkommen.

Soweit sich bis jetzt übersehen läßt, ist *Babesia bovis* überall dort zu finden, wo ihr Überträger *Ixodes ricinus L.* (der sog. Holzbock) zu leben vermag. Es sind dies waldreiche Gegenden und sumpfige Niederungen. Das Bluthamen ist infolgedessen inselartig im Lande verstreut anzutreffen. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Hämoglobinurie in manchen Gegenden nicht vorkommt, wo *Ixodes ricinus* massenhaft vorhanden ist (z. B. in der Umgebung von Berlin). Hier spielen offenbar klimatische oder andere Verhältnisse eine Rolle, derart, daß der Erreger sich an diesen Stellen nicht fortzupflanzen vermag. Daß solche nicht infizierte Zecken sehr wohl imstande sind, die Krankheit zu übertragen, ist experimentell festgestellt.

Ätiologie.

Nach Kossel, Weber, Schütz & Miessner (1904) sind die Piroplasmen des deutschen Rindes Gebilde, die in ihren kleinsten Formen eine Größe von höchstens einem Sechstel des Durchmessers der roten Blutkörperchen haben und eine rundliche Gestalt mit mehr oder weniger unregelmäßigem Rand aufweisen. Die Randzone nimmt den Farbstoff stärker auf als die Mitte, so daß oft der Parasit ringförmig erscheint. Zuweilen haben die Parasiten mehr gestreckte Gestalt und liegen dann quer über das Blutkörperchen ausgebreitet. Ferner finden sich größere, rundliche oder an einem Ende zugespitzte und in letzterem Falle birnförmige Parasiten bis zur Größe von einem Drittel bis zur Hälfte des Durchmessers der Erythrozyten. Die charakteristische Form ist die der Doppelparasiten.

Unsere eigenen Beobachtungen über den Erreger der Hämoglobinurie in Deutschland stimmen vollkommen mit denen überein, die Vrijburg (1913) in Holland gemacht hat.

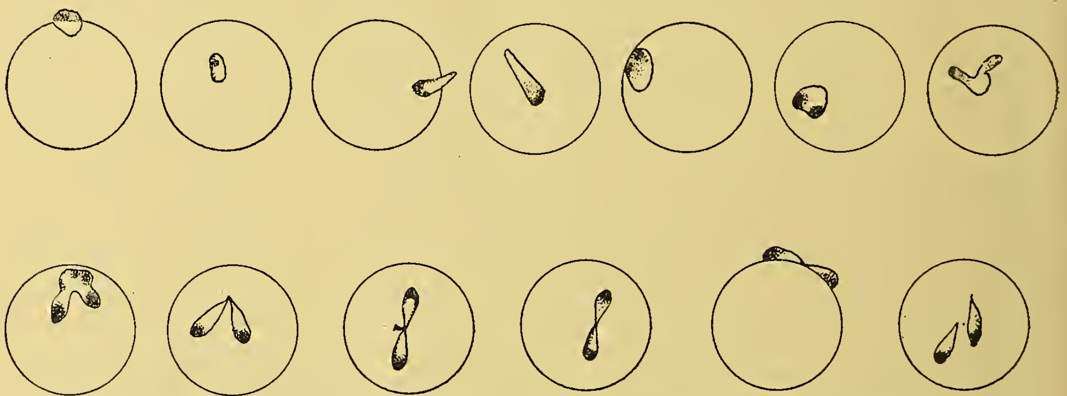
Dieser Autor schreibt: „Die Form war unregelmäßig rundlich oder schlank. . . . Die schlanken Formen hatten ein stumpfes, abgerundetes und ein zugespitztes Ende, und ausnahmsweise eine Länge von 2,5 μ, weitaus die meisten waren nur 1,5 bis (höchstens) 2 μ lang. Die rundlichen (amöboiden) Formen hatten einen Durchmesser von 1 bis (höchstens) 1,5 μ. In den Blutkörperchen wurden mehr Einzel- als Doppelparasiten gesehen.“

Gelegentlich findet man einen schlanken, fast stäbchenförmig ausgezogenen Parasiten, der eine Länge von 3 μ hat; jedenfalls aber zeigen die angegebenen Maße, daß *Babesia bovis* erheblich kleiner als *P. bigeminum* ist. Wie bereits erwähnt, können die Doppelparasiten in einem spitzen Winkel zusammenliegen oder auch weit divergieren — bis zu einem Winkel von 180° (s. Fig. 37 und Taf. 2, Fig. 2).

Die Vermehrung der *B. bovis* erfolgt nach unserer Beobachtung durch einfache Zweiteilung. Vrijburg (1918) erwähnt allerdings, daß er auch Knospungsstadien, ähnlich wie bei *P. bigeminum* gesehen hat (s. Fig. 30). Diese dürften jedoch außerordentlich selten sein, denn wir haben ein echtes Knospungsstadium in unseren Präparaten niemals beobachtet.

An dieser Stelle wollen wir auf eine Bemerkung von Fülleborn (1908) hinweisen, wonach er bei einem experimentell übertragenen Fall von nordeuropäischer Rinderhämoglobinurie die *Babesia bovis*-Parasiten gar nicht selten in Kreuzform angeordnet gesehen hat. Demnach scheine

Fig. 37.



Babesia bovis (Babes). Verschiedene Entwicklungsstadien. Nach Vrijburg (1918).

dem Vorkommen von in Kreuzform angeordneten Parasiten keine für die Systematik der Babesien ausschlaggebende Bedeutung zuzukommen. An der Richtigkeit der Beobachtung eines in der Protozoenkunde so erfahrenen Forschers wie Fülleborn dürfen wir nicht zweifeln. Andererseits müssen wir betonen, daß diese einzig dastehende Beobachtung von keiner anderen Seite bisher bestätigt worden ist; wir selbst haben bei der Durchmusterung gewiß vieler Hunderter von Präparaten der europäischen Hämoglobinurie niemals eine echte Kreuzform gesehen, wie wir sie z. B. von *Nuttallia equi* her kennen. Zur Erklärung des Falles gibt es zwei Möglichkeiten. Entweder waren es vier einzelne, zufällig in einem Blutkörperchen gelegene Parasiten und keine durch Teilung aus einem einzigen Parasiten hervorgegangene „Kreuzform", oder aber man müßte annehmen, daß es sich um einen besonderen Stamm von *B. bovis* handelte, bei dem auch eine Vermehrung durch Vierteilung vorkommt, und der dann in die Gattung *Nuttallia* gehören würde.

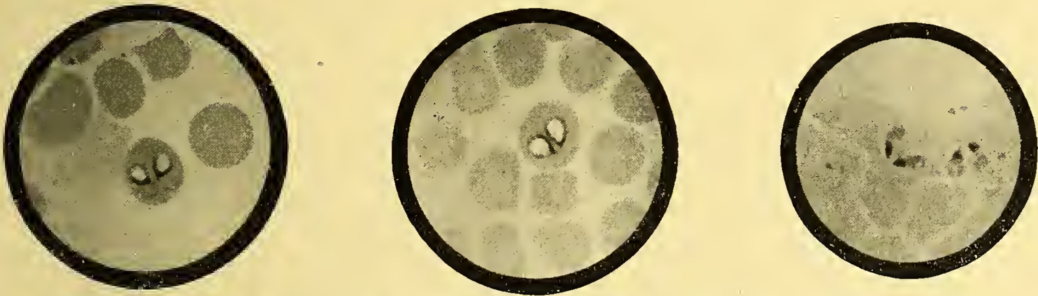
Wie bereits im vorigen Kapitel erwähnt, kommt *Piroplasma bigeminum* auch in einigen europäischen Ländern neben diesen kleinen Piroplasmen vor. So wurde in England von M'Fadyean & Stockman *P. bigeminum* neben der kleinen *B. divergens* festgestellt. Die durch sie hervorgerufenen Krankheiten unterscheiden sich auch klinisch voneinander. Der Auffassung von M'Fadyean & Stockman, daß *P. bigeminum* der englischen Rinder identisch ist mit *B. bovis* bei den deutschen Rindern, vermögen wir nicht beizustimmen.

Auch in anderen südeuropäischen Ländern, Frankreich (Laveran & Nicolle, 1899), Italien (Celli & Santori, 1897), Griechenland (Cardamatis), Bulgarien (Markoff, 1916) und Dobrudscha (Jordanoff, 1917) ist ein dem Erreger des Texasfiebers sehr ähnliches Piroplasma beobachtet worden. Desgleichen haben Knuth & Meissner

(1911) in Deutschland (Nordschleswig) ein großes Piroplasma bei Rindern festgestellt, das viel Ähnlichkeit mit *P. bigeminum* zeigt.

Obwohl streng genommen nicht zum Kapitel Blutharnen gehörig, sollen hier gewisse Erkrankungen der Rinder Erwähnung finden, die der Regel nach durch Milzruptur und innere Verblutung rasch tödlich enden. Bei solchen Fällen haben DE JONG (1904) in Holland, WITT (1908), KNUTH & MEISSNER (1911) sowie MIESSNER (1911) in Deutschland Piroplasmen als Erreger festgestellt. Schon seit Jahrzehnten war die Aufmerksamkeit der Tierärzte auf diese eigenartigen Todesfälle gerichtet. So hat Kreistierarzt G. VOLLERS bereits 1877/78 und Veterinär-Physikus WEDEKIND im Jahre 1880/81 solche Fälle gesehen. Departementstierarzt HINRICHSEN hat während seiner früheren Tätigkeit als Kreistierarzt des Kreises Husum in den Jahren 1882—1895 fast alljährlich, besonders in der näheren Umgebung von Husum, mehr oder weniger oft Obduktionen bei Weiderindern ausgeführt, die angeblich plötzlich verendet waren, und bei denen sich regelmäßig infolge Zerreißung der Milz eine Verblutung in die Bauchhöhle vorfand. HINRICHSEN hat hierzu bemerkt: „Blutharnen wurde bei solchen Tieren und auf solchen Weiden meines Wissens nie beobachtet, wohl in anderen Gegenden des Kreises. Meines Erachtens handelt es sich hier auch um zwei verschiedene Krankheiten.“ W. BRAASCH hat im Jahre 1896 über Milzruptur und innere Verblutung beim Rindvieh berichtet, diese Erscheinungen mit einer Malariainfektion verglichen und sie als akute Infektionskrankheit angesprochen. D. A. DE JONG lieferte im Jahre 1904 eine genaue

Fig. 38.



Große Piroplasmen bei Fällen von Milzruptur in Deutschland. Originale.

Schilderung ebensolcher Befunde in Holland mit Abbildungen von Piroplasmen, die er für die Erreger der fraglichen Seuche ansieht. Fast um dieselbe Zeit hat auch BERG seine reichen Erfahrungen über das Vorkommen von Milzrupturen beim Rinde im südwestlichen Jütland bekannt gegeben, ohne allerdings über die Art des Erregers nähere Angaben zu machen. In Deutschland kommt dem Kreistierarzt WITT das Verdienst zu, in neuerer Zeit auf diese Seuche hingewiesen zu haben. Kreistierarzt SCHRÖDER hat im Kreise Tondern seit dem Jahre 1905 in den Frühjahrs- und Frühsommermonaten eine große Anzahl solcher Fälle seziert und seine Befunde in den Jahresveterinärberichten regelmäßig mitgeteilt.

KNUTH & MEISSNER (1911) sind auf Grund eigener Untersuchungen der Ansicht, daß die bei den oben beschriebenen Fällen gefundenen Piroplasmen (Fig. 38) eine Art darstellen, die nicht identisch ist mit dem Erreger der Hämoglobinurie der deutschen Rinder. Jedenfalls sind die von KNUTH & MEISSNER bei Fällen von Milzruptur gefundenen Piroplasmen größer als das von KOSSEL, WEBER, SCHÜTZ & MIESSNER beschriebene *Piroplasma bovis*. Auch DE JONG hält die von ihm im Jahre 1904 bei einem holländischen Rinde gefundenen Piroplasmen für eine besondere Art, die von *Piroplasma bigeminum* und *Babesia bovis* zu trennen sei.

Übertragungsversuche mit Milzbrei und Blut von Tieren, die an Milzruptur verendet waren, hat KNUTH angestellt. Eine typische Milzruptur oder eine innere Verblutung hat sich bis jetzt durch subkutane Impfung niemals erzeugen lassen. In einem Versuche traten unter gleichzeitiger Temperatursteigerung Piroplasmen vom 8.—13. Tage nach der Infektion in der Blutbahn auf. Dann verschwanden die Blutparasiten wieder und das Tier gesundete vollständig. Bei einer von Kreistierarzt SCHÜLLER in Apenrade vorgenommenen Übertragung von Blut eines an Milzruptur verendeten Rindes starb das geimpfte Rind an typischer Hämoglobinurie, ohne daß es zu innerer Verblutung oder Milzruptur gekommen wäre.

Die durch Milzruptur und innere Verblutung gekennzeichnete Piroplasmose scheint nach den bisherigen Feststellungen (Nordschleswig, Ostfriesland. Holland) an der ganzen Nordseeküste vorzukommen. Über den Überträger ist noch nichts Sicheres bekannt. Beachtenswert ist aber die von Knuth festgestellte Tatsache, daß in den vorbezeichneten Gegenden eine Zecke lebt, die in anderen Teilen Deutschlands, wo Milzruptur und innere Verblutung beim Rinde nicht vorkommen, niemals gefunden wurde. Knuth hat daher der Vermutung Ausdruck gegeben, daß *Haemaphysalis cinnabarina punctata* (Canestrini et Fanzago) vielleicht der Überträger dieser noch wenig erforschten Krankheit sein könne. Diese Vermutung gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch folgenden, von Knuth (1914) angestellten Versuch. Es wurde eine Anzahl der genannten Zecken auf der Insel Norderney von Rindern abgesammelt, unter denen tödliche Fälle von Milzruptur vorgekommen waren. Die nicht vollgesogenen Exemplare wurden in Berlin einem Bullen angesetzt, der 14 bzw. 8 Tage nach dem Ansetzen Fieber bekam und nach weiteren 6 Tagen Piroplasmen im Blute aufwies. Der Fall verlief ganz milde.

Die von de Jong (1904) sowie von Knuth & Meissner (1911) bei Fällen von Milzruptur gefundenen Piroplasmen sind bedeutend größer als *Babesia bovis* und ähneln sehr dem *Piroplasma bigeminum*. Auffallend ist, daß beim Texasfieber derartige Fälle von Milzruptur bisher niemals beschrieben worden sind. Die ganze Frage bedarf somit noch weiterer Aufklärung.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Kossel, Weber, Schütz & Miessner (1903) haben festgestellt, daß *Babesia bovis* durch *Ixodes ricinus* L., eine dreiwirtige Zecke (vgl. hierzu S. 461) übertragen wird. Da *Babesia bovis* von Zeckenweibchen, die auf einem an Blutharnen leidenden Rinde Blut gesogen haben, durch das Ei auf die Larven übergeht, so sind solche Larven imstande, empfängliche Rinder zu infizieren. Dasselbe ist auch der Fall, wenn Larven bzw. Nymphen virulentes Blut saugen. Sie vermögen dann im nächsten Stadium, also als Nymphen, bzw. Imagines das Blutharnen zu erzeugen.

Über die Zucht und das Sammeln von *Ixodes ricinus* hat du Toit (1917) Näheres mitgeteilt.

Auf künstlichem Wege läßt sich *Babesia bovis* durch subkutane, intravenöse usw. Blutimpfung leicht auf empfängliche Rinder übertragen. Andere Tierarten sind nicht empfänglich. Nach den Erfahrungen von Kossel, Weber usw. hat die intravenöse oder intraperitoneale Impfung eine schnellere und schwerere Erkrankung zur Folge als die subkutane (vgl. die Fieberkurven auf S. 331).

Epizootologie.

Das Blutharnen ist eine Weidekrankheit, bei Stallfütterung wird sie nur ausnahmsweise beobachtet (Einschleppung von Zecken mit Waldstreu usw.). Die Krankheit haftet also an der Örtlichkeit. Die ersten Fälle pflegen 14 Tage nach dem Austreiben auf die Weide aufzutreten. Eine wichtige Rolle beim Seuchenverlauf spielt die Witterung. Große Hitze, jäher Wechsel der Temperatur, kalter Regen wirken sehr ungünstig. Regenreiche Jahre begünstigen die Entwicklung und Vermehrung der Zecken und damit die Ausbreitung der Krankheit.

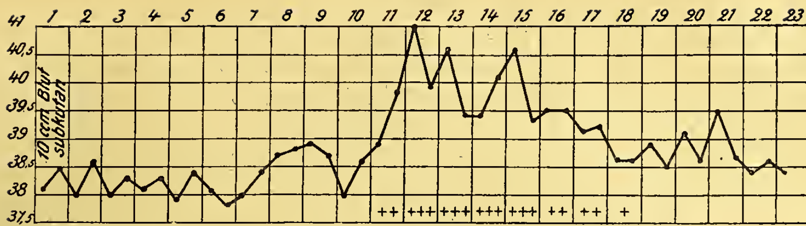
Pathogenität.

Im allgemeinen verläuft das Blutharnen milder als das Texasfieber. Morbiditäts- und Mortalitätsziffern schwanken ganz erheblich je nach den äußeren Verhältnissen.

Pathogenese.

Krankheitserscheinungen, Verlauf und pathologisch-anatomischer Befund sind die gleichen wie beim Texasfieber.

Fig. 39.



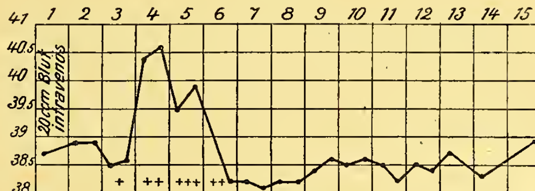
Fieberkurve eines durch subkutane Injektion mit *Babesia bovis* (Babes) infizierten Rindes. Nach Kossel, Weber, Schütz & Miessner (1903).

Nachstehende 3 Fieberkurven zeigen den Krankheitsverlauf, je nachdem das Rind mit Blut unter die Haut (Fig. 39) oder in die Halsvene (Fig. 40) geimpft oder mit infektiösen Larven (Fig. 41) besetzt worden war.

Differentialdiagnose.

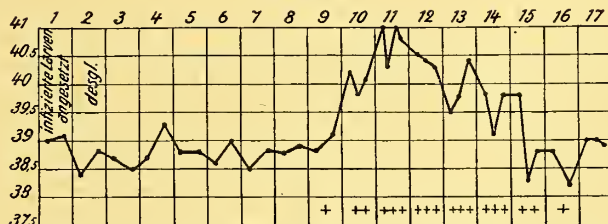
Alle unter Texasfieber erwähnten Krankheiten kommen auch hier in Betracht. Außerdem ist eine unter dem Namen Stallrot der Rinder bekannte Krankheit aus verschiedenen Ländern Europas beschrieben worden. Die Krankheit entwickelt sich bei ausschließlicher Trockenfütterung im Stalle und befällt besonders ältere Rinder. Piroplasmen kommen als Erreger nicht in Frage, dagegen sind Kokzidien, Filarien, Distomen, Giftstoffe usw. als Krankheitsursache beschuldigt worden. Pathologische Veränderungen an der Blasenschleimhaut bilden gewöhnlich die direkte Veranlassung zu den Blutungen (vgl. S. 303).

Fig. 40.



Fieberkurve eines durch intravenöse Injektion mit *Babesia bovis* (Babes) infizierten Rindes. Nach Kossel, Weber, Schütz & Miessner (1903).

Fig. 41.



Fieberkurve eines durch Ansetzen von Zeckenlarven mit *Babesia bovis* (Babes) infizierten Rindes. Nach Kossel, Weber, Schütz & Miessner (1903).

Ferner beobachtete Jensen (1911) in Dänemark Hämoglobinurie und Blutmelken bei Rindern, ohne daß Piroplasmen nachgewiesen werden konnten. Von 430 Tieren starben 155. Die Krankheit trat ausschließlich bei solchen Rindern auf, die auf Kleefeldern weideten und hörte sofort auf, als die Tiere in den Stall gebracht wurden. Die Ätiologie dieser Krankheit ist nicht aufgeklärt worden. Jensen hebt hervor, daß Unkraut verdächtiger Art nicht vorhanden, der Klee nicht von Pilzen befallen und die meteorologischen Verhältnisse nicht ungewöhnlicher Art gewesen seien.

Behandlung.

Bezüglich der Behandlung kann auf den betreffenden Abschnitt beim Texasfieber verwiesen werden. Die Trypanblaubehandlung hat sich in Deutschland ausgezeichnet bewährt. Neuerdings empfehlen Schmidt (1913) Ichthargan und Hildebrand (1915) den Kampfer zur Behandlung der Hämoglobinurie.

Verhütung.

Auch für die Verhütung gilt im Prinzip dasselbe wie beim Texasfieber. Da jedoch die Hämoglobinurie in Europa bei weitem nicht die wirtschaftliche Bedeutung hat wie das Texasfieber in den Tropen und Subtropen, so wird hier auch viel weniger Wert gelegt auf Quarantäne und andere Vorsichtsmaßregeln bei der Einfuhr von Rindern. Schon die inselartige Verbreitungsart der Hämoglobinurie innerhalb der einzelnen europäischen Länder würde die Bedeutung solcher Einfuhrbestimmungen sehr herabsetzen. Auch das auf S. 306 erwähnte System des Weidewechsels, mit dem in Amerika sehr gute Erfolge bei der Bekämpfung der Zecken und des Texasfiebers erzielt worden sind, läßt sich nicht ohne weiteres auf europäische Verhältnisse anwenden. In Amerika will man mit dieser Methode sämtliche Zecken in bestimmten Bezirken ausrotten, etwas, was man in Europa kaum versuchen würde. Erstens spielt die Hämoglobinurie, wie gesagt, bei uns eine zu geringe Rolle, als daß man so viel Mühe und Kosten zu ihrer Bekämpfung anwenden müßte, und zweitens würde man eine gänzliche Ausrottung der Zecken höchstens nur in den Bezirken versuchen, wo die Hämoglobinurie tatsächlich herrscht; dann würden aber aus den nicht infizierten Gegenden immer wieder von neuem Zecken eingeschleppt werden, wodurch die Methode ihren Wert verlöre.

Zu empfehlen sind immerhin solche Maßregeln, durch die den Zecken die günstigen Lebensbedingungen verkümmert oder ganz entzogen werden. Dahin gehören Dränierung, Entfernen des Gestrüpps, Wechsel zwischen der Benutzung als Weide und als Ackerland usw., regelmäßiges Absammeln und Vernichten der Zecken, Waschungen mit zeckentötenden Mitteln usw. Durch diese Maßregeln, besonders durch die sog. Melioration des Bodens, ist die Hämoglobinurie aus manchen Gegenden Deutschlands verschwunden.

Ein regelmäßiges Baden der Rinder zum Zwecke der Abtötung der Zecken hat in Europa auch nicht die Bedeutung wie in den warmen Ländern. Eine ausführliche Schilderung dieses Gegenstandes findet sich im Kap. Zeckenbekämpfung auf S. 489 ff. Hierzulande würde man sich vor den Kosten zur Errichtung eines Zeckenbades scheuen. Ob nicht doch eine Badeeinrichtung (eventuell auf Gemeindekosten errichtet) mancherorts — auch in Deutschland — von großem Nutzen wäre, wollen wir vorläufig dahingestellt sein lassen. In England empfiehlt Stockman (1911) sämtliche Rinder zweimal im Jahre (April—Mai und Oktober—November) einem Arsenikbade zu unterwerfen, weil gerade in diesen Monaten die meisten weiblichen Zecken auf der Haut zu finden seien, deren Vernichtung angestrebt werden müsse. Ferner empfiehlt derselbe Autor, Schafe auf die mit Zecken besetzten Weiden zu treiben, denn die Zecken, die sich an Schafen festbissen, verlören dadurch ihre Infektiosität für Rinder.

Evers empfiehlt eine prophylaktische Impfung mit Trypanblau 14 Tage, nachdem die Rinder auf die Weide getrieben werden; eventuell wird die Impfung nach weiteren 14 Tagen wiederholt.

Betreffs

Immunität und Akklimatisation

sei auf die entsprechenden Abschnitte beim Kapitel Texasfieber verwiesen.

Schutzimpfung.

In Deutschland war Schütz der Erste, der Schutzimpfungen gegen das Blutharnen in die Praxis einführte. Das von Schütz angewandte Verfahren lehnt sich eng an die einschlägigen Methoden der nordamerikanischen und australischen Forscher

Tabelle 12.

Vergleich der Impfungen mit dem vom Gesundheitsamt Züllchow hergestellten Impfstoff gegen die Hämoglobinurie der Rinder während der Jahre 1909—1912.

Jahr	Zahl der Impflinge	Auf die Impfung hin				Während des Weideganges				Auf die Impfung hin und während des Weideganges				Fehlergebnisse [1])		
		Erkrankten, genasen aber wieder			Starben oder wurden geschlachtet	Erkrankten, genasen aber wieder			Starben oder wurden geschlachtet	Erkrankten, genasen aber wieder			Starben oder wurden geschlachtet	Auf die Impfung hin	Während des Weideganges	Insgesamt
		Insgesamt	Leicht	Schwer		Insgesamt	Leicht	Schwer		Insgesamt	Leicht	Schwer				
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
1909	4,261	2,56	1,97	0,49	0,09	4,06	2,98	0,54	0,54	6,62	4,95	1,03	0,63	0,59	1,08	1,67
1910	3,312	1,15	1,03	0,09	0,03	7,02	4,22	1,16	1,64	8,15	5,24	1,24	1,67	1,12	2,80	2,91
1911	2,371	2,02	1,48	0,42	0,13	3,08	2,23	0,56	0,30	5,10	3,70	0,98	0,42	0,55	0,86	1,40
1912	2,742	1,64	1,35	0,15	0,15	2,01	1,06	0,77	0,18	3,65	2.41	0,91	0,33	0,29	0,95	1,24

[1]) Hierzu sei bemerkt, daß in der Rubrik „Fehlergebnisse" auch diejenigen Fälle einbegriffen sind, die auf irgendwelche Fehler bei der Impfung, bzw. bei der Haltung der geimpften Tiere zurückgeführt werden müssen, wie unter anderem Impfung hochtragender, frischmelkender, fieberhaft erkrankter, chronisch kranker Rinder, zu frühes Verbringen der Rinder auf die verseuchte Weide usw. (Pröscholdt).

an (Schröder, Pound, Tidswell u. a.) und besteht darin, daß die Rinder mit 3 ccm defibrinierten Blutes von Kälbern geimpft werden, die eine künstliche Ansteckung seit einer bestimmten Zeit überstanden haben. Um diese Methode möglichst allgemein nutzbar zu machen, hat die Landwirtschaftskammer für die Provinz Pommern die Herstellung des Impfstoffes übernommen und läßt denselben durch das Gesundheitsamt in Züllchow (Pommern) in den Verkehr bringen.

Über die Ergebnisse der Schutzimpfung bis zum Jahre 1909 hat F. M. Schmitt im 18. Hefte der „Arbeiten der Landwirtschaftskammer für die Provinz Pommern" ausführlich berichtet.

Über die späteren Jahre finden sich kurze Mitteilungen von Schmitt und Pröscholdt in den Berichten über die Tätigkeit des genannten Gesundheitsamtes. Herr Direktor Dr. Pröscholdt hatte die Freundlichkeit, uns die in vorstehender Tabelle zusammengestellten Impfergebnisse der Jahre 1909 bis 1912 bekannt zu geben. Vgl. auch die weiteren Angaben von Pröscholdt (1920).

Da nach Lignières sowie Theiler & Stockman die künstliche Immunisierung gegen einen französischen bzw. englischen Piroplasmenstamm keinen Schutz gegen einen amerikanischen bzw. afrikanischen Stamm verleiht, so darf hieraus wohl gefolgert werden, daß auch innerhalb von Europa die Immunisierung gegen ein hier vorkommendes kleines Piroplasma z. B. *Babesia bovis* nicht schützt gegen eine große Art z. B. *Piroplasma bigeminum* usw. Ohne Frage kommt diesem Umstande eine große praktische Bedeutung zu, weil gute Impfergebnisse nur dann erwartet werden können, wenn der Impfstoff den besonderen Verhältnissen angepaßt ist.

Vielleicht lassen sich die teilweisen Mißerfolge mit der Schutzimpfung nach Schütz (Bugge, 1909) in bestimmten Gegenden dadurch erklären, daß hier ein anderer Piroplasmenstamm vorkommt als der, gegen den der Impfstoff schützt. Es braucht nicht gerade eine andere Piroplasmenart zu sein. Auch innerhalb derselben Art kommen offenbar verschieden virulente Stämme vor. Ob es sich unter diesen Umständen mehr empfehlen dürfte, ein polyvalentes oder mehrere monovalente Impfstoffe herzustellen, wird Sache des Versuches sein müssen. Ob und inwieweit nach dieser Richtung hin bereits Erfahrungen vorliegen, ist nicht bekannt geworden. Man vergleiche hierzu die Angaben von Lignières (s. S. 308) und Stockman über die Schutzimpfung gegen das Texasfieber. Vrijburg (1918) hält es für besser, den Impfstoff nicht aus einem Zentralinstitut zu beziehen, sondern das Blut eines Tieres aus demselben Ort, das die Krankheit im vorigen Jahre überstanden hatte, zu verwenden. Man solle zweimal (im Dezember und im Februar) impfen, und zwar jedesmal 10 ccm subkutan.

Ferner müßte sorgfältig geprüft werden, ob die bei deutschen Rindern vorkommenden Trypanosomen, die entweder gleichzeitig mit dem Impfblute übertragen werden oder bei dem Impflinge schon vorhanden waren und durch die Bluteinspritzung zur Vermehrung angeregt werden, Veranlassung zu Fehlergebnissen sein können. Wenn es auch nach den von Knuth in Gemeinschaft mit P. Behn, Bonger, Ferber usw. angestellten Untersuchungen bis jetzt den Anschein hat, als ob die spontan beim Rinde vorkommenden Trypanosomen vom Typus des *Trypanosoma theileri* keine pathogenen Eigenschaften besitzen, so ist es doch nicht ausgeschlossen, daß es auch virulentere Rindertrypanosomenstämme in Europa gibt, als sie bisher angetroffen worden sind. So haben möglicherweise die von Frank im Kreise Oberwesterwald beim Rinde gefundenen Trypanosomen den Tod des Tieres verursacht. Jedenfalls sollte bei der Auswahl der zur Hergabe von Impfblut bestimmten Tiere sehr sorgfältig auf das Vorkommen von Trypanosomen geachtet werden. Da der direkte Nachweis sehr selten und nur mit großer Mühe zum Ziele führt, müssen Probeimpfungen bei Kälbern vorgenommen und Blutbouillonkulturen angelegt werden.

Ein Bedenken ganz anderer Art muß schließlich noch gegen die Schutzimpfung in Deutschland geltend gemacht werden. Wir haben gesehen, daß Rinder, die eine Piroplasmainfektion einmal durchgemacht haben, viele Jahre, vielleicht ihr ganzes Leben lang, Träger des Infektionsstoffes bleiben. Da die Krankheit bei solchen Tieren später gelegentlich wieder zum Ausbruch kommen kann, so können sich die Zecken an ihnen immer von neuem infizieren. Durch die Schutzimpfung schafft man also künstlich neue Infektionsquellen und trägt dafür Sorge, daß die Hämoglo-

binurie in Deutschland niemals erlischt. Bei der Lungenseuche war die Lage früher ähnlich; solange die Impfungen ausgeführt wurden, war die Seuche nicht zu tilgen; sobald sie verboten und stattdessen die kranken Tiere abgeschlachtet wurden, erlosch sie endgültig. Bei den Protozoenkrankheiten ist der Wert der Impfung noch viel fragwürdiger als bei den bakteriellen. Es fragt sich also, ob es nicht besser sein wird, die Schutzimpfung gegen die Hämoglobinurie zu verbieten, dagegen die kranken Tiere abschlachten zu lassen und zu entschädigen. Bei der verhältnismäßig geringen Ausbreitung der Krankheit wären die Kosten gar nicht unerschwinglich. In wenigen Jahren würde man nach konsequenter Durchführung dieser Maßnahme in Verbindung mit geeigneten Quarantänevorschriften voraussichtlich die Krankheit getilgt haben. Die einheimischen Zecken wären dann überhaupt nicht mehr infiziert, was jetzt schon in großen Teilen Deutschlands der Fall ist. Es ist dabei zu bedenken, daß es durchaus nicht in jedem Falle nötig sein wird, ein Tier, das eine Hämoglobinurieerkrankung durchgemacht hat, sofort abzuschlachten. Geeignete Tiere könnten ohne Bedenken erst gemästet und gute Milchkühe noch jahrelang im Stalle gehalten werden. Es wird nur darauf geachtet werden müssen, daß solche Tiere unter keinen Umständen Gelegenheit haben, auf der Weide oder sonstwo mit Zecken in Berührung zu kommen.

Literatur.

1910 Angeloff, St., Über ein im Rhodopigebirge (Bulgarien) vorkommendes Blutharnen des Rindes (Haematuria vesicalis bovis rodopensis). Arch. f. wissensch. Tierhk. 36. Suppl.-Bd.
1892 Arnold, Das Weiderot. Bad. t. Mitt. S. 76.
1888 Babes, V., Sur l'hémoglobinurie bactérienne du boeuf. C. R. Acad. Sciences. 107. S. 692.
1889 Derselbe, Die Ätiologie der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes. Virch. Arch. 115. S. 81.
1888/89 Derselbe, Etiologie de l'hémoglobinurie bactérienne du boeuf. Ann. de l'Institut de Path. et de Bact. de Bukarest 1.
1890 Derselbe, Sur les microbes de l'hémoglobinurie du boeuf. C. R. Acad. des Sc. 110. S. 800.
1890 Derselbe, Expériences relatives à la transmissibilité de l'hémoglobinurie aux animaux. C. R. Acad. des Sc. 110. S. 975.
1903 Derselbe, Bemerkungen über die Entdeckung des Parasiten der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes (Texasfieber, Tristeza usw.) und des „Carceag" des Schafes. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 33. S. 449.
1901 Baer und Kurtz, Beitrag zur Hämoglobinämie (Hämoglobinurie) des Rindes. B. t. W. Nr. 4. S. 48.
1913 Die Behandlung der Hämoglobinurie der Rinder. Jahrber. d. beamt. Trzt. Preuß. f. d. Jahr 1911. 2. S. 10. Berlin.
1907 Beinarowitsch, S. K., Die Zecken des nordwestlichen Rußlands als Vermittler der Ansteckung der Rinder mit enzootischer Hämoglobinurie. Arch. f. Veterin. Wissensch. S. 1. (russ.)
1915 Bergmann, A. M. und H. Waxberg, Über Piroplasmose bei Rindern in Schweden. Skand. Vet. Tidskr. S. 23.
1917 Dieselben, Über Hämoglobinaemie, Piroplasmose des Rindes in Schweden. Zeitschr. f. Inf.-Kr. d. Haust. 18. S. 358.
1918 Dieselben, Über Blutharnen, Piroplasmose beim Rindvieh in Schweden. D. T. W. Nr. 3. S. 17.
1913 Bergschicker, Die Behandlung des Blutharnens der Rinder mit Trypanblau-Nuttall. B. t. W. Nr. 28. S. 499.
1910 Bernatzky, Piroplasmose des Rindes im Podolischen Gouvernement. Arch. f. Veterinärwissensch. H. 3. S. 240 (russ.).
1898 von Betegh, L., Beiträge zur Ätiologie der Hämoglobinurie der Rinder und des Carceag der Schafe. Veterinarius. S. 1 (ung.).
1834 Blaser, Über das Blutharnen des Rindviehs. Schweiz. Arch. f. Tierhk. S. 284.
1896 Braasch, W., Milzruptur und innere Verblutung beim Rindvieh. Mitt. f. Tierärzte, Organ d. tierärztl. Vereine von Schleswig-Holstein und Hamburg-Altona 3.
1909 Bugge, Beitrag zur Schutzimpfung gegen die Hämoglobinurie des Rindes. B. t. W. S. 919.

1908 Derselbe, Schutzimpfung gegen die Hämoglobinurie des Rindes. B. t. W. S. 95.
1913 Buss, Zur Behandlung des Weiderots. Mitt. bad. Trzt. S. 146.
1894 Bourdeaud, A propos de l'hématurie des bovidés. Recueil de Méd. vét. S. 720.
1912 Breshnew, J., Zur Frage der Impfung gegen die Piroplasmose des Rindes. Bote f. allgem. Veterinärwesen, Nr. 9. S. 436 (russ.).
1897 Celli, A. e F. S. Santori, La malaria dei bovini nella campagna romana. Roma.
1897 Dieselben, Die Rindermalaria in der Campagna Romana. Zbl. f. Bakt. Orig. 21. S. 561.
1899 Christomonas, Das Schicksal der roten Blutkörperchen bei der Hämoglobinurie. Virch. Arch. 156. S. 528.
1918 Cominotti, L. e G. di Domizio, L'emoglobinuria dei bovini delle regioni prealpine è una piroplasmosi. Nota preventiva dei dottori. Clin. vet. Nr. 16 u. 17. S. 425.
1919 Dieselben, Intorno al piroplasma delle regioni prealpine. Clin. vet. 30. Juin.
1911 Dsenziolowsky, Waldstreu im Zusammenhange mit der Piroplasmose des Rindes. Arch. f. Veterinärwiss. H. 7. S. 1504 (russ.).
1904 Ekelund, Hämoglobinurie der Rinder. Svensk Vet. Tidskr. 9. S. 316.
1904 Elnoes, Behandlung der Hämoglobinurie des Rindes. Norsk Vet. Tidskr. 16. S. 40.
1903 Evers, Die rationelle Behandlung des Bluthamens der Rinder. B. t. W. Nr. 52. S. 793.
1908 Derselbe, Erfahrungen über die Schutzimpfung gegen Blutharnen und Damholidbehandlung. B. t. W. S. 458.
1913 Derselbe, Behandlung des Bluthamens der Rinder mit Trypanblau nach Theiler. B. t. W. S. 436.
1915 Derselbe, Behandlung der Hämoglobinurie des Rindes. D. t. W. S. 269.
1906 Fölger, A. F., *Piroplasma bigeminum* ved Blodpis hos Kvaeg paa Lolland. Maanskr. for Dyrl. 18. S. 230.
1908 Fülleborn, „Kreuzform" bei *Babesia bovis*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. S. 31.
1918 Galli-Valerio, B. et H. Stalder, La piroplasmiase des bovidés en Suisse. Schweizer Arch. f. Tierhlk. 60. S. 471.
1854 Gerlach, A. C., Über Blutharnen. Magazin für die gesamte Tierheilkunde. S. 277.
1917 Gibbins, G. H. and Stockman, St., The treatment of English Redwater by intravenous injection of Tartar Emetic. J. comp. Path. and Ther. 30. S. 316.
1897 Gmelin, Über „Stallrot". D. t. W. 5. S. 212.
1913 Gogel, L., Piroplasmose der Rinder in Rußland und der gegenwärtige Stand ihrer Bekämpfung. Zeitschr. f. wiss. Vet.-Med. 7. S. 138 (russ.).
1906 Graffunder, Über die Schutzimpfungen gegen die seuchenartige Hämoglobinurie der Rinder. B. t. W. Nr. 36. S. 656.
1908 Derselbe, Die Schutzimpfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder pro 1907 im Kreise Landsberg a. W. B. t. W. S. 175.
1909 Derselbe, Ergebnis der Schutzimpfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder im Jahre 1908 im Kreise Landsberg a. W. B. t. W. S. 153.
1901 Gutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen. Arch. Tierhlk. S. 1.
1891 von Hellens, Hämoglobinurie bei Stallfütterung. Finsk Vet. Tidskr. S. 591.
1896 Derselbe, Bidrag till utedrande of blodstallnings-sjukdomens natur, orsaker och behandling. Helsingfors.
1901 Derselbe, Chinin gegen Hämoglobinurie der Rinder. B. t. W. Nr. 40. S. 603.
1918 Hasselgren, Behandlung der Hämoglobinurie der Rinder mit Plumbum aceticum. Svensk Veterinärtidskrift Ref. B. t. W. 1919. Nr. 35. S. 320.
1878 Henninger, Blutharnen. Bad. t. Mitt. S. 50.
1907 Henrich, Unaufgeklärte Krankheit. T. R. Nr. 52.
1911 Derselbe, Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle beim Rind. B. t. W. Nr. 33. S. 590.
1915 Hildebrand, Kampfer ein Heilmittel der Piroplasmosis bovum? D. t. W. 23. S. 98.
1909 Hindersson, Übertragung der Piroplasmosis durch Zecken. Finsk Vet. Tdskr. 15. S. 83.
1910 Derselbe, Immunisierungsversuche gegen Piroplasmose der Rinder. Finsk. Veter. Tidskr. 16. S. 29.
1886 Hink, Über Stall- und Weiderot des Rindviehs. Bad. t. Mitt. S. 126.
1888 Derselbe, Zur Ätiologie des enzootischen Blutharnens des Rindviehs. Adams t. W. S. 273.

1911 Hinrichsen, Beitrag zum Vorkommen der Milzruptur (Malaria) des Rindes. B. t. W. Nr. 37. S. 672.
1915 Heibel, A., Trypanblau bei Behandlung der Rinderpiroplasmose. Svensk. Vet. Tidskr. S. 1.
1914 Hobmaier, M., Das Weiderot des Rindes (Piroplasmose). D. landw. Tierz. S. 331.
1913 Hoffmann, J. A., Die „Heilbarkeit" der Schweineseuche und Rinderhämoglobinurie nach Dr. Kirstein. B. t. W. Nr. 23. S. 429.
1914 Hole, H., Blutharnen beim Rinde, Behandlung mit Trypanblau. Norsk Veterinaer-Tidsskrift 26, Nr. 1 u. 2. S. 37.
1909 Holmes, J. D. E., Flagellate forms of *Piroplasma bovis*. Indian cir; vet. departm. Mem. Calcutta. S. 94.
1910 Holterbach, Aus der Praxis. B. t. W. 25. S. 21.
1911 Immisch, K. B., Das Blutharnen des Rindes und seine Verhütung bzw. Bekämpfung. D. landw. Presse. Nr. 29. S. 348.
1908 Irr, Piroplasmen im Blute einer Kuh mit schwerem Ikterus. Rev. vét. algér. et tunis.
1899 Jackschath, E., Vorläufige Mitteilung über die Entdeckung des im Regierungsbezirk Köslin in Pommern herrschenden seuchenhaften Blutharnens der Rinder. B. t. W. Nr. 49. S. 591.
1901 Derselbe, Zur Symptomatologie und Pathogenese des essentiellen Blutharnens der Rinder. B. t. W. S. 40.
1901 Derselbe, Das Schicksal des Blutes beim essentiellen Blutharnen des Rindes. B. t. W. S. 155.
1901 Derselbe, Die Malaria des Rindes in Deutschland. Zbl. f. Bakt. 29. S. 585.
1903 Derselbe, Zur Therapie der Malaria des Rindes. B. t. W. Nr. 34. S. 530.
1903 Derselbe, Zur Einführung in das Studium der parasitären Erkrankungen des Blutes, insbesondere der Malaria des Rindes und des Menschen. B. t. W. Nr. 50. S. 769.
1911 Jensen, C. O., Epizootisk Optraeden af Haemoglobinurie paa Lolland-Falster i. Eftersommeren 1910. Maan. for Dyrl. 23. S. 226.
1919 Derselbe, Bemerkungen zur Hämoglobinurie des Rindes. Maanedsskrift for Dyrlaeger 30, Nr. 21. Ref. Schw. Arch. f. Tierhk. 1919. S. 310.
1907 Impfstoff gegen die Hämoglobinurie der Rinder. D. t. W. Nr. 13. S. 186.
1902 Jong, D. A. de, Piroplasmosis (Texaskoorts) in Nederland. Tijdschr. voor Veearts. 29. S. 531.
1903 Derselbe, Piroplasmosis (Texaskoorts) in Nederland. Tijdschr. voor Veearts. 30. S. 430.
1904 Derselbe, Over Piroplasmosis in Nederland. Tijdschr. voor Veearts. 31. S. 256.
1913 Kirstein, Die Hämoglobinurie der Rinder. Tierärztl. Rundsch. 19. S. 109.
1911 Knuth, P., Zur Impfkampagne gegen die Hämoglobinurie der Rinder. B. t. W. S. 306.
1911 Derselbe, Feststellung von *Haemaphysalis punctata* beim Rinde im Kreise Apenrade. B. t. W. S. 865.
1912 Derselbe, Erwiderung auf den Artikel des Herrn Prof. Dr. Miessner, „Die Milzruptur, bzw. perakute Form der Hämoglobinurie des Rindes". Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 61. S. 557.
1912 Derselbe, Bemerkungen zu dem Artikel des Herrn Prof. Dr. Miessner, betreffend die Milzruptur des Rindes bzw. perakute Form der Hämoglobinurie des Rindes in Bd. 62. S. 471ff. dieses Zentralblattes. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 65. S. 296.
1912 Derselbe, Kommen auch in Deutschland beim Rinde verschiedene Arten von Piroplasmen oder ähnliche Blutparasiten vor? B. t. W. S. 295.
1912 Derselbe, Erwiderung auf den Artikel des Herrn Kreistierarztes Witt: Die Malaria des Rindes (Milzzerreißung). B. t. W. Nr. 40. S. 733.
1912 Derselbe, Über plötzliche Todesfälle beim Rinde infolge Milzruptur. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Beih. 16. S. 101.
1913 Derselbe, Weitere Beobachtungen über *Haemaphysalis punctata* als wahrscheinlichen Überträger des Erregers der inneren Verblutung (Milzruptur) beim Rinde. B. t. W. S. 832.
1914 Derselbe, Über Piroplasmen bei europäischen Rindern mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Verh. d. 10. intern. t. Kongr. in London 1914.
1914 Derselbe, Weitere Mitteilungen über *Haemaphysalis cinnabarina* und über umfangreiche Blutungen in die Muskulatur beim Rinde. B. t. W. Nr. 52. S. 825.
1915 Derselbe, Über die Ätiologie der inneren Verblutung (Milzruptur) bei Rindern und über die künstliche Züchtung von *Haemaphysalis* cinnabarina, dem wahrscheinlichen Überträger des Erregers dieser Krankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 19. S. 185.

1911 Knuth, P. und P. Behn, Bedeutung der in deutschen Rindern vorkommenden Trypanosomen für die Impfungen gegen die Hämoglobinurie. B. t. W. S. 97.
1911 Knuth, P. und W. Meissner, Über die sogenannte Malaria, Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle bei Rindern in der Provinz Schleswig-Holstein. B. t. W. S. 445.
1911 Dieselben, Zu den Blutbefunden bei der Milzruptur der Rinder. B. t. W. S. 549.
1910 Korschann, J., Beiträge zur Kenntnis des seuchenhaften Blutharnens der Rinder auf Grund eigener Beobachtungen und Untersuchungen. Österr. Mschr. f. Tierhk. 35. S. 481.
1902 Kossel, H., Die Hämoglobinurie der Rinder. In: Kolle u. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (1) 1. S. 841.
1900 Kossel, H. und A. Weber, Über die Hämoglobinurie der Rinder in Finnland. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 17. S. 460.
1904 Kossel, H., W. Schütz, A. Weber und H. Miessner, Über die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland. Arb. Kais. Ges.-Amt 20. S. 1.
1906 Kowalewsky, Klinische und anatomische Erscheinungen bei der atypischen Form der Piroplasmose. Zeitschr. f. wiss. u. prakt. Veter.-Med. 1. S. 82.
1911 Derselbe, Abweichungen des pathologisch-anatomischen Bildes der Piroplasmose bei Haustieren. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 16—18. S. 864. (russ.)
1911 Derselbe, Sur les déviations et particularités du table anatomo-pathologique de la piroplasmose. Ann. de Méd. vét. 60.
1901 Kragerüd, Das Texasfieber in Norwegen. Zeitschr. f. Tiermedizin 5.
1901 Derselbe, Hämoglobinurie beim Rinde. Norsk Veterinär Tidskr. 13. S. 16.
1903 Derselbe, Haemoglobinuri hos Kvaeget i Norge. Maan. for Dyrl. 14. S. 599.
1883 Krebs, Beobachtungen über das Blutharnen bei Rindern. Arch. f. wiss. Tierheilk. S. 216.
1894 Krogius et v. Hellens, Sur les hématozoaires de l'hémoglobinurie du boeuf. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 6. S. 354.
1901 Kröning, Ein Beitrag zu der heutigen Auffassung des Wesens und der Ursache der „essentiellen Hämoglobinurie" der Rinder. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 13. S. 118.
1883 Lechner, Das Blutharnen der Alpenrinder. Österr. Vierteljahrschr. S. 135.
1900 Lignières, J., Sur l'hémoglobinurie bovine observée en France. Bull. Soc. de Méd. vét. 18. S. 917.
1905 Löwy, Piroplasmosis bovum. Allat. Lapok. Nr. 5. S. 132.
1912 Lubkin, A., Chinin bei der Piroplasmose des Rindes. Tierärztl. Rundschau. Nr. 18. S. 719 (russ.).
1916 Markoff, W. N., Piroplasmose und andere blutparasitäre Krankheiten der Haustiere am Balkan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16. S. 313.
1911 Miessner, H., Die Milzruptur bzw. perakute Form der Hämoglobinurie des Rindes. Vorläufige Mitteilung. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 60. S. 246.
1912 Derselbe, Die Milzruptur des Rindes bzw. perakute Form der Hämoglobinurie des Rindes. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 62. S. 471.
1904 Montgomery, R. E., A preliminary note on the occurrence of *Piroplasma bovis* in England. Vet. J. S. 30.
1912 Moussu, G., Du diagnostic clinique differentiel dans les maladies à pissement de sang. Traitement de la piroplasmose bovine française. Rec. de Méd. vét. 89. Nr. 23. S. 77.
1899 Müller, Blutharnen bei Rindern. Arch. f. Tierheilkunde. 25. S. 210.
1901 Nevermann, L., Der Parasit des „Blutharnens" der Rinder. B. t. W. S. 645.
1913 Nielsen, J., Die Hämoglobinurie des Rindes. Norsk. vet. Tidskr. 25. S. 346.
1900 Notz, Die Hämoglobinämie des Rindviehs. Wschr. f. Tierhk. S. 445.
1909 Nuttall, G. H. F., Note of the mode of multiplication of *Piroplasma bovis* as observed in the living parasite. Parasitology 2. S. 341.
1908 Nuttall, G. H. F. and G. S. Graham-Smith, The mode of multiplication of *Piroplasma bovis* and *P. pitheci* in the circulating blood compared with that of *P. canis*, with notes on other species of *Piroplasma*. Parasitology 1. S. 134.
1909 Nuttall, G. F. H. and S. Hadwen, The drug treatment of piroplasmosis in cattle. Parasitology 2. S. 236.
1908 Prietsch, Piroplasmose bei Rindern. Sächs. Veter.-Ber. S. 83.

1911 Pröscholdt, O., Bekämpfung der Hämoglobinurie der Rinder. Bericht über die Tätigkeit des Gesundh.-Amtes der Landwirtsch. Kammer f. d. Prov. Pommern.

1912 Derselbe, desgleichen.

1920 Derselbe, Schutzimpfung gegen die Hämoglobinurie der Rinder. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 12/13. S. 133.

1903 Ringwald, Hämoglobinurie in Baden. Mitt. d. badisch. Tierärzte 3. S. 68.

1895 Rucker, Seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes. Mschr. f. Tierhk. 7. S. 38.

1901 Rüegg, Ein Fall von Hämoglobinämie beim Rind. Schweizer Arch. 43. H. 2. S. 57.

1903 Schmidt, A., Die Zeckenkrankheit der Rinder-Haemoglobinaemia ixidioplasmatica boum in Deutsch-, Englisch-Ostafrika und Uganda. Arch. f. Tierhk. 30. S. 42. (Enthält ein ausführliches Verzeichnis, besonders der älteren Literatur.)

1913 Schmidt, R., Zur Behandlung des Bluthamens der Rinder. B. t. W. Nr. 27. S. 486.

1910 Schmitt, F. M., Die Schutzimpfung gegen die Hämoglobinurie (das Rotwasser, Weiderot, Bluthamen) der Rinder und ihre Ergebnisse im Jahre 1909. Arb. der Landwirtschaftskammer f. d. Provinz Pommern.

1910 Derselbe, Über Schutzimpfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder. B. t. W. Nr. 40. S. 773.

1910 Derselbe, Ergebnisse der Schutzimpfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder (Bluthamen, Rotwasser, Rotnässen, Weiderot). Verh. d. Deutschen Landwirtsch. Rates am 16. Februar.

1911 Schröder, Über Milzrupturen. B. t. W. Nr. 34. S. 605.

1910 Schultze, Über Schutzimpfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder. B. t. W. 37. S. 721.

1901 Schütz, W., Das Texasfieber. Gutachten der Königlichen technischen Deputation für das Veterinärwesen. Arch. f. wiss. Tierhk. 27. S. 41.

1904 Derselbe, Die Hämoglobinurie der Rinder und das Impfverfahren gegen diese Krankheit. (Vortrag.) B. t. W. Nr. 5. S. 81.

1904 Derselbe, Impfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder im Jahre 1903. B. t. W. Nr. 28. S. 498.

1904 Derselbe, Über die Pirosomenkrankheiten der Rinder. Illustr. landw. Zeit. S. 1171.

1905 Derselbe, Über die Pyrosomenkrankheit der Rinder. Arch. f. wiss. Tierhk. 31. H. 3. S. 317.

1897 Sonntag, Über Hämoglobinurie des Rindes. Österr. Monatsschr. f. Tierhk. S. 119.

1893 Starcovici, C., Bemerkungen über den durch Babes entdeckten Blutparasiten und die durch denselben hervorgebrachten Krankheiten, die seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes (Babes), das Texasfieber (Th. Smith) und das Carceag der Schafe (Babes). Zbl. f. Bakt. 14. S. 1.

1909 Stockman, S., Redwater in England and its carriers. J. of comp. Path. 21. S. 225.

1914 Stockman, S. and W. G. Wragg, Cross immunisation with *Piroplasma bigeminum* and *Piroplasma divergens*. J. of comp. Path. 27. S. 151.

1914 Tallquist, H., Ichtharganbehandlung der Rinderpiroplasmose. Finsk Vet. Tidskrift. S. 87.

1895 Teetz, Erfahrungen über die Hämoglobinurie des Rindes. Monatshefte f. Tierhk. 7. S. 58.

1917 du Toit, P. J., Über das Sammeln und die Zucht unserer heimischen Zecke, *Ixodes ricinus L.* Berl. Tierärztl. Wochenschr. 33. S. 109 u. 121.

1910 Udriski, Die Piroplasmose der Rinder. Arhiva veter. 7 (rum.).

1910 Derselbe, Das Atoxyl in der Behandlung der Piroplasmose der Rinder und Schafe. Arhiva veter. S. 223. (Rum.)

1879 Vollers, Milzruptur und innere Verblutung. Mitt. tier. Praxis Preuß. N. F. 4. 1877/78. S. 66.

1896 Derselbe, Das Texasfieber. Arch. f. wiss. Tierhk. S. 346.

1906 Das Vorkommen der Piroplasmen bei Rindern in Schweden. Svensk. vet. Tidskr. 11. S. 411.

1913 Vrijburg, A., Einige Untersuchungen über *Babesia bigemina*. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 13. S. 180.

1918 Derselbe, Babesiose en Babesiaparasieten in Nederland. Tijdschrift voor Diergeneeskunde 45. Heft 19 und 20.

1915 Wanselin, T., Etwas über die Piroplasmose bei Rindern und deren Behandlung besonders mit Trypanblau. Svensk. Vet. Tidskr. S. 5.

1914 Waxberg, H., Das Trypanblau im Kampfe gegen die Rinderpiroplasmose (Sammelreferat). Skand. Vet. Tidskrift. S. 114.

1916 Derselbe, Noch 107 Fälle von Rinderpiroplasmose mit dem Trypanblau behandelt. Skand. vet. Tidskr. S. 85.

1882 Wedekind, Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle. Mitt. tier. Praxis. N. F. 7. 1880/81. S. 63.
1908 Witt, Die Malaria des Rindes. Idiopathische Milzruptur des Rindes — Malaria perniciosa des Menschen — (Eine Studie aus der Praxis). B. t. W. S. 625.
1911 Derselbe, Die Malaria des Rindes. B. t. W. Nr. 29. S. 517.
1911 Derselbe, Zur Frage der Malaria des Rindes. Eine Erwiderung auf den Artikel des Herrn Kreistierarztes Schröder. B. t. W. 1911. Nr. 34. B. t. W. Nr. 41. S. 747.
1912 Derselbe, Die Rinder-Malaria (Milzzerreißung). B. t. W. Nr. 30. S. 543.
1914 Derselbe, Die Rindermalaria und ihre Übertragung. D. t. W. Nr. 25. S. 396.
1914 Wollak, K., Interessante Fälle der Rinderpiroplasmose. All. Lap. S. 387. (ung.)
1901 Ziemann, H., Über das endemische Vorkommen der seuchenhaften Hämoglobinurie der Rinder (des sogenannten Texasfiebers) in Deutschland. D. m. W. S. 347.

---

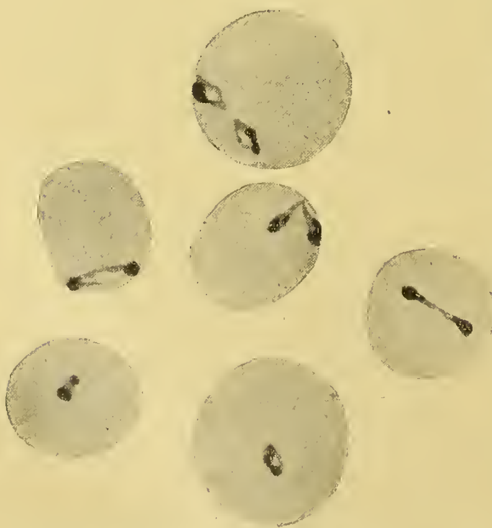
c) Die durch *Babesia divergens* (M'Fadyean & Stockman, 1911 = *B. bovis*) verursachte Piroplasmose.

Geschichtliches und Vorkommen.

M' Fadyean & Stockman (1911) fanden in England beim Rinde eine anscheinend neue, jedenfalls von dem dort vorkommenden *Piroplasma bigeminum* streng zu scheidende Piroplasmenart, die sie *Piroplasma divergens* nannten. Coles (1914) berichtet ebenfalls aus England über ein Piroplasma beim Rinde, das nach der Ansicht von Nuttall als *Babesia divergens* zu bezeichnen ist. Ferner berichten Heliot & Lesage (1912) über eine an der Elfenbeinküste in Afrika vorkommende Piroplasmenart, die in jeder Beziehung mit der *Babesia divergens* der englischen Autoren übereinstimmt. Nach den Beobachtungen von Vrijburg (1918), die sich mit den unserigen decken, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß *B. divergens* mit *B. bovis*, dem Erreger der europäischen Hämoglobinurie identisch ist.

Ätiologie.

Fig. 42.



Babesia „*divergens*" (M'Fadyean & Stockman). Nach M'Fadyean & Stockman (1911).

Babesia divergens (Fig. 42) ist kleiner, schlanker und weniger aufgebläht als *P. bigeminum*. Ausnahmsweise große Exemplare haben eine Länge von 3 μ; die Doppelformen erreichen niemals 2 μ, gewöhnlich sind sie etwa 1 μ lang und 0,6 μ breit; der Durchmesser der runden oder unregelmäßig gestalteten Formen beträgt höchstens 0,9 μ. *B. divergens* ist sehr chromatinreich; in den meisten Fällen enthält sie sogar zwei Chromatinklümpchen, zwischen denen jedoch kein Unterschied bemerkbar ist. Bei den Doppelparasiten divergieren die Schenkel außerordentlich stark, so daß sie in den extremen Fällen in einer Linie zu liegen kommen. Dieses Merkmal, dem der Parasit auch seinen Namen verdankt, soll für die Art charakteristisch sein und sie von den anderen kleinen Piroplasmen unterscheiden (s. o. S. 327 f.). Viele der Doppelformen liegen am Rande der roten Blutkörperchen oder umfassen einen Teil des Randes.

Nach M' Fadyean & Stockman soll *Ba-*

besia divergens am meisten der von LIGNIÈRES in Argentinien beschriebenen lanzettförmigen Varietät des *Piroplasma bigeminum* ähneln.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Nach den Untersuchungen von NUTTALL (briefliche Mitteilung an KNUTH und Parasitology 6. 1913. S. 93) muß *Ixodes ricinus* L. als Überträger von *Babesia divergens* angesehen werden. Es scheint sich also die Vermutung zu bestätigen, daß *Ixodes ricinus* in England ebenso wie in Deutschland der Überträger der kleinen Rinderpiroplasmen *(B. divergens* bzw. *B. bovis)* ist, während *Haemaphysalis* hier wie dort die großen Piroplasmen *(P. bigeminum)* überträgt.

Durch Blutimpfung läßt sich *B. divergens* leicht auf empfängliche Rinder übertragen.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Inkubationszeit beträgt nach der künstlichen Infektion 4—8 Tage. Die Krankheit verläuft fast stets milde. Bei 40 Passageimpfungen trat kein Todesfall ein. Eine Färse wurde allerdings in schwerkrankem Zustande getötet, Blutharnen war vorhanden.

Das Blut eines mit *B. divergens* geimpften Rindes war noch 135 Tage infektiös.

Behandlung.

Trypanblau scheint auf eine Infektion mit *B. divergens* keine Wirkung zu haben.

Immunität.

Die von STOCKMAN & WRAGG (1914) vorgenommenen Kreuzimpfungen ergaben, daß das Überstehen einer *Piroplasma bigeminum*-Infektion nicht schützt gegen *Babesia divergens* und umgekehrt das Überstehen einer *Babesia divergens*-Infektion nicht gegen *P. bigeminum.* Dies beweist, daß beide Parasiten nicht miteinander identisch, sondern als verschiedene Arten aufzufassen sind.

Literatur.

1914 COLES, A. C., Blood Parasites found in Mammals, Birds and Fishes in England. Parasitology 7. S. 17.

1912 HELIOT et LESAGE, De l'hémoglobinurie infectieuse (piroplasmose) des animaux de l'espèce bovine au Côte d'Or. Rec. de Méd. vét. 89. Nr. 22.

1911 M'FADYEAN J. and S. STOCKMAN, A new species of piroplasm found in the blood of British cattle. J. of comp. Path. 24. S. 340.

1904 MONTGOMERY, R. E., A preliminary note on the occurrence of *Piroplasma bovis* in England. Vet. J. 10. S. 30.

1918 SOHNS, J. C. F., *Microbabesia divergens* in Nederlandsch-Indië. Nederl. Indië Blad. v. Diergeneesk. e. Dierent 30. S. 385 und Veeartsenijk. Mededeelingen.

1909 STOCKMAN, ST., Red water in England and its carriers. J. of comp. Path. 21. S. 225.

Derselbe, Treatment of Redwater in Cattle (Bovine Piroplasmosis) with Trypanblue. J. comp. Path. and Therap. 22. S. 321.

1914 STOCKMAN, ST. and W. G. WRAGG, Cross Immunisation with *Piroplasma bigeminum* and *Piroplasma divergens.* J. of comp. Path. 27. S. 151.

d) Die durch *Gonderia mutans* (Theiler, 1906) verursachte Piroplasmose.

Bezeichnungen der Krankheit.

Gallenseuche, Gall sickness, Galziekte, Pseudoküstenfieber, Rindermalaria.

Geschichtliches.

Theiler stellte fest, daß in Transvaal beim Rinde außer *Piroplasma bigeminum* (Redwater) und *Theileria parva* (East Coast fever) noch ein dritter Blutparasit aus der Gruppe der Piroplasmen vorkommt. Derselbe hat mit *Theileria parva* in morphologischer Beziehung zwar sehr große Ähnlichkeit, unterscheidet sich von ihm aber dadurch, daß er durch Blutimpfung übertragbar ist. Theiler nannte den neuen Parasiten *Piroplasma mutans*. Der Nachweis seiner Spezifität hat erhebliche Schwierigkeiten bereitet, weil er häufig in Mischinfektion mit *Piroplasma bigeminum*, *Theileria parva* und einem von Theiler als *Anaplasma marginale* bezeichneten Parasiten vorkommt. Hieraus erklärt es sich auch, daß R. Koch bei seinen Studien über das ostafrikanische Küstenfieber in Rhodesia der Meinung war, letztere Krankheit sei durch Blutimpfung übertragbar. In Wirklichkeit waren aber die kleinen im Blute der von R. Koch geimpften Rinder später aufgefundenen Piroplasmen nichts anderes als die von Theiler neu entdeckte, selbständige und durch Blutimpfung übertragbare Piroplasmenart, nämlich *Gonderia mutans*.

Eine Zeitlang sah Theiler *Gonderia mutans* als den Erreger der sogenannten „Gallenkrankheit" an, berichtigte seine Ansicht aber später dahin, daß er den von ihm als *Anaplasma marginale* („Marginal Points") bezeichneten Blutparasiten als eigentliche Ursache der Galziekte erklärte. *Gonderia mutans* ruft nur eine ganz leichte Form dieser Krankheit hervor.

Vorkommen.

Gonderia mutans ist in Afrika weit verbreitet. Nachdem sie Theiler (1907) in Südafrika festgestellt hatte, wurde über das Vorkommen ähnlicher Parasiten aus verschiedenen Teilen Afrikas und auch aus anderen Ländern berichtet. Wie bereits erwähnt, hat *Gonderia mutans* morphologisch die größte Ähnlichkeit mit dem Erreger des Küstenfiebers (*Th. parva*); nach dem Blutbild allein läßt sich in der Regel nicht entscheiden, welchen Parasiten man vor sich hat. Es ist nun aus den Berichten der verschiedenen Autoren in vielen Fällen nicht zu ersehen, ob sie *Gonderia mutans* oder *Theileria parva* beobachtet haben. In der folgenden Aufzählung werden nur die Autoren erwähnt, die ausdrücklich angeben, daß sie *G. mutans* festgestellt haben, oder aus deren Beobachtungen mit großer Wahrscheinlichkeit geschlossen werden muß, daß es sich um diesen Parasiten handelte.

Demnach ist *Gonderia mutans* nachgewiesen in Südafrika von Theiler (1906) u. a., in Deutsch-Ostafrika von Lichtenheld (1910) sowie von Ollwig & Manteufel (1910) usw., in Katanga von Rodhain, Pons, Vandenbranden & Bequaert (1913), in Stanley Pool (Kongo) von Broden & Rodhain (1909), in Kamerun von Ziemann sowie Springefeldt (1909 und 1911), in Dahomey von Pécaud (1912), an der Elfenbeinküste von Bouet (1908), in Algier von Soulié & Roig (1908), in Tunis von Yakimoff & Kohl-Yakimoff (1911), in Ägypten von Dreyer (1910), im Sudan von Balfour (1908), auf Mauritius, auf Madagaskar von Theiler (1906/7), in Portugal von Bettencourt (1907), in Griechenland von Cardamatis (1912), in Turkestan von Kohl-Yakimoff, Yakimoff & Schokhor (1913), in Niederländisch Indien von de Does (1906), in Muktesar (Indien) von Holmes, in Madras von Christophers & Ste-

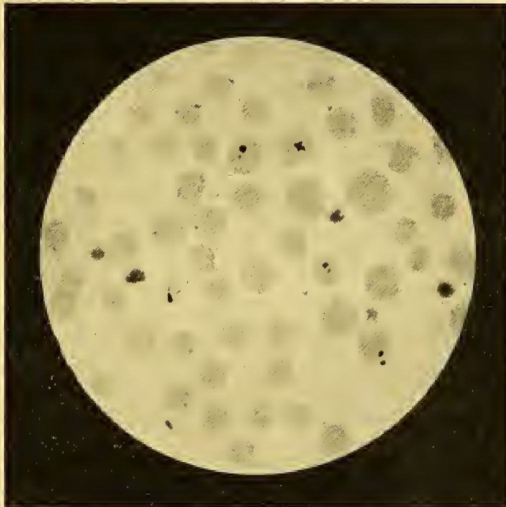
PHENS, in Petschili (China) von MARTINI (1907), in Annam von SCHEIN (1908), in Japan von MIYAJIMA & SHIBAYAMA (1906) und in Australien von DODD (1910).

Ätiologie.

Der Erreger des Pseudoküstenfiebers (LICHTENHELD, 1910) *Gonderia mutans* (Fig. 43) ist teils stäbchen- teils ringförmig gestaltet und dem Erreger des Küstenfiebers (*Theileria parva*) außerordentlich ähnlich, im allgemeinen nur etwas größer als dieser. *G. mutans* soll nach LICHTENHELD etwas mehr Plasma besitzen als *Theileria parva*. Die Differenzen sind jedoch so gering, daß eine Unterscheidung nach diesen Merkmalen allein oft nicht möglich ist.

Nach OLLWIG & MANTEUFEL (1910) ist der Grundtypus von *G. mutans* der eines an einem Ende nadelartig zugespitzten, ziemlich graden Stäbchens, das häufig die Größe eines Dritteils des Blutkörperchendurchmessers erreicht. An dem stumpfen Ende der Nadel befindet sich eine meist abgeplattete Chromatinmasse, der das Piroplasma in Gestalt einer mehr oder weniger langen Nadelspitze aufsitzt. Die Parasiten sind in den befallenen Blutkörperchen nur sehr selten in der Mehrzahl vorhanden.

Fig. 43.



Gonderia mutans (THEILER). Original nach THEILER.

Sehr eingehende Untersuchungen über *G. mutans* hat GONDER (1911) angestellt. Nach diesem Autor sind die jüngsten Parasiten sehr kleine, bewegliche, Bruchteile eines μ messende Formen, meist von Kommagestalt. Sie nehmen dann bald Stäbchenform oder rundlich-ovale Gestalt an. Die gewöhnliche Art der Vermehrung ist die einfache Zweiteilung. Nach einigen Tagen entwickeln sich auch größere Formen, unter denen GONDER Mikro- und Makrogametozyten unterscheidet. Er glaubt auch, daß die Vierergruppen (Kreuzformen) durch Parthenogenese aus den Makrogametozyten hervorgingen. Diese Kreuzformen sollen unter dem Mikroskop von denen der *Theileria parva* zu unterscheiden sein. Die großen Formen von *G. mutans* haben eine durchschnittliche Länge von 2,8—3 μ, sind also etwas größer als die entsprechenden Formen von *Theileria parva* (s. S. 354).

Die Tatsache, daß G. *mutans* sich auch durch Vierteilung vermehrt, macht es eigentlich notwendig, sie in die Gattung *Nuttallia* zu stellen. Diese Gattung wird von FRANÇA (1909) folgendermaßen definiert: ovale oder birnförmige Parasiten; Vermehrungsform in Gestalt eines Kreuzes; keine stäbchenförmigen Parasiten. Letzterer Punkt paßt nun allerdings nicht auf *G. mutans*, da gerade ausgesprochene Stäbchenformen bei ihr auftreten. In die Gattung *Babesia* gehört sie aber ebensowenig, da ihre Vermehrungsform (Kreuzform) sie prinzipiell von dieser Gattung trennt. FRANÇA selbst stellt sie in die Gattung *Theileria*. Nach den grundlegenden Untersuchungen von GONDER über die Entwicklung von *Theileria parva* und „*Babesia*“ *mutans* unterliegt es aber keinem Zweifel, daß diese beiden Formen in zwei getrennte Gattungen, ja, nach unserer Überzeugung sogar in zwei verschiedene Familien (s. S. 289) gehören. DU TOIT (1918) hat daher den Vorschlag gemacht, für „*Babesia*“ *mutans* und andere ähnliche kleine Parasiten, die ausgeprägte Bazillenform aufweisen und sich durch Vierteilung vermehren, eine neue Gattung aufzustellen und hat sie, zu Ehren von RICHARD GONDER, *Gonderia* genannt.

Über die Entwicklung von *G. mutans* in der Zecke ist noch nichts bekannt.

Epizootologie.

Wenn die Widerstandsfähigkeit der Tiere durch ungünstige äußere Umstände, insbesondere durch andere Krankheiten z. B. Herzwasser oder Texasfieber herabgesetzt wird, so kann ein Rezidiv und eine Vermehrung von *G. mutans* eintreten.

Einmal infizierte Tiere bleiben wahrscheinlich ihr ganzes Leben lang Parasitenträger.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Nach den Angaben von Theiler wird *G. mutans* durch die geschlechtsreifen Stadien von *Rhipicephalus appendiculatus* Neumann und *Rh. evertsi* Neumann übertragen.

Boophilus decoloratus (Koch) kommt als Überträger sicher nicht in Betracht. Die Angabe von K. F. Meyer (1913), nach der die Verhältnisse gerade umgekehrt liegen sollen, scheint auf einem Irrtum zu beruhen.

Bei subkutaner Verimpfung von *G. mutans*-haltigem Blute auf Kälber erscheinen die Parasiten zwischen dem 13. und 42. Tage im Blute.

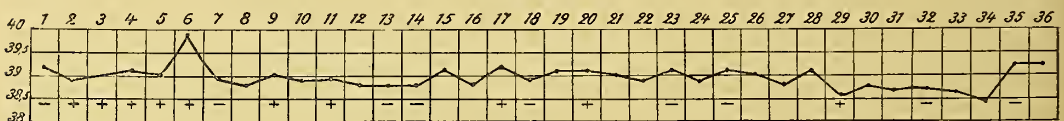
Pathogenität.

G. mutans läßt sich nur auf Rinder übertragen. Bei natürlicher Infektion genesen Kälber in der Regel vollständig, ältere Tiere können aber gelegentlich, jedoch nur in überaus seltenen Fällen (vgl. Meyer, 1913), schwer erkranken und auch eingehen. Theielr verlor von 25 mit *G. mutans* infizierten Rindern kein einziges. Am gefährlichsten verläuft die Infektion bei importierten Rindern.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Lichtenheld hat über den Verlauf einer durch Zecken erworbenen *G. mutans*-Infektion folgendes mitgeteilt. Bei 9 Kälbern, deren Temperatur von wenigen Tagen

Fig. 44.



Fieberkurve eines mit *Gonderia mutans* (Theiler) natürlich infizierten Kalbes. Nach Lichtenheld (1910).

nach der Geburt an täglich gemessen und deren Blut in kurzen Zwischenräumen sorgfältig untersucht wurde, trat *G. mutans* 32, 35, 41, 53, 60, 63, 76 und 91 Tage nach der Geburt auf. Die Parasiten waren zunächst nur ganz vereinzelt zu finden, an manchen Tagen ließen sich überhaupt keine nachweisen. Das Allgemeinbefinden der Tiere war ungetrübt und die Temperatur nicht erhöht. Es gelang durch Einspritzung von *G. mutans*-haltigem Blute eine Vermehrung der Parasiten herbeizuführen. Ihr Verhältnis zu den roten Blutkörperchen wurde jedoch nur ausnahmsweise enger als 1 : 25.

Ferner beobachtete Lichtenheld einen Seuchengang unter den Kälbern der Stationsherde in Mpapua. „Die Tiere waren sehr abgemagert, das Haarkleid rauh, die Freßlust vermindert. Die Temperatur schwankte, sie betrug morgens zwischen 38,7° C und 40° C und abends zwischen 39,5° C und 41° C (vgl. Fig. 44). Das Blut sah auffallend wässerig aus, die mikroskopische Untersuchung ergab: Poikilozytose, basophile Körnung und ziemlich zahlreiche stäbchen- und ringförmige Piroplasmen, von denen eins auf 50—100 Erythrozyten kam. Der Verlauf der Krankheit war schleichend, die Mortalität gering."

G. mutans läßt sich, wenn auch spärlich, so doch sehr lange Zeit hindurch im Blute nachweisen.

Ollwig & Manteufel (1910) beobachteten bei einem aus Europa eingeführten etwa 1½jährigen fränkischen Stier ungefähr 8 Wochen nach seiner Ankunft in Afrika: Fieber, Verstopfung, Harnverhaltung und Freßunlust. Wahrscheinlich wäre aber, wie Ollwig & Manteufel bemerken, das an und für sich wenig ausgeprägte Krankheitsbild ganz übersehen worden, wenn es sich nicht um ein wertvolles Tier gehandelt hätte. Nach 5 Tagen trat unter Zunahme der Urin- und Kotentleerung eine Besserung des Zustandes und des Appetites ein. Das junge Tier hat sich dann in der Folge gut weiterentwickelt.

G. mutans ist im Gegensatz zu *Theileria parva* ein typischer Blutparasit, der seine ganze Entwicklung im Blute durchmacht. Die am Blute eintretenden Veränderungen sind ähnlich wie beim Texasfieber, also Poikilozytose, Anisozytose, Makrozytose, Polychromasie, Metachromasie, basophile Granulationen der Erythrozyten usw.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die durch die Sektion nachweisbaren Veränderungen sind der Regel nach nur wenig ausgeprägt. Lichtenheld fand außer einem geringen Ödem der Unterhaut und des peritrachealen Bindegewebes sowie einer parenchymatösen Milzschwellung nichts Bemerkenswertes. Auch Walker sah bei der Sektion eines auf der Höhe der Infektion getöteten Rindes nur sehr geringe Veränderungen.

Wegen der häufig vorkommenden Mischinfektionen von *Gonderia mutans* mit *Anaplasma marginale*, das nach Theiler schwere anämische Zustände verursacht, ist es oft nicht leicht zu entscheiden, inwieweit auch *G. mutans* Anämie hervorruft (vgl. K. F. Meyer, 1913).

Differentialdiagnose.

Gonderia mutans kann leicht verwechselt werden mit *Theileria parva*. Nach Ollwig & Manteufel sollen die von diesen Autoren als Grundtypus beschriebenen, mandelförmigen, langen Stäbchen für *G. mutans* durchaus charakteristisch sein und ringförmige Parasiten wie beim Küstenfieber überhaupt nicht vorkommen. Stäbchenförmige Parasiten im Verlaufe des Küstenfiebers sollen nach diesen Beobachtern durch Mischinfektionen mit *G. mutans* erklärt werden. Lichtenheld ist anderer Ansicht, indem er angibt, daß beide Parasiten in Form und Größe nur wenig voneinander abweichen, daß aber bei beiden Ring- und Stäbchenformen vorkommen. Auch aus den eingehenden Untersuchungen von Gonder (1911) ist zu entnehmen, daß die Unterscheidung beider Parasiten auf Grund morphologischer Merkmale allein sehr schwer ist. Die von diesem Autor beschriebenen Unterschiede sind nach K. F. Meyer (1913) nur in vereinzelten Fällen wahrnehmbar.

Es gibt aber andere Merkmale, nach denen diese beiden Krankheiten voneinander zu unterscheiden sind. Während das Küstenfieber eine akute, hochfieberhafte Krankheit mit einer sehr hohen Mortalitätszahl darstellt, verlaufen *G. mutans*-Infektionen meist gelinde. Erstere Parasiten sind außerordentlich zahlreich im Blute zu finden, (60—80% der roten Blutkörperchen sind infiziert), während letztere meist nur spärlich (2—4%) vorhanden sind. Ferner fehlen bei *G. mutans*-Infektionen stets die für Küstenfieber charakteristischen Koch'schen Plasmakugeln (s. S. 355). Durch Lymphdrüsen- oder Milzpunktion (K. F. Meyer) kann die Diagnose gesichert werden. Und schließlich läßt sich *G. mutans* durch Verimpfung von Blut leicht übertragen, während dies bei *Theileria parva* niemals der Fall ist.

Prognose.

Im allgemeinen günstig. Morbidität und Mortalität infolge *Gonderia mutans*-Infektion sind im allgemeinen sehr gering.

Behandlung.

Bei dem leichten Verlauf genügten meistens schon eine zweckmäßige Regelung der Diät, leichte Gaben von Abführmitteln usw.

Verhütung.

Schutz vor den als Überträger von *Gonderia mutans* erkannten Zecken.

Immunität.

Nach Theiler (1909) schützt das Überstehen einer *G. mutans*-Infektion nicht gegen eine nachfolgende Impfung mit *P. bigeminum*. Auch hieraus kann auf eine Artverschiedenheit beider Parasiten geschlossen werden.

Literatur.

1908 Balfour, A., Piroplasmosis in the Anglo-Egyptian Sudan. 3nd Report Wellcome Res. Lab. at the Gordon Memorial College. Khartoum. S. 37.

1909 Bettencourt, A., Acerca da etiologia do Ferrugao (hemoglobinuria dos bovideos. Archivos de Medecina 2.

1907 Bettencourt, A. et J. Borges, Note sur la Piroplasmose en Portugal. Arch. do Real Inst. Camara Pestana 1. S. 351 u. 362.

1905 Bitter, Die Tropenkrankheiten der Haustiere und die Rolle der Protozoen bei denselben. Diskussionsbemerkungen. Verh. 8. intern. tierärztl. Kongr. Budapest 3. S. 287.

1912 de Blieck, L. en A. Kaligis, Pseudokustkoorts en Anaplasmosis bij buffels on Java. Veearts. Bladen v. Ned.-Indië 24. S. 253.

1908 Bouet, G., Piroplasmose bovine observée à la côte d'ivoire. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 234.

1912 Bovine Piroplasmosis in Mauritius. Ann. Rep. Bact. Labor. for the year 1911.

1909 Broden, A. et J. Rodhain, Piroplasmose des bovidés observées au Stanley Pool. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 120.

1912 Cardamatis, J. P., Piroplasmoses des bovidés en Grèce. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 87.

1915 Carpano, M., Piroplasmosi tipo „parvum" nel bovini del basso bacino del Mediterraneo (Febre della Costa Mediterranea). Clin. Vet. 38. S. 497.

1905 Does, de, Piroplasma in Dutch Indies. Mededeelingen uit het geneesk. Lab. te Weltevreden. 2. Ser. Nr. 4. S. 185.

1906 Derselbe, Piroplasma in Dutch Indies. Geneesk. Tijdschrift voor Nederl. Indië. S. 350.

1910 Dreyer, Über durch Protozoen hervorgerufene Erkrankungen bei Menschen und Tieren in Ägypten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 11. S. 37.

1905 Ducloux, Diskussionsbemerkung zu den Feststellungen von Dschunkowsky. Verh. d. 8. intern. t. Kongr. Budapest 3. S. 300.

1905 Derselbe, Piroplasmose bacilliforme en Tunisie. C. R. Soc. Biol. 59.

1911 Gonder, R., *Theileria parva* und *Babesia mutans*. Arch. f. Prot.-Kunde 21. S. 222.

1913 Kohl-Yakimoff, N., W. L. Yakimoff und N. J. Schokhor, Le trypanosome des bovidés au Turkestan. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 434.

1907 Lichtenheld, G., Über das Küstenfieber. Med. Ber. über d. D. Schutzgebiete für das Jahr 1905/06.

1908 Derselbe, Ergebnisse der von R. Koch ausgeführten und vorgezeichneten Forschungen über das Küstenfieber der Rinder in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Hyg. 61. S. 261.

1910 Derselbe, Beitrag zur Diagnose der durch kleine Piroplasmen verursachten Krankheiten beim Rind mit Berücksichtigung ihrer Verbreitung. Zeitschr. f. Hyg. 65. S. 378.

1907 Martini, E., Über ein Piroplasma der Provinz Schantung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 11. S. 507.

1907 Derselbe, Über das Vorkommen eines Rinderpiroplasma in der Provinz Petschili (China). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 11. S. 718.
1909 Derselbe, Über die Entwicklung eines Rinderpiroplasmas und -trypanosomas im künstlichen Nährboden. Zeitschr. f. Hyg. 64. S. 385.
1913 Meyer, K. F., Das Pseudo-Küstenfieber und das *Pirosoma mutans*. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathol. Mikroorganismen (2) 7. S. 526.
1906 Miyajima und Shibayama, Über das in Japan beobachtete Rinderpiroplasma. Zeitschr. f. Hyg. 54. S. 189.
1910 Ollwig, H. und P. Manteufel, *Babesia mutans* in Deutsch-Ostafrika und Beobachtungen zur mikroskopischen Differentialdiagnose dieses Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 14. S. 765.
1912 Pécaud, G., La piroplasmose bovine au Dahomey. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 482.
1903 Piot Bey, La malaria bovine en Egypte. Communication à l'Institut Egyptien dans la Séance du 7. Décembre 1900. Caire 1903. Imprimerie-Papéterie, A. Preß.
1914 Pricolo, A., Nota sopra una forma di piroplásmosi dei bovini provenienti della Tunisia. Mod. Zooiatro.
1913 Rodhain, J., C. Pons, F. Vandenbranden et J. Bequaert, Rapport sur les Travaux de la Mission Scientifique du Katanga. Bruxelles.
1907 Schein, H., Hématozoaires des bovidés en Indo-Chine. Ann. Pasteur 21. S. 659.
1908 Derselbe, Observations sur la piroplasmose des bovidés d'Indo-Chine et constatation de piroplasmose chez les buffles. Ann. Pasteur 22. S. 1005.
1913 Sergent, E. et A. Lhéritier, Etudes sur les piroplasmoses en Algérie. IV. Infection piroplasmatique intense chez des bovidés ne présentant aucun symptôme morbide. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 622.
1914 Sergent, E., A. Lhéritier et A. Boquet, Etudes sur les Piroplasmoses en Algérie (V. note). Infection par les Piroplasmoses de Bovins arrivant de France en Algérie, pendant l'hiver. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 699.
1905 Shibayama und Miyajima, Die erste Entdeckung von Piroplasma in Japan. Mitt. d. mediz. Gesellsch. in Tokyo. S. 517.
1908 Soulié et Roig, Sur une piroplasmose bacilliforme observée sur les bovins des environs d'Alger. C. R. Acad. des Sc. 156. S. 148 und 192.
1909 Springefeldt, F., Über Rindermalaria. Malaria, Internat. Arch. 1. H. 3.
1911 Derselbe, *Anaplasma marginale* und *Piroplasma mutans* ähnliche Parasiten bei Kameruner Rindern. B. t. W. Nr. 14. S. 233.
1905 Theiler, A., The *Piroplasma bigeminum* of the immune ox. Report of the Govern. Vet. Bact. of Transvaal. 1903/04. S. 116.
1906 Derselbe, *Piroplasma mutans* (n. sp.) of South African Cattle. Journ. of Comp. Path. 19. S. 292.
1907 Derselbe, *Piroplasma mutans* n. sp., a new species of *Piroplasma* and the disease caused by it. Rep. Gov. vet. Bact. 1905/06. S. 33. Pretoria.
1908 Derselbe, Further notes on *Piroplasma mutans* (n. sp.). Rep. of the Govern. Vet. Bact. of Transvaal. 1906/07. S. 87.
1909 Derselbe, The immunity of cattle inoculated with *Piroplasma mutans*. Rep. Govern. Veterin. Bact. 1907/08. S. 1.
1909 Derselbe, Further notes on *Piroplasma mutans*. Part III. J. of comp. Path. 22. S. 115.
1909 Derselbe, Further investigations into the disease caused by *Piroplasma mutans*. Vet. J. 16. S. 257.
1909 Derselbe, Immunity in tropical and subtropical diseases. The Veterinary Bacteriological Laboratories. Pretoria. S. 21.
1910 Derselbe, Texasfieber, Rotwasser und Gallenkrankheit der Rinder. Zeitschr. f. Inf.-Krankh. d. Haust. 8. S. 39.
1909 Walker, J., Diagnosis of bacillary piroplasmosis of bovines in Transvaal. The Veterin. Bacteriol. Labor. of the Transval. S. 55. Pretoria. Govern. Printing and Stationary Office.
1911 Yakimoff, W. L. et N. Kohl-Yakimoff, Piroplasmose des Zébus et de leurs produits de croisements en Tunisie. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 451.

e) Die durch andere kleine Piroplasmen verursachten Piroplasmosen.

Außer den beschriebenen Piroplasmen sind in verschiedenen Ländern noch andere kleine Parasiten im Rinderblute gefunden, die nicht ohne weiteres den bekannten Typen zugewiesen werden können. In manchen Fällen darf wohl eine weitgehende Übereinstimmung oder sogar eine Identität mit den geschilderten Piroplasmen (insbesondere mit *Gonderia mutans* oder *Theileria parva*) angenommen werden. Einige dieser Befunde haben daher bereits in den genannten Kapiteln Erwähnung gefunden. Da die Beschreibung der Parasiten aber in den meisten Fällen kurz und unvollständig ist, muß deren systematische Stellung vorläufig offengelassen werden.

Am genauesten bekannt ist der von Lignières (1903, 1909, 1911, 1914) unter dem Namen *Piroplasma argentinum* beschriebene Parasit und die durch ihn hervorgerufene Krankheit.

Babesia argentina ist nur $^1/_5$—½ so groß wie *P. bigeminum*. Zuerst treten vereinzelte, unregelmäßig runde Formen, nach einigen Tagen Lanzett- seltener Birnformen auf, die einzeln oder zu zweien in einem Blutkörperchen liegen. Nach der Beschreibung dürften diese Parasiten dem Erreger der Hämoglobinurie in Deutschland nicht unähnlich sein.

Die durch *B. argentina* verursachte Krankheit, die von Lignières als atypische Form der Piroplasmose beschrieben wird, verläuft viel schwerer als das Texasfieber in Argentinien. Während die Mortalität bei letzterem 50—70% beträgt, sterben 95 bis 100% der Rinder, die an einer *B. argentina*-Infektion erkranken. Bei jungen Kälbern tritt sie in einer etwas leichteren Form auf, dagegen erkranken 1—2 jährige Rinder immer schwer.

Die Inkubation dauert etwas länger als beim Texasfieber (etwa 11—12 Tage). Dann steigt die Temperatur auf 40—41° C. In diesem ersten Stadium merkt man den Tieren nichts an, sie fressen gut, die Rumination ist nicht gestört und die Darmtätigkeit normal. Die Zahl der Blutkörperchen ist nicht vermindert, der mikroskopische Nachweis der Parasiten außerordentlich schwer.

Nach einigen Tagen fangen die Tiere an, einen kranken Eindruck zu machen. Der Appetit läßt nach, die Rumination wird unregelmäßig, die Tiere liegen viel. Die Temperatur bleibt hoch, kann sogar im Sommer auf 42° C steigen. Puls und Atmung sind beschleunigt. Die Tiere magern ab. Die Zahl der Blutkörperchen nimmt nur langsam ab, die Tiere können am 8. oder 10. Tage der Krankheit sterben und immer noch 4 Millionen Erythrozyten im cmm Blut haben. Hämoglobinurie wird nur sehr selten beobachtet. Sehr häufig wird das Zentralnervensystem betroffen; die Tiere gebärden sich wie tollwütig und können für den Menschen gefährlich werden. Dieses nervöse Stadium dauert kaum 24 Stunden und endigt stets mit dem Tode. Falls nervöse Erscheinungen nicht auftreten, nimmt die Krankheit einen chronischen Verlauf. Unter allmählicher Abmagerung gehen die stark anämischen Tiere schließlich nach 2 oder 3 Wochen an Schwäche ein. Bei günstigem Ausgang dauert die Rekonvaleszenz etwa 2 Monate.

Bei der Sektion fällt zunächst die starke Abmagerung auf. Die Milz ist nur wenig vergrößert. Die Nieren sind blutreich und enthalten sehr viele Parasiten. Die Leber ist ziemlich normal, das Gehirn hyperämisch, Ikterus selten vorhanden.

Übertragen wird *B. argentina* ebenso wie *P. bigeminum* in Argentinien durch *Boophilus microplus* (Canestrini).

Tiere, die die Krankheit überstehen, bleiben immun. Bemerkenswert ist,

daß eine künstliche Immunisierung gegen *B. argentina* auch gegen eine Infektion mit *P. bigeminum* schützt, während das Umgekehrte nur in beschränktem Maße der Fall ist.

Lignières hat *B. argentina* auch in Uruguay und Paraguay festgestellt.

Aus Afrika liegen verschiedene Mitteilungen über kleine Piroplasmen vor, die nicht ohne weiteres mit *Gonderia mutans* identifiziert werden können.

Bouet (1908) berichtet über das Vorkommen eines Piroplasma vom Typus *Babesia bacilliformis* (Laveran) bei Rindern an der Elfenbeinküste. Ein ähnlicher Parasit soll im Sudan vorkommen.

Broden & Rodhain (1909) sahen in Stanley Pool (Kongo) *Theileria parva*-ähnliche Parasiten.

In Algier beobachteten Soulié & Roig (1908) ebenfalls bazillenförmige Parasiten, die sie lange Zeit (bis 7 Monate) im Blute der Rinder nachweisen konnten. Die Tiere zeigten blasse Schleimhäute und Ikterus. Die Zahl der roten Blutkörperchen war nicht erheblich gesunken, die Milz dagegen stark geschwollen. Auch Sergent & Lhéritier (1913) beobachteten bei Rindern, die von Frankreich nach Algier eingeführt wurden, nach einiger Zeit eine Infektion mit kleinen Piroplasmen; sie waren ring- oder bazillenförmig und waren in einzelnen Fällen in 30% der roten Blutkörperchen vorhanden.

Aus Tunis liegen Mitteilungen vor von Ducloux (1905) über kleine Piroplasmen, die Theiler allerdings für identisch mit *Theileria parva* hält. Yakimoff (1911) fand bei Zebus und deren Kreuzungsprodukten Parasiten vom Typus *P. bazilliforme.*

Pricolo (1914) berichtet über das Auftreten einer schweren Form der Piroplasmose bei Rindern, die aus Tunis nach Tripolis eingeführt wurden. Die roten Blutkörperchen sind manchmal wie gespickt mit kleinen (im Durchmesser 1—2 μ) ring- oder bazillenförmigen Parasiten, am häufigsten ist die Keulenform. Bei den kranken Tieren tritt eine Temperatur von 39—41,5° C auf, Appetitlosigkeit, ikterisch gefärbte Schleimhäute, manchmal Husten, Nasenausfluß und Durchfall. Die Tiere liegen viel. Der Harn ist normal. Der Tod tritt schnell oder nach einigen Tagen ein. Bei der Sektion findet man Gelbfärbung des Bindegewebes und Fettes, Herzmuskel trübe, Lymphdrüsen vergrößert, blutreich. Milz um das Dreifache vergrößert, Pulpa breiig. Gallenblase mit ½ Liter sirupartiger, tomatenfarbener Galle gefüllt. Auf der Schleimhaut des Labmagens, Blind-, Grimm- und Mastdarmes oberflächliche Geschwüre. Pricolo läßt die Frage offen, ob es sich um *Theileria parva* oder *Gonderia mutans* handelte.

In Ägypten sind kleine Piroplasmen beobachtet worden von Bitter (1905), Dreyer (1910) und Piot Bey (1914). Die durch sie hervorgerufene Krankheit wurde von den Autoren „ägyptisches Fieber" genannt. Littlewood (1915) hat die Krankheit genau studiert und gibt an, daß die Mehrzahl der Parasiten Ringform aufweist; Stäbchen- und Birnformen kommen auch vor. In der Regel sind sie in äußerst geringer Zahl im Blute vorhanden. Diese Piroplasmen scheinen in Ägypten sehr häufig zu sein, man kann sie in fast jeder Rinderherde nachweisen. Die Tiere zeigen meistens nur ringgradiges Fieber. Gelegentlich kommen etwas schwerere Fälle vor, die dann klinisch große Ähnlichkeit mit dem Texasfieber haben, sich aber von diesem durch das Fehlen von Hämoglobinurie unterscheiden. Diese Anfälle dauern gewöhnlich etwa 4 Tage. Trypanblau und Arrhenal scheinen ohne Einfluß auf das ägyptische Fieber zu sein. Bei der Sektion findet man kleine Geschwüre im Labmagen, Milz nicht vergrößert, mit vereinzelten Hämorrhagien, Lymphdrüsen ödematös und blutreich. Da die Infektion auch bei eingeführten Rindern ziemlich leicht verläuft, dürfte diese Piroplasmenart eher mit *Gonderia mutans* als mit *Theileria parva* verwandt sein.

In Transkaukasien haben Dschunkowsky & Luhs (1909) kleine Piroplasmen (*Theileria annulata*) gesehen, die mit *Th. parva* eng verwandt sind.

Aus vielen Beobachtungen dieser Autoren geht aber hervor, daß sie es nicht mit einer einzigen Piroplasmenart zu tun hatten, sondern daß auch noch andere kleine Piroplasmen, wahrscheinlich vom Typus *Gonderia mutans*, gleichzeitig in dem Blut der Rinder vorhanden waren (vgl. Kapitel *Theileria annulata*, S. 372).

Aus Indien liegen viele Berichte vor, aus denen entnommen werden kann, daß die kleinen Piroplasmen dort die häufigsten Krankheitserreger beim Rinde darstellen.

Baldrey (1910) gibt eine Übersicht über seine eigenen sowie über die früheren Beobachtungen anderer. Danach scheint Lingard (1905) der Erste gewesen zu sein, der die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen der kleinen Rinderpiroplasmen in Indien lenkte. Die Beschreibung des Parasiten der von den indischen Autoren *Piroplasma tropicus* (sic!) genannt wird, ist nicht sehr ausführlich, jedoch scheint er eine morphologische Ähnlichkeit mit *Theileria annulata* (Dschunkowsky & Luhs, 1904) zu besitzen. Er soll viel virulenter sein als das ebenfalls in Indien vorkommende *Piroplasma bigeminum.* Erwähnt sei noch, daß die indischen Autoren sämtliche (bei Rindern, Pferden, Hunden usw.) beobachteten kleinen Piroplasmen für identisch halten und zum Typus *Babesia tropica* stellen.

Schein (1908) fand in Indo-China bei Rindern von Nha-Trang neben Piroplasmen vom Typus *Piroplasma bigeminum* sehr häufig solche von bazillärer, runder oder ovoider Form. Doppelbirnformen zeigten sich nur bei solchen Tieren, die gleichzeitig an Rinderpest erkrankt waren und zwar besonders zur Zeit des höchsten Fiebers, etwa vom 7.—10. Tage an.

In Niederländisch-Indien haben de Does (1906) und Penning (1909) kleine Piroplasmen festgestellt.

Ähnliche kleine Piroplasmen haben Miyajima & Shibayama (1906) in Japan beobachtet. Theiler rechnet sie zu *G. mutans.* Auch in Korea hat Miyajima (1907) ein Piroplasma gefunden, das er morphologisch als identisch mit *Theileria parva* ansieht.

Aus Australien liegt eine eingehende Mitteilung von Dodd (1910) über das Vorkommen von kleinen Piroplasmen in Queensland vor.

Dieser Autor hielt die in Australien beobachteten Ring- und Bazillenformen zuerst für identisch mit *Gonderia mutans*, von der sie morphologisch nicht zu trennen seien, kam aber später zu der Überzeugung, daß die australischen Formen doch eine Krankheit sui generis hervorrufen. Jedenfalls verläuft eine Infektion mit den australischen kleinen Piroplasmen schwerer als eine mit *G. mutans.* Zunächst stellte Dodd fest, daß es in Australien zwei verschiedene Piroplasmosen bei Rindern gibt: das Texasfieber, hervorgerufen durch *P. bigeminum* und die durch die kleinen Piroplasmen hervorgerufene Krankheit. Eine Immunität gegen letztere schützt nicht gegen eine Infektion mit *P. bigeminum.* Beide werden durch die gewöhnliche Rinderzecke Australiens, *Boophilus australis* (Fuller) übertragen. Die Inkubation nach Verimpfung von virulentem Mischblut (*P. bigeminum* und kleine Formen) beträgt 3—33, ja sogar 54 Tage, nach reiner Infektion mit kleinen Piroplasmen 5—15 Tage. Die Krankheitssymptome sind gewöhnlich nicht sehr ausgesprochen; hohes Fieber; Appetitlosigkeit; Durchfall, zuweilen mit Beimischung von Blut; Rötung der Schleimhäute usw. Ikterus und Hämoglobinurie wurden nie beobachtet, Anämie dagegen stets. Das Blutbild zeigt Poikilozytose, Anisozytose, Polychromatophilie, basophile Punktierung usw. Bei der Sektion findet man in schweren Fällen Blutungen im Epi- und Endokard, geringe Milzschwellung, Leber ikterisch und etwas geschwollen, Nieren sowie Darm blutreich.

Literatur.

1908 Arloing, S. et V. Ball, Contribution à l'anatomie pathologique de la Peste bovine. Arch. Méd. Expérim. et d'anatomie pathologique 20. S. 693.

1910 Baldrey, F. S. H., Piroplasmosis in India. J. of trop. Vet. Sc. 5. S. 569.

1908 Bouet, G., Piroplasmose bovine observée à la Côte d'Ivoire. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 234.

1913 Carini, A., A tristeza da gado. Quantas espezias de parasitas da tristeza temos em São Paulo. Rev. med. de São Paulo.

1910 Dodd, S., Piroplasmosis of cattle in Queensland. J. of comp. Path. 23. S. 141.

1910 Dreyer, W., Über durch Protozoen im Blut hervorgerufene Erkrankungen bei Menschen und Tieren in Ägypten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 14. S. 37.

1909 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien. Verh. 9. intern. t. Kongr. Haag 1.

1913 França, C., Quelques considérations sur le genre *Theileria* et description d'une nouvelle espèce de ce genre (*Theileria stordii*). Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 67. S. 171.

1904 Laveran, A., Sur la Piroplasmose bovine bacilliforme. C. R. Acad. des Sci. 136. S. 648.

1903 Lignières, J., La Piroplasmose bovine. Nouvelles recherches et observations sur la multi-

plicité des parasites, leur évolution, la transmission naturelle de la maladie et la vaccination. Arch. de Parasit. 7. S. 398.
1905 Derselbe, La piroplasmosis bovina. Nuevos informes y observaciones sobre la multiplicidad de los parásitos de dicha enfermedad, evolución, transmissión y vacunación de la misma. Congreso intern. de Medicina, Madrid 53. S. 89.
1909 Derselbe, La prophylaxie et la pathologie des maladies protozoaires (piroplasmoses, trypanosomoses etc.) avec démonstrations des parasites spécifiques et des animaux transmetteurs (tiques, moustiques etc.). Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag.
1911 Derselbe, La vacuna de la Piroplasmosis bovina. Las diferentes etapas de su descubriemiento Método preciso de su preparación. Conferencia dada en Buenos Aires el 20 de Septembre.
1914 Derselbe, Maladies transmises par les Tiques; leur Classification, Traitement et Prophylaxie. 10. Congres Intern. de Méd. Vét. Londres.
1907 Miyajima, M., On the cultivation of a bovine piroplasma. Philippine Journal of Science. C. II. Nr. 2. Méd. Sc. S. 83. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. 1908. S. 601.
1906 Miyajima und Shibayama, Über das in Japan beobachtete Rinderpiroplasma. Zeitschr. f. Hyg. 54. S. 189.
1909 Penning, M. C. A., La prophylaxie et la pathologie des maladies protozoaires. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag 1.
1903 Piot Bey, La Malaria bovine. Caire, Imprim.-Papet. A. Preß.
1914 Pricolo, Nota su una forma di piroplasmosi dei bovini provenienti dalla Tunisia. Mod. Zooiatro. Parte scient. S. 307.
1908 Schein, H., Observations sur la piroplasmose des bovidés d'Indo-Chine et constatation de piroplasmose chez les buffles. Ann. Pasteur 22. S. 1005.
1913 Sergent, E. et A. Lhéritier, Etudes sur les piroplasmoses en Algérie. IV. Infection piroplasmique intense chez des bovidés ne présentant aucun symptôme morbide. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 622.
1908 Soulié, H. et G. Roig, Sur une piroplasmose bacilliforme observée sur les bovins des environs d'Alger. C. R. de l'Acad. des Sciences. Bd. 146. S. 148.
1908 Dieselben, Piroplasmose bacilliforme bovine observée dans les environs d'Alger. C. R. de l'Acad. des Sc. 146. S. 192.
1911 Yakimoff, W. L. et N. Kohl-Yakimoff, Piroplasmose des zébus et de leurs produits de croisement en Tunisie. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 451.

---

f) Das Küstenfieber, verursacht durch *Theileria parva* (Theiler, 1904).

Bezeichnungen der Krankheit.

Rhodesiafieber, Rhodesian fever, Rhodesian Redwater, East coast fever, la fièvre de la côte australe, Matussi, Amakebe, Romatusi, Kivagilira.

Geschichtliches.

Obwohl die jetzt als ostafrikanisches Küstenfieber oder Rhodesiafieber der Rinder bezeichnete Seuche allem Anscheine nach im äquatorischen Afrika schon sehr lange in latenter Form geherrscht hat, ist ihre Eigenart erst in den ersten Jahren des 20. Jahrhunderts richtig erkannt worden.

Den Anlaß hierzu bot ein Transport von ca. 1000 Rindern, die Cecil Rhodes im Jahre 1901 (Robert Koch schreibt wohl irrtümlicherweise 1900) aus Australien nach Rhodesien importieren ließ. Aus Berichten von Gray geht hervor, daß ein Rindertransport aus Deutsch-Ostafrika, das seit

langer Zeit mit Küstenfieber enzootisch verseucht war, einige Monate vor Ankunft der australischen Rinder über Beira nach Rhodesia eingeführt wurde. In Umtali und Salisbury wurden diese Rinder auf die Weide getrieben. Einige von ihnen starben, wie man annahm, an Texasfieber, jedoch war die Sterblichkeit keine so hohe, um Besorgnis zu erregen. Als nun die australischen Rinder im November 1901 in Beira gelandet wurden, mußten sie zunächst auf die in der Nähe gelegenen Weiden getrieben werden, da die Bahnverbindung mit Umtali gestört war. Etwa 3 Wochen später brach unter ihnen Texasfieber aus, dem ein Teil der Tiere erlag. Die überlebenden 800 Rinder wurden darauf schleunigst nach Umtali gebracht. Die große Sterblichkeit hörte aber auch hier nicht eher auf, als bis fast alle New-South-Wales-Rinder tot waren. Damit schien die Seuche erloschen zu sein. Bald darauf trat aber in der Umgebung von Umtali und Salisbury „die Seuche“ aufs neue in schwerster Form auf. Nach dem Berichte von Gray & Robertson sollte es sich auch bei diesem Seuchenausbruche um „Redwater“ handeln, das sich allerdings in äußerst schwerer Form zeigte, da es in ein frisches, vorher noch nicht infiziertes Gebiet eingedrungen war. Die Mortalität betrug zu jener Zeit 90%.

Unter dem Eindrucke dieser den Viehbestand Südafrikas aufs neue schwer bedrohenden Seuche rief die Chartered Company in Rhodesia Robert Koch zu Hilfe. Dieser stellte dann wenige Wochen nach seinem Eintreffen, bereits Ende März 1903, in Bulawayo fest, daß nicht das bekannte Texasfieber, sondern eine für Rhodesia ganz neue Seuche vorlag, die aber an der ostafrikanischen Küste, insbesondere im deutschen und portugiesischen Gebiet, wie sich später herausstellte, schon seit Jahren enzootisch geherrscht hat. R. Koch nannte dieselbe deshalb „ostafrikanisches Küstenfieber“. Wegen ihres ersten mörderischen Auftretens in Rhodesia ist sie von anderer Seite auch als „Rhodesiafieber der Rinder“ bezeichnet worden. Als Erreger des Küstenfiebers entdeckte R. Koch kleine runde und stäbchenförmige Blutparasiten, die zwar von Gray & Robertson, Theiler u. a. auch schon bemerkt, aber deshalb nicht als eigentliche Krankheitserreger erkannt worden waren, weil sie sich meist in Mischinfektion mit dem Erreger des Texasfiebers gezeigt hatten.

Betreffs des ersten Ausbruches dieser Krankheit war Koch der Meinung, die von Rhodes importierten australischen Rinder hätten sich in Beira infiziert und hätten das Küstenfieber nach Rhodesia eingeschleppt. Diese Auffassung wurde durch die Feststellung Meyer's, wonach das Küstenfieber in Beira gar nicht vorkommen soll, recht unwahrscheinlich. Uns erscheint die oben geschilderte und auch von Theiler, Gray, Meyer u. a. vertretene Auffassung das Richtige zu treffen.

Vorkommen.

Nach der ursprünglichen Annahme sollte das Küstenfieber, wie der Name besagt, hauptsächlich an der ostafrikanischen Küste des deutschen und portugiesischen Gebietes enzootisch herrschen. Wie weit das verseuchte Gebiet nach Süden reichte, war zunächst noch nicht bekannt. Als im Jahre 1903 Rinder aus der Gegend von Durban (Natal) zu Versuchszwecken nach Salisbury (Rhodesia) gebracht wurden, zeigte es sich, daß dort alle an Küstenfieber starben. Hieraus war also zu entnehmen, daß damals wenigstens jene Küstenbezirke bei Durban noch nicht verseucht waren.

Von Rhodesia aus verbreitete sich das Küstenfieber in den Jahren 1903—04 sehr bald über den größten Teil von Transvaal und Natal, während die Orange-River- und Kapkolonie von dieser Seuche so gut wie verschont blieben. Durch energische veterinärpolizeiliche Maßregeln, denen die sorgfältigen Studien von Hutcheon, Lounsbury, Theiler, Stockman, Gray, Robertson u. a. über die Biologie des Küstenfiebererregers und der denselben übertragenden Zecken zugrunde liegen, ist es inzwischen gelungen, die Seuche in Rhodesia und Transvaal bis auf wenige Herde zu tilgen. Nur in Natal (Woolatt) und den angrenzenden Eingeborenengebieten (Spreull, 1914) herrscht sie noch immer in bedrohlicher Verbreitung.

In Deutsch-Ostafrika hat Lichtenheld im Verfolg der von R. Koch ausgeführten und vorgezeichneten Forschungen wichtige Feststellungen über die Verbreitung des Küstenfiebers gemacht. Darnach sind dort nicht nur bestimmte Orte an der Küste als enzootisch verseucht anzusehen, sondern auch eine ganze Reihe von Orten und

Distrikten im Innern des Landes z. B. in Useguha, Iringa, Langenburg, im Usambara- und Paregebirge, am Kilimandjaro und Meruberge, in Kondoa-Irangi, Kilossa, Ikoma, Muanza und Ruanda. Auch in den Hochländern am Nyassasee konnte Lichtenheld eine von den Eingeborenen „Matussi“ genannte Kälberkrankheit als Küstenfieber diagnostizieren. Sie tritt hauptsächlich in der Regenzeit auf. Die befallenen Tiere haben erhöhte Temperatur (39,5° bis 41,0° C). Die Freßlust ist meist herabgesetzt, das Haarkleid rauh, und an allen Tieren eine auffallende Schwellung der Lymphdrüsen des Kopfes, besonders der subparotidealen, in der Mehrzahl der Fälle auch der Bugdrüsen, nachzuweisen.

Enzootische Küstenfieberherde sind ferner aus Britisch- und Portugiesisch Ostafrika gemeldet worden, so daß man jetzt wohl annehmen darf, daß diese Seuche wenigstens im östlichen äquatorialen Afrika an vielen Orten und zwar wahrscheinlich schon seit langer Zeit verbreitet ist (Bruce, Stordy, Montgomery). Die in Uganda von den Eingeborenen „Amakebe“ genannte Kälberkrankheit erkannte Bruce als Küstenfieber.

Ferner ist Küstenfieber festgestellt worden in Swaziland von Elder (1912), in Nyasaland von Stannus (1910), im Kongostaat von van Saceghem (1917), in Erythraea von Carpano (1915) und im Sudan von Littlewood (1915). In Ägypten scheint das Küstenfieber nicht vorzukommen. Die von Bitter (1905) und Dreyer (1910) beobachtete, unter dem Namen „ägyptisches Fieber“ bekannte Rinderpiroplasmose, hat zwar große Ähnlichkeit mit dem Küstenfieber (vgl. S. 349), jedoch konnte Littlewood (1915) trotz wiederholter Untersuchung keine Plasmakugeln nachweisen. Auch die von Ducloux (1905) in Tunis beobachteten Piroplasmen gehören wohl nicht hierher (s. S. 349).

Bis vor kurzem nahm man allgemein an, daß das Küstenfieber auf den afrikanischen Kontinent beschränkt sei. Diese Annahme ist jedoch durch die Untersuchungen der letzten Jahre wiederlegt worden.

Cardamatis (1912) stellte bei 68% aller in Griechenland an Piroplasmose erkrankten Rinder *Theileria parva* fest und Behn (1919) hat typisches Küstenfieber bei Rindern in Mazedonien nachgewiesen. Ebenso hat Angeloff eine dem ostafrikanischen Küstenfieber sehr ähnliche Krankheit in Gumurdjine (Bulgarien) in der Nähe des Ägaischen Meeres festgestellt.

In Asien scheint das Küstenfieber in Schantung (Martini, 1907) und in Tsingtau (Eggebrecht) vorzukommen. Die von letzterem Autor an Knuth gesandten Lymphdrüsenausstriche enthielten zahlreiche Koch'sche Plasmakugeln und *Theileria parva*-ähnliche Parasiten. In Transkaukasien haben Dschunkowsky & Luhs (1904, 1905 u. 1909) eine Rinderseuche beobachtet und unter dem Namen „tropische Piroplasmose“ beschrieben, die mit dem Küstenfieber die größte Ähnlichkeit hat. Den Erreger haben die Autoren *Piroplasma annulatum* genannt. Diese Krankheit haben wir im nächsten Abschnitt gesondert behandelt (s. S. 372). Nach Schern & Mayrides (1918) kommt Küstenfieber auch bei anatolischen Rindern vor. Schließlich erwähnt Koch (1905), daß er bei Rindern aus Neu-Guinea Parasiten vom Aussehen des Küstenfiebererregers festgestellt habe.

Daß es sich in vielen der erwähnten Fälle nicht um reines Küstenfieber, sondern um eine Mischinfektion von *Theileria parva* mit *Gonderia mutans*, *Theileria annulata* oder anderen kleinen Piroplasmen handelte, ist nach den Erfahrungen in Südafrika kaum zu bezweifeln.

Ätiologie.

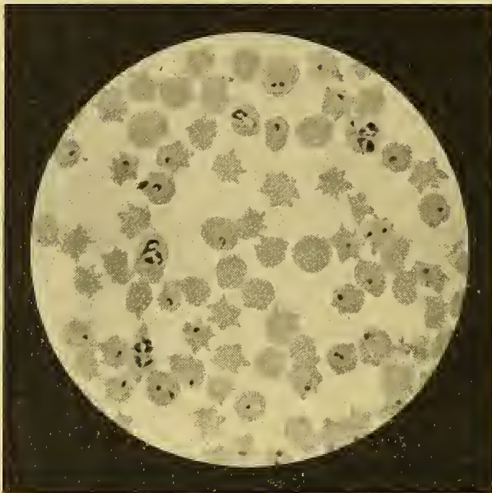
Robert Koch scheint der Erste gewesen zu sein, der den Erreger des Küstenfiebers gesehen hat. Gelegentlich seiner Untersuchungen über die Piroplasmose der

Rinder in Deutsch-Ostafrika fand er im Jahre 1897 in Daressalam neben *Piroplasma bigeminum* auch kleine mehr bakterienähnliche Parasiten, die er allerdings damals für Jugendformen des Texasfiebererregers hielt. Zweifellos hat Koch es hier mit einer Mischinfektion von *Piroplasma bigeminum*, *Theileria parva* (vgl. Fig. 45) und wahrscheinlich auch noch *Gonderia mutans* zu tun gehabt. In Ostafrika herrschten also genau dieselben Verhältnisse, wie er sie bei seiner Ankunft in Rhodesia im Jahre 1903 vorfand. Hier gelang es ihm jedoch alsbald nachzuweisen, daß es sich um zwei verschiedene Krankheiten handelte, deren gefährlichere (das Küstenfieber) durch die kleinen ring- oder bazillenförmigen Parasiten verursacht wird.

Nuttall (1910) ist der Ansicht, daß der Landestierarzt der Kapkolonie, Hutcheon, bereits vor Koch das Küstenfieber als Krankheit sui generis erkannt habe.

Als Erster trennte Theiler (1904) den Erreger des Küstenfiebers von dem des Texasfiebers und nannte ersteren *Piroplasma parvum*. Bettencourt, França & Borges stellten dann im Jahre 1907 eine neue Gattung *Theileria* auf, der sie den

Fig. 45.



Mischinfektion mit *Piroplasma bigeminum* (Smith & Kilborne) und *Theileria parva* (Theiler). Original nach Theiler.

Fig. 46.



Theileria parva (Theiler). Original nach Theiler.

Küstenfieberparasiten einreihten. Der Name *Theileria parva* wird jetzt von allen Autoren akzeptiert. Der von K. F. Meyer vorgeschlagene Name *Lympho-haemazytozoon parvum* wird von keinem anderen Autor angewandt.

Die im Blute auftretenden Parasiten sind kleine Gebilde von ring-, komma- oder bazillenförmiger Gestalt (s. Fig. 46). Gonder gibt als Maximallänge 2,5—2,7 μ an. Nach Nuttall & Fantham (1910) haben die Ringformen einen Durchmesser von 1,1—1,7 μ, die Kommaformen eine Länge von 2 μ und eine Breite von 0,7 μ und die Bazillenformen eine Länge von 0,7—2,9 μ und eine Breite von 0,3—0,4 μ. Im Vergleiche mit *Gonderia mutans*, bei der man ebenfalls alle diese Formen findet, ist *Theileria parva* vielleicht etwas kleiner. Gonder gibt ferner an, daß die Stäbchen- und Bazillenformen von *Theileria parva* mehr unregelmäßige, eckige und geknickte Stadien aufweisen als die von *Gonderia mutans*. Dieser Autor vermutet ferner, daß die verschiedenen im Blute auftretenden Formen auf einer geschlechtlichen Differenzierung beruhten, derart, daß die Ring- oder Birnformen Makrogametozyten, die Komma- oder Bazillenformen Mikrogametozyten repräsentierten. Nuttall, Fantham

& PORTER (1909) haben eine große Beweglichkeit der lebenden Parasiten festgestellt, die von GONDER nicht in vollem Umfange bestätigt werden konnte.

Theileria parva unterscheidet sich nun von allen übrigen bisher besprochenen Piroplasmen dadurch, daß in der Blutbahn des Rindes wahrscheinlich überhaupt keine Vermehrung stattfindet, sondern daß sie ihre ganze Entwicklung in den Organen, besonders in den Lymph- und Hämolymphdrüsen durchmacht. Diese Verhältnisse sind erst durch die grundlegenden Untersuchungen von GONDER (1910 usw.) aufgeklärt worden. Durch sie ist die Bedeutung der sogenannten KOCH'schen Plasma-

Fig. 47.

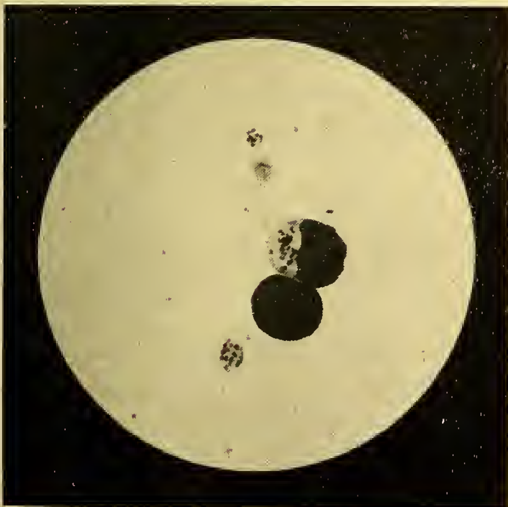
a.



b.



c.



d.



Theileria parva (THEILER). „KOCHsche Plasmakugeln". Originale nach THEILER.

kugeln (s. Fig. 47 a, b, c, d) klar geworden. Eine detaillierte Schilderung der Entwicklung von *Theileria parva* gehört zwar nicht in den Rahmen dieser Arbeit, jedoch ist eine kurze Übersicht für das Verständnis dieser Krankheit unerläßlich.

Wenn man ein Rind mit infizierten Zecken besetzt, so treten die ersten Parasiten etwa vom

12. Tage an in den Lymphdrüsen oder in der Milz auf. Es sind zunächst kleine, meist einkernige, extraglobuläre, mit wenig Protoplasma ausgestattete Formen (vgl. Tafel 3). Diese von Gonder Agamonten genannten Gebilde können sich nun weiter freiliegend entwickeln, oder sie dringen in einen Lymphozyten ein, wo die Weiterentwicklung in genau derselben Weise vor sich geht. Der Agamont nimmt an Volumen zu und die Zahl seiner Kerne wird dabei größer. Die Zahl derselben kann gelegentlich 70—80 übersteigen. In den großen, vor dem Zerfall stehenden Agamonten sammeln sich die Kerne an der Oberfläche, wodurch die bekannten Brombeer- oder Stechapfelformen (Lichtenheld) entstehen. Die Kerne sind unregelmäßig gestaltet, bröckelig, schwach färbbar, ohne Kernmembran, sind aber vom Protoplasma scharf getrennt. Nachdem diese Gebilde eine gewisse Größe erreicht haben, zerfallen sie durch Schizogonie in ebenso viele Teilprodukte, wie Kerne vorhanden waren. Diese Agamonten besitzen gelegentlich einen zweiten Kern, den Gonder mit dem Blepharoplasten der Flagellaten vergleicht.

Auf die agamogene folgt die gamogene Generation. Vorweg sei aber bemerkt, daß sich der Agamet wieder zu einem Agamont entwickeln kann, die meisten reifen jedoch zu Gamonten heran. Die Entwicklung vollzieht sich in ähnlicher Weise, wie bei den Agamonten. Die frei oder in den Lymphozyten liegenden Formen nehmen an Größe zu, wobei die Zahl ihrer Kerne wächst. Diese unterscheiden sich ganz wesentlich von den Kernen der Agamonten. Während jene locker und unregelmäßig waren, sind die Gamontenkerne kompakter und von regelmäßig runder oder ovaler Gestalt. Sie färben sich mit allen Farbstoffen intensiv. Bei guter Differenzierung erkennt man deutlich ein Karyosom. Durch Schizogonie zerfallen die Gamonten in Gametozyten, die nun in die roten Blutkörperchen eindringen und als die eigentlichen Erreger des Küstenfiebers, *Theileria parva* bekannt sind.

Was nun die Größe dieser Gebilde anbelangt, so gibt Gonder an, daß die jüngsten Agamonten ungefähr 0,8—1 μ messen, die älteren dagegen 1—10 μ, ja manchmal sogar 15 μ. Die jüngsten Gamonten haben eine Größe von 0,7—1 μ, die großen erreichen einen Durchmesser von 13—15 μ.

Ob sich die Gametozyten (Mikro- und Makrogametozyten, s. o.) im Blute noch weiter vermehren können, ist noch nicht endgültig entschieden, erscheint aber sehr zweifelhaft. Nuttall, Fantham & Porter (1909) drücken sich sehr vorsichtig aus und Gonder (1910) glaubt die von vielen Autoren als Teilungsformen aufgefaßten Gebilde auf andere Weise deuten zu müssen. Zu diesen Gebilden gehören vor allem die sogenannten Kreuzformen, die ursprünglich gerade als charakteristisch für die Gattung *Theileria* angesehen wurden, die aber auch bei *Gonderia mutans* und bei den Vertretern der Gattung *Nuttallia* angetroffen werden. Die Erklärung, die Gonder für das Zustandekommen dieser Teilungsfiguren anführt und die u. E. durchaus plausibel erscheint, ist folgende: Bei dem Zerfall der Gamonten kommt es zuweilen vor, daß die noch nicht völlig reifen Gametozyten in Gruppen von 2, 3 oder 4 zusammenliegen und als solche von den roten Blutkörperchen aufgenommen werden, in denen sie dann erst ihre Entwicklung vollenden. Daß dadurch auch typische Kreuzformen auftreten können, ist leicht verständlich. Es sind also nicht die eigentlichen Gametozyten (*Theileria parva*!), die sich in den Blutkörperchen weiter entwickeln, sondern deren Vorstufen, nämlich kleine Gamonten oder Teile derselben, die hier ihre Entwicklung beenden.

Durch die Feststellung, daß *Theileria parva* sich im Blute nicht weiter zu vermehren vermag, wird uns erst die Tatsache begreiflich, weshalb man das Küstenfieber nicht mit dem Blute kranker Tiere auf gesunde verimpfen kann. Denn die mit dem Blute übertragenen Parasiten haben bereits das Endstadium ihrer vorläufigen Entwicklung erreicht und können die Blutkörperchen des Impflings überhaupt nicht angreifen. Ja, sogar das Blut des erkrankten Tieres leidet nur ganz unwesentlich unter den Parasiten — im Gegensatz zu den übrigen Piroplasmosen, wo die Parasiten schwere Veränderungen an den roten Blutkörperchen hervorrufen (vgl. S. 299). Auch diese Erscheinung wird leicht verständlich, wenn wir bedenken, daß die Erythrozyten den Küstenfieberparasiten nur als Transportmittel dienen, damit diese, teleologisch gesprochen, von den Zecken aufgenommen werden können.

Die Agamonten und Gamonten des Küstenfieberparasiten bekunden nach K. F. Meyer eine ausgesprochene Vorliebe für die Zellen des lymphatischen Systems. Sie dringen also vorzugsweise in die Endothelzellen der Milz und in die Lymphozyten und Monozyten ein. Die polynukleären

Leukozyten werden nur dann befallen, wenn durch Bakterieninfektionen die phagozytäre Tätigkeit dieser Zellen erhöht worden war (K. F. MEYER).

Noch eine Erscheinung, die klinisch von der größten Bedeutung ist, findet im Lichte des von GONDER klargelegten Entwicklungsganges von *Theileria parva* ihre Erklärung. Von THEILER und anderen ist nämlich festgestellt worden, daß ein Rind, das das Küstenfieber einmal überstanden hat, dauernd immun bleibt, keine Parasiten im Blut oder in den Organen mehr beherbergt und keine Rezidive erleidet. Nun hat GONDER gezeigt, daß die (Mikro- und Makro-) Gametozyten im Rinderblute keine Kopulation ausführen und ferner, daß eine Parthenogenese bei *Theileria parva* nicht vorkommt. Die Parasiten gehen also im Rinderkörper unweigerlich zugrunde. Nur die von den Zecken aufgenommenen Individuen sind imstande, ihre Entwicklung zu Ende zu führen.

Über die Entwicklung von *Theileria parva* in der Zecke ist nur wenig bekannt. Die Parasiten verlassen sehr bald, nachdem sie in den Zeckendarm gelangen, die Blutkörperchen. Sie machen dann eigentümliche Veränderungen durch. Aus den Mikro- und Makrogametozyten werden Mikro- und Makrogameten. Diese legen sich aneinander und verschmelzen. Aus dieser Verschmelzung entsteht der Ookinet, dessen Schicksal von GONDER nicht weiter verfolgt werden konnte. Nach der Häutung der Zecke trifft man in den Speicheldrüsen größere zystenähnliche Gebilde mit einer großen Anzahl von Kernen an. Diese stellen offenbar die Sporozoiten oder Agameten (Metagameten) dar, vermittels deren die Zecke durch ihren Biß ein neues Rind infiziert.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Nach den Feststellungen von LOUNSBURY und THEILER wird in Südafrika das Küstenfieber durch folgende fünf Zeckenarten übertragen:

1. *Rhipicephalus appendiculatus* NEUMANN, die gewöhnliche braune Zecke (the common brown tick),
2. *Rhipicephalus simus* KOCH, die schwarznarbige Zecke (the black pitted tick),
3. *Rhipicephalus capensis* KOCH, die braune Zecke der Kapkolonie (the Cape brown tick),
4. *Rhipicephalus nitens* NEUMANN, die glänzend braune Zecke (the shiny brown tick),
5. *Rhipicephalus evertsi* NEUMANN, die rote Zecke (the red tick).

Die wichtigste Rolle als Überträger spielen hierbei *Rhipicephalus appendiculatus* und *Rhipicephalus simus*.

Die frühere Annahme von R. KOCH, daß *Boophilus decoloratus* (C. L. KOCH) und *B. australis* (FULLER) — die sogenannten blauen Zecken — das Ostküstenfieber übertragen, hat sich als irrig erwiesen.

In Mazedonien kommt *Rhipicephalus bursa* CANESTR. et FANZ. als wahrscheinlicher Überträger in Betracht. SIGWART (1914) vermutet, daß *Rhipicephalus evertsi mimetica*, eine in Deutsch-Südwestafrika sehr häufige Zecke, bei einer eventuellen Einschleppung des Küstenfiebers dorthin, als Überträger mit in Frage kommen würde.

Näheres über die Biologie und Entwicklung aller dieser Zecken findet sich im Kapitel über die Zeckenbekämpfung auf S. 455f.

Theileria parva wird niemals von der weiblichen Zecke auf die Eier vererbt. Infolgedessen sind auch die Larven der oben aufgezählten fünf südafrikanischen Rhipizephaliden niemals infektiös, selbst wenn die Mutterzecke Blut von einem küstenfieberkranken Tiere gesogen hat. Bietet sich der Larve Gelegenheit, virulentes Blut zu saugen, so kann, wie LOUNSBURY und THEILER gezeigt haben, die Zecke erst im Nymphenstadium infektiöse Eigenschaften entfalten. Saugt sie als Nymphe Blut, so hat sie sich damit von der Infektion gereinigt. Sie ist dann als geschlechtsreife

Zecke nicht mehr infektiös. Der Regel nach nimmt aber erst die Nymphe den Erreger auf, um dann als geschlechtsreife Zecke die Krankheit zu übertragen.

Was die Stadien anbetrifft, in denen die betreffenden Zecken den Küstenfieberparasiten übertragen, so wissen wir durch Lounsbury und Theiler, daß die braunen Zecken *(Rh. appendiculatus, Rh. capensis, Rh. simus* und *Rh. nitens)* die Parasiten im Nymphenstadium übertragen können, wenn sie als Larven *Theileria parva* aufgenommen haben, daß die rotbeinige Zecke *(Rh. evertsi)* dagegen nur als geschlechtsreife Zecke übertragungsfähig ist. Sehr beachtenswert ist auch, daß sich die Zecken an küstenfieberkranken Rindern nur während der Fieberperiode infizieren können. Niemals können die Zecken zweimal infizieren, d. h. wenn sie schon als Nymphen infiziert haben, können sie es nicht mehr als geschlechtsreife Zecke; denn sie haben sich durch das Anbeißen von ihrer Infektion gereinigt. Auch im geschlechtsreifen Stadium können sie nur einmal infizieren, selbst wenn man sie von einem Tiere entfernt und künstlich auf ein zweites Tier gesetzt hat. Infektiöse Nymphen verlieren auch den Ansteckungsstoff, wenn sie z. B. an Kaninchen, Schafen oder Pferden gesogen haben.

Interessant sind in diesem Zusammenhang die Versuche von Nuttall & Hindle (1913) über das „Sichreinigen" der Zecken. Es zeigte sich, daß infizierte Nymphen während der ersten beiden Tage ihres Saugens an einem Rinde dieses nicht infizierten, und daß Nymphen, die 3 Tage auf einem Kaninchen Blut gesogen hatten, dann abgenommen wurden und auf einem Rinde weiter sogen, noch imstande waren, das Küstenfieber auf das Rind zu übertragen. Die Autoren schließen aus ihren Versuchen, daß die Parasiten in der Zecke nicht imstande sind, ihre Entwicklung zu beenden, bevor nicht die Zecke angefangen hat, Blut aufzunehmen.

Nach Lounsbury und K. F. Meyer genügt der Regel nach schon eine einzige Zecke, um Küstenfieber zu übertragen. Theiler (1912) hat jedoch gezeigt, daß die einzelnen Zeckenbruten sich sehr verschieden verhalten, auch wenn sie unter genau denselben Verhältnissen gesammelt und gezüchtet wurden. Zuweilen infizieren sie überhaupt nicht, in anderen Fällen nur einzelne Tiere, während wieder andere Zecken sich beinahe in jedem Falle als infektiös erwiesen.

Durch Verimpfung von Blut läßt sich das Küstenfieber nicht übertragen. Wenn R. Koch im Jahre 1903 angegeben hat, daß das Küstenfieber durch zweimalige Injektionen großer Mengen virulenten Blutes übertragen werden könne, so muß doch jetzt nach den zahlreichen Nachprüfungen von Theiler, Lichtenheld u. a. als sicher erwiesen gelten, daß dies nicht der Fall ist. Nach Gonder könnte allerdings aus theoretischen Gründen eine künstliche Übertragung mittels Blut gelingen, wenn in demselben gerade bestimmte Entwicklungsstadien von *Theileria parva* vorhanden sind. Für die praktischen Verhältnisse hat diese Möglichkeit aber nur geringe Bedeutung. Da zur Zeit der Untersuchungen von R. Koch in Rhodesia das Vorkommen von *Gonderia mutans*, einem der *Theileria parva* sehr ähnlichen Parasiten, noch nicht bekannt war, der, wie wir jetzt durch Theiler's Studien wissen, durch Blutimpfung übertragbar ist, so dürfte wohl damals das Auftreten von *G. mutans* im Blute Anlaß zur Annahme der vermeintlichen Übertragbarkeit des Erregers des Küstenfiebers gegeben haben.

Im Jahre 1909 zeigte K. F. Meyer zum ersten Male, daß es durch Transplantation von Milz, Milzstückchen, Lymphknoten, Milz- oder Lymphdrüsensaft gelingt, das Küstenfieber künstlich auf empfängliche Rinder zu übertragen. Es kommt vor allem darauf an, daß die Organe viele agamogene Formen enthalten. Bei intraperitonealer Verimpfung gelingt die Infektion in 80% der Fälle, bei direkter Einspritzung in die Milz in 100%.

Epizootologie.

Nach Lichtenheld tritt das Küstenfieber je nach der Höhenlage und dem Klima des heimgesuchten Landes verschieden auf. In den Hochländern (von ca. 1400 m an) ist der Verlauf ein langsamer, die Infektion der einzelnen Tiere erfolgt in größeren Zwischenräumen als im Tieflande und die gesamten Verluste sind geringer als an der Küste; es sterben von der Nachzucht im ersten Lebensjahre kaum 15%. Dagegen schwankt die Mortalität in enzootisch verseuchten Herden der Niederungsgebiete nach K. F. Meyer (1913) von 60 bis 80% der Nachzucht im ersten Lebensjahre.

Theiler, Gray & Power (1914) haben eine mehr chronische Form der Krankheit beobachtet unter Kälbern von Kühen, die das Küstenfieber überstanden hatten. Die Kälber haben vergrößerte Lymphdrüsen, in denen während der Fieberperiode Koch'sche Plasmakugeln nachgewiesen werden können. Parasiten sind im Blute dieser Tiere, von denen mehr als die Hälfte genesen, außerordentlich spärlich.

In niederschlagreichen Jahren erliegen dem Küstenfieber erheblich mehr Tiere als in regenarmen. Offenbar hängt dies mit dem massenhaften Auftreten der sonst nur vereinzelt vorhandenen Zecken zusammen.

Theiler zeigte in Transvaal, daß die Kälte keinen Einfluß auf die Entwicklung der Küstenfieberparasiten in den Zecken ausübt. Sie häuteten sich nur später, wenn sie bei 0° C gehalten wurden. Nuttall & Hindle (1913) konnten diese Befunde allerdings nicht bestätigen. Infektiöse Nymphen von *Rh. appendiculatus* Neumann, die 3 Wochen lang bei 10° C gehalten wurden, vermochten ein empfängliches Kalb nicht mehr anzustecken. Die Ansteckungsfähigkeit konnte durch nachheriges Erwärmen auf 30° C wiederhergestellt werden.

Pathogenität.

Theileria parva ist nur pathogen für Rinder. Die der Infektion mittels Zecken ausgesetzten Tiere erkranken fast ausnahmslos. Die Mortalität beträgt 90 bis 100%. Bei Kälbern ist sie etwas geringer (s. o.).

Im Jahre 1910 stellten Trautmann und Lichtenheld bei einer erlegten kranken Elenantilope Plasmakugeln in den für das Küstenfieber typischen Niereninfarkten fest. Letzterer Autor glaubt, daß es sich um einen typischen Fall von Küstenfieber gehandelt habe und zieht den Schluß, das Küstenfieber sei auch auf Elenantilopen übertragbar, die somit eine große Gefahr darstellen und nach dem Vorschlage R. Koch's in allen für die Tierzucht in Frage kommenden Gebieten auszurotten seien. Diese Schlußfolgerung geht u. E. weit über das Ziel hinaus. Erstens ist dieser einzig dastehende Fall keineswegs eindeutig. In der Milz der betreffenden Elenantilope wurden weder *Theileria parva*-Parasiten noch Plasmakugeln nachgewiesen. Zweitens wäre durch den Nachweis von „*Theileria parva*“ bei Elenantilopen keinesfalls bewiesen, daß diese Tiere für das „Küstenfieber“ der Rinder empfänglich sind. Es könnte sich sehr wohl um eine Krankheit sui generis handeln, die durch ähnliche Parasiten hervorgerufen wird — genau so, wie man bei Schafen *Theileria parva*-ähnliche Parasiten gefunden hat. Und drittens ist die Frage des Wildabschusses in den letzten Jahren durchaus nicht zugunsten des Koch'schen Vorschlages entschieden worden (vgl. S. 263f.).

Pathogenese.

Collaud (1906) nimmt an, daß *Theileria parva* ein Gift absondert, welches hauptsächlich auf die Endothelzellen der Blutgefäße wirkt, aber auch die Epithelzellen der Harnkanälchen zum Teil zerstört oder zur Wucherung anregt. Hierdurch sollen sich die überaus zahlreichen Hämorrhagien in allen Körperteilen und insbesondere alle anderen für Küstenfieber charakteristischen Veränderungen erklären.

Nach K. F. Meyer schädigen die Parasiten die Endothelzellen der Gefäße und die perivaskulären Lymphfollikel.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Das Inkubationsstadium beträgt 10—15 Tage, gewöhnlich 13, in seltenen Fällen

nach Theiler 25 Tage. Dann setzt hohes Fieber ein, das innerhalb 24—48 Stunden auf 40—42° C steigt und sich auch abgesehen von geringen Schwankungen auf dieser Höhe bis kurz vor dem Tode oder bis zum Tode erhält (s. Fig. 48). Bei genesenden Tieren sinkt die Temperatur allmählich. Während die Rinder an den ersten Fiebertagen noch einen ganz gesunden Eindruck machen und sehr gut fressen, zeigt der Kot schon eine festere Beschaffenheit. Später wird das Haarkleid rauh, die Freßlust nimmt ab, die Rumination setzt aus, die Milchsekretion hört auf, das Tier magert ab, die Augen tränen, es tritt starkes Speicheln und mitunter Nasenausfluß ein, bisweilen findet sich auch Diarrhoe, die manchmal blutig ist.

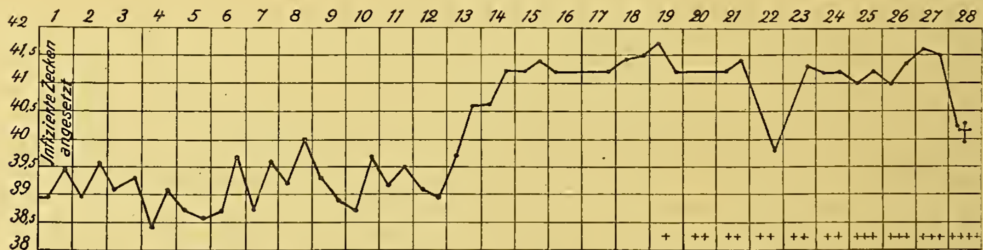
Anämie und Hämoglobinurie wird bei reinem Küstenfieber niemals beobachtet.

Ist aber das Küstenfieber durch eine Infektion mit *Piroplasma bigeminum* oder *Gonderia mutans* kompliziert, so kann auch roter Harn auftreten.

Die Krankheit dauert meistens 12 Tage, so daß vom Tage der Infektion bis zum Tode etwa 28—30 Tage vergehen. Die Lymphknoten des Kopfes und Halses schwellen an. Der Tod tritt unter allmählichem Kollaps und Koma ein. Nach Gray und K. F. Meyer können die Rinder auch schon nach 4—5 Tagen plötzlich infolge Lungenödems verenden. Die Tiere zeigen in diesen Fällen große Atemnot, schaumigen Nasenausfluß, stürzen nieder und gehen unter Krämpfen zugrunde.

Bei dem im Sommer 1917 in Mazedonien von Behn beobachteten Ausbruch des Küstenfiebers zeigten die hochempfänglichen deutschen Rinder durchweg folgendes Krankheitsbild. Sie

Fig. 48.



Fieberkurve eines durch Ansetzen von Zecken (Imagines von *Rhipicephalus appendiculatus*) mit *Theileria parva* (Theiler) infizierten Rindes. Nach K. F. Meyer (1913).

stürzten plötzlich, ohne vorher auffällige Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, zusammen, brüllten laut und angstvoll, zeigten Augenrollen und krampfhafte Zuckungen der Gliedmaßen und gingen innerhalb ganz kurzer Zeit unter dem Bilde der Erstickung ein.

Bei der Untersuchung des Blutes findet man bald nach dem Temperaturanstieg in oder auf den roten Blutkörperchen ring- und stäbchenförmige Parasiten in geringer Anzahl. In den folgenden Tagen vermehren sich dieselben derart, daß schließlich fast jedes rote Blutkörperchen mit mehreren Parasiten infiziert ist. Diese Zunahme beruht, wie wir gesehen haben, nicht auf einer Vermehrung der Parasiten in der Blutbahn, sondern ist so zu erklären, daß im Verlauf der Krankheit immer mehr Gametozyten in den hämatopoëtischen Organen heranreifen, die dann von dem kreisenden Blute aufgenommen werden. Daher vermehrt sich auch die Zahl der Parasiten in den einzelnen Blutkörperchen.

Schon einige Tage vor dem Auftreten der ersten Parasiten in der Blutbahn kann man durch Punktion einer Lymphdrüse oder der Milz die Koch'schen Plasmakugeln nachweisen.

Wie schon oben erwähnt wurde, fanden Bruce, Lichtenheld, Theiler und K. F. Meyer in enzootischen Küstenfiebergegenden bei Kälbern eine „Matussi", „Amakebe" usw. genannte

Erkrankung, deren Symptome besonders in Schwellung der retropharyngealen Lymphdrüsen und langandauerndem Fieber bestehen. Parasiten lassen sich in dem Blut nur in spärlicher Zahl nachweisen. Für Küstenfieber spricht aber der Befund von Plasmakugeln in der Milz und in den Lymphknoten.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Das subkutane Binde- und Fettgewebe leicht gelblich gefärbt; umschriebene hämorrhagische Ödeme in der Subkutis und Subserosa. Die Muskeln etwas brüchig. Vergrößerung aller Lymphknoten sowie markige Schwellung der präskapularen und präkruralen mit kleinen Hämorrhagien in den Sinus. Bei Kälbern sind besonders die retropharyngealen Lymphknoten vergrößert (K. F. Meyer).

Starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut des Labmagens. Sehr häufig sieht man stecknadelkopf- bis erbsengroße oberflächliche Geschwüre auf oder zwischen den Falten der Schleimhaut. Die Schleimhaut des Zwölffinger-, Dünn- und Blinddarmes geschwollen, von hämorrhagischen Punkten, Flecken und Streifen durchsetzt. Im Blinddarm zuweilen auch Geschwüre. Dickdarmschleimhaut geschwollen mit hyperämischen Flecken und Streifen. Schwellung der Lymphknoten und Peyer'schen Plaques.

Die Milz ist nach Angabe der meisten Autoren bei reiner Infektion mit Küstenfieber unverändert.

Behn gibt jedoch als gewöhnlichen Befund bei den von ihm in Mazedonien beobachteten akuten und perakuten Fällen eine Vergrößerung der Milz um etwa die Hälfte an. Die Schnittfläche ist dunkelgraurot, die Pulpa quillt über die Schnittfläche hervor, ohne auszufließen. Die Milzfollikel sind deutlich zu sehen.

Einen ähnlichen Befund hat bereits Gray erhoben; dagegen glaubt K. F. Meyer, daß es sich in diesen Fällen um eine Mischinfektion mit Texasfieber handelte.

Trübe Schwellung der stark vergrößerten, gelblich bis mahagonibraun gefärbten Leber. Die Schnittfläche sieht marmoriert aus, die Azini sind deutlich zu sehen. Im interlobulären Bindegewebe zellige Infiltrationen.

Auf der Oberfläche der Nieren, die sich leicht aus ihrer Kapsel lösen lassen, sieht man rötliche, punktförmige Flecke, die etwas über die Oberfläche hervortreten und stark hervorragende, stecknadelkopf- bis haselnußgroße Stellen von weißroter Farbe, die früher „als nekrotische Flecke" oder auch als „Infarkte" (R. Koch, Gray & Robertson) bezeichnet worden sind. Nach den Untersuchungen von Collaud, M. Mayer und K. F. Meyer haben aber diese Herde mit Nekrose nichts zu tun, auch stellen sie keine Infarkte dar; denn sie haben keine keilförmige Gestalt, sondern eine runde.

Bei mikroskopischer Betrachtung sieht man, daß die weißen Herde in der Hauptsache aus Anhäufungen von großen mononukleären Zellen in der Umgebung eines Blutgefäßes bestehen. In den Lymphozyten erkennt man bei Hämatoxylinfärbung die agamogenen und gamogenen Koch'schen Plasmakugeln. Die Herde entstehen im Anschluß an kleine kapillare Blutungen per diapedesin (Endothelschädigung durch die Parasiten) und durch eine Leukozyten- und Lymphozyteneinwanderung. Eine Proliferation der perivaskularen Lymphozytenlager scheint in den voll entwickelten, rein weißen Herden zu überwiegen, in den „red areas" haben wir nur herdförmige Kapillarhämorrhagien (K. F. Meyer).

In den Ausstrichen der Nieren, Leber, Milz, Magen- und Darmgeschwüre findet man Koch'sche Plasmakugeln, die teils frei, teils im Protoplasma von Lymphozyten und Endothelzellen liegen (s. o. S. 355f.).

In den Brustfellsäcken und in dem Herzbeutel seröse Ergüsse. Sulziges Ödem in Lunge und Mediastinum. Auf dem Peri- und Endokard Petechien und Ekchymosen.

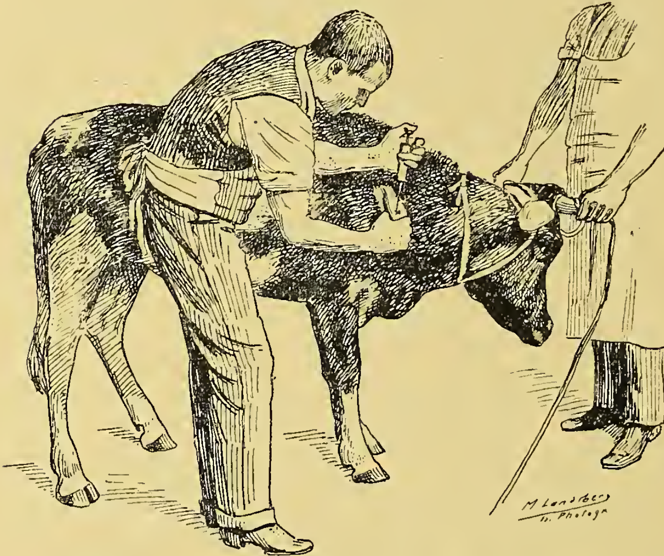
In den atypischen Fällen ist das Lungenödem das Hauptsymptom. Schau-

miger Ausfluß aus den Nasenöffnungen. Hellgelbe seröse Flüssigkeit in der Trachea und in den Bronchien.

Diagnose.

Die Küstenfieberdiagnose kann durch den Nachweis der Koch'schen Plasmakugeln schon frühzeitig erbracht werden. Zu diesem Zwecke entnimmt man das Material durch Lymphdrüsen- oder Milzpunktion (Montgomery & Kinghorn, Small). Besonders wichtig ist diese Art der Untersuchung bei Kälbern, weil bei ihnen nach Bruce, Lichtenheld und K. F. Meyer *Theileria parva* häufig in den roten Blutkörperchen vermißt wird, während die Plasmakugeln stets vorhanden sind.

Fig. 49.



Punktion der präskapularen Lymphdrüse. Nach Sieber (1911).

K. F. Meyer (1913) hat genauere Angaben über die Technik der Punktion gemacht. Von den Lymphdrüsen eignen sich am besten die präskapularen (Bug-) und präkruralen (Kniefalten-) Lymphdrüsen. Diese werden mit der einen Hand fixiert (s. Fig. 49), die Haut mit Azetonalkohol gründlich desinfiziert und die Nadel mit einem Schlag in die Drüse getrieben. Wenn keine Lymphe abfließt, kann man mit einer aufgesetzten Pravatz'schen Spritze leicht genügend Material ansaugen. Zum Zwecke der Milzpunktion (s. Fig. 50) wird die Haut zwischen der 11. und 12. Rippe auf der Höhe des Tuber coxae rasiert und desinfiziert und ein kleiner Einschnitt in die Mitte des Interkostalraumes gemacht. Eine (je nach der Größe des Tieres) 5—10 cm lange Nadel wird durch die Wunde abwärts und leicht nach vorwärts in die Milz gestoßen und das Material ähnlich wie oben gewonnen. Die Wunde wird mit Kollodium verschlossen.

Fig. 50.



Milzpunktion beim Rinde. Nach Sieber (1911).

Beachtenswert ist hierbei noch folgendes. Während nach früheren Untersuchungen anzunehmen war, daß die Kugeln in den verschiedenen Lymphknoten und vor allem in der Milz nachweisbar sein müßten, haben nach LICHTENHELD neuere Untersuchungen über das Küstenfieber in enzootisch verseuchten Gebieten ergeben, daß die Kugeln auf die regionären Lymphknoten der Infektionsstelle beschränkt bleiben und daß sie somit auch in der Milz fehlen können. LICHTENHELD hält es für sicher, was GONDER inzwischen auch bestätigt hat, daß im Anfangsstadium des Küstenfiebers nur KOCH'sche Kugeln ohne *Theileria parva* auftreten.

Differentialdiagnose.

Abgesehen davon, daß Verlauf und Symptome des Küstenfiebers nicht charakteristisch genug sind, um hierauf schon allein die Diagnose zu begründen, wird die sichere Feststellung auch dadurch noch sehr erschwert, daß *Theileria parva* ähnliche Formen und Größenverhältnisse aufweist wie *Gonderia mutans*. Wenn OLLWIG & MANTEUFEL ein Unterscheidungsmerkmal für beide Arten darin gefunden zu haben glauben, daß ersterer Parasit nur runde Formen und letzterer nur nadelförmige Formen aufweise, so müssen diese Befunde nach den Untersuchungen von THEILER LICHTENHELD, GONDER u. a. stark angezweifelt werden. Alle diese Autoren haben nämlich gefunden, daß sowohl bei *Theileria parva* wie bei *Gonderia mutans* stäbchenförmige und runde Formen gemischt vorkommen (s. S. 343).

Prognose.

Im allgemeinen sehr schlecht. Die Mortalität beträgt manchmal 95—100%. In enzootisch verseuchten Gebieten sind die Verluste etwas niedriger.

Behandlung.

Bisher sind keine Mittel bekannt geworden, durch die eine Herabsetzung der Sterblichkeit zu erzielen war.

Immunität und Schutzimpfung.

Als Regel gilt, daß das Überstehen einer Infektion mit *Theileria parva* absolute Immunität verleiht. Ausnahmsweise hat THEILER in einem Falle beobachtet, daß ein Rind nach Überstehen der natürlichen Infektion zum zweiten Male erkrankte, als es auf eine verseuchte Weide gebracht wurde. In einem anderen Falle starben von fünf durch intravenöse Injektion mit Milz- und Lymphdrüsenbrei künstlich infizierte Rinder drei Stück, als sie auf eine verseuchte Weide kamen.

Daß eine Vererbung der Immunität auf das Kalb nur in sehr geringem Grade stattfindet, geht daraus hervor, daß Kälber erfahrungsgemäß in großer Zahl sterben, wenn sie auf verseuchten Weiden geboren werden.

Rezidive, wie beim Texasfieber, infolge von Einflüssen, die die erworbene Resistenz herabsetzen, kommen beim Küstenfieber nicht vor. Deshalb ist eine Weiterverbreitung durch immun gewordene Tiere auch nicht zu befürchten. Wenn bei solchen Rindern ring- und stäbchenförmige Parasiten gelegentlich angetroffen werden, so handelte es sich niemals um *Theileria parva*, sondern um *Gonderia mutans*.

LICHTENHELD (1911) glaubt auf Grund seiner Versuche den Beweis erbracht zu haben, daß mit Hilfe des Komplementbindungsverfahrens Immunität gegen Küstenfieber festgestellt werden könne.

Die im Jahre 1908 von R. KOCH in Rhodesia unternommenen Versuche zur künstlichen Immunisierung haben keine praktischen Resultate gezeitigt. Es soll deshalb auf dieselben hier nicht näher eingegangen werden.

K. F. Meyer zeigte im Jahre 1909, daß man Küstenfieber durch intravenöse Einspritzung grobzertrümmerter Milz oder Lymphknoten eines küstenfieberkranken Rindes übertragen kann. Am besten eignet sich grobkörniger Brei, dem Pepton zugesetzt worden ist.

Theiler hat versucht, mittels dieser Methode Rinder zu immunisieren. Es stellte sich heraus, daß die Folgen der Infektion sehr verschieden ausfielen, nämlich entweder: mit dem Tode endendes Ostküstenfieber (Plasmakugeln nachweisbar), oder in Heilung übergehendes, typisches Ostküstenfieber (Blutparasiten nachweisbar), oder milde und unregelmäßig in Heilung übergehende Fieberreaktionen (Blutparasiten nachweisbar), oder Ostküstenfieberreaktionen ohne Plasmakugeln oder unregelmäßige Reaktionen oder schließlich gar keine Reaktionen. Von 224 zu diesen Versuchen benutzten Tieren waren 180 einmal oder zweimal innerhalb 16 Tagen, 44 dagegen wiederholt durch intravenöse Einspritzung zu infizieren versucht worden. Von den geimpften Tieren, die der natürlichen Infektion ausgesetzt worden waren, überstanden etwa 50% die Injektionen und die Prüfung durch die natürliche Infektion. Theiler empfiehlt diese Impfmethode in allen denjenigen Fällen, in denen regelmäßiges Baden oder Weidewechsel (siehe die nächsten Abschnitte dieses Kapitels) nicht ausführbar sind.

Wölfel hat später, als schon über 2000 Impfungen ausgeführt worden waren, berechnet, daß durch diese Impfmethode etwa 41% mehr Tiere erhalten bleiben, als ohne ihre Anwendung, wenn man berücksichtigt, daß die Verluste in frisch verseuchten Herden über 95% zu betragen pflegen.

Die Methode, die Spreull (1914) mit gutem Erfolg im Transkei-Gebiet der Kapkolonie anwandte, besteht darin, daß ein Gemisch von Milz-Lymphdrüsenbrei, das von einem schwerkranken Rinde entnommen wurde, intravenös eingespritzt wird. Außerdem muß folgendes beachtet werden: 1. Die Tiere dürfen zur Zeit der Impfung noch nicht infiziert sein. 2. Sie müssen 14 Tage lang auf einer nichtinfizierten Weide gehalten werden. 3. Der Impfstoff muß von schwerkranken Tieren stammen. Trotzdem hierdurch Verluste entstehen können, sind solche Impfstoffe den schwach wirkenden vorzuziehen, da diese nicht immer Immunität verleihen. 4. Mischinfektionen mit Bakterien müssen streng vermieden werden. Die Vakzine muß im Sommer schon 5 Stunden nach ihrer Herstellung verbraucht werden. 5. Dicke Vakzine verursacht leicht Thrombose. Pepton ist dem Aleuronat zur Mischung mit der Vakzine vorzuziehen. 6. Vakzine von verschiedenen Tieren sollen gemischt werden. 7. Die geimpften Tiere sind auf stark infiziertes Gelände zu bringen. Sie dürfen nicht gebadet werden. In nicht infizierten Herden bewährte sich die Impfung bei 70%, bei mäßig infizierten bei 30%. Wenn geimpfte Rinder die Prüfung durch Verweilen auf stark mit Zecken besetzter Weide überstanden haben, hält ihre Immunität 3 Jahre und länger vor.

Bekämpfung.

Von größter Bedeutung für eine durch veterinärpolizeiliche Maßregeln anzustrebende Bekämpfung des Küstenfiebers ist die schon mehrfach erwähnte Feststellung, daß küstenfieberkranke Tiere lebenslänglich immun sind gegen neue Infektionen mit *Theileria parva*, daß die immun gewordenen Tiere den Infektionsstoff nicht mehr in sich beherbergen und daß ein verseuchtes Gebiet, wie Stockman mitgeteilt hat, sich nach 14 Monaten von selbst reinigt. Entweder sterben innerhalb dieser Zeit alle Zecken oder sie verlieren, wenn sie von anderen Tieren außer Rindern Blut gesogen haben, ihre Infektiosität. Keine von den als Überträger in Frage kommenden Zecken vermag nämlich länger als 14 Monate ohne Wirt am Leben zu bleiben. Unter günstigen Verhältnissen kommen vielleicht Ausnahmen vor, aber diese sind immerhin sehr selten. Wenn nun die Weide während der genannten Frist mit anderen Tieren außer Rindern besetzt wird, so sterben die Zecken zwar nicht aus, der Krankheitserreger geht aber zugrunde. Es erklärt sich dies dadurch, daß mit dem Küstenfieberparasiten infizierte Zecken ihren Infektionsstoff abgeben und damit für später ungefährlich werden, sobald sie sich an einem Tiere festgebissen haben und sich vollsaugen.

Ferner ist für eine systematische Bekämpfung des Küstenfiebers erforderlich,

genau die Zeiträume zu kennen, innerhalb deren die Krankheit durch Zecken übertragen werden kann.

1. Damit die rotbeinige Zecke (*Rh. evertsi* Neumann) sich infizieren kann, muß sie ihr Larven- und Nymphenstadium auf einem kranken Tiere durchmachen. Nach diesem Zeitpunkt fällt sie auf den Boden und häutet sich innerhalb 20—30 Tagen. Nach einigen weiteren Tagen ist sie soweit gekräftigt, daß sie auf die Spitzen der Grashalme steigen kann, um bei passender Gelegenheit sich auf ein geeignetes Wirtstier zu begeben. Hiernach würde also für den Fall, daß ein mit Küstenfieber infiziertes Rind auf eine reine Weide gelangt ist und nur rotbeinige Zecken verliert, der Ausbruch der Krankheit bei vorher gesunden Tieren durchschnittlich 46 Tage nach Einfuhr des infizierten Rindes zu erwarten sein, da das Häuten der Nymphen etwa 24 Tage, die Inkubationszeit 12 Tage beansprucht und die ersten sichtbaren Krankheitssymptome nach 10 Tagen auftreten.

2. Für den Fall, daß es sich um braune Zecken (*Rh. appendiculatus* Neumann, *Rh. capensis* Koch, *Rh. simus* Koch und *Rh. nitens* Neumann) handelt, gestaltet sich die Vorausberechnung etwas anders. Die braune Larve braucht ca. 18 Tage (16—24) zum Häuten und wird im ganzen innerhalb 25 Tagen fähig zum Beißen. Die braune Nymphe braucht ebenfalls etwa 18 Tage zum Häuten und wird in derselben Zeit auch fähig zum Beißen. Rechnet man hierzu die Inkubationszeit und die Periode für die ersten sichtbaren Symptome, so erhält man im Sommer etwa 40 Tage als die kürzest mögliche Zeit. Unter der Voraussetzung einer kurzen Inkubationszeit kann also im Durchschnitt 6 Wochen nach der Einfuhr von mit braunen Zecken besetzten küstenfieberkranken Tieren ein Neuausbruch der Krankheit erfolgen.[1])

Auf Grund aller dieser Tatsachen und Erfahrungen wurde im Jahre 1904 durch das Gesetz Nr. 28 die Bekämpfung des Küstenfiebers in Transvaal in Angriff genommen (Einzäunung der infizierten Farmen, Abschlachtung der Tiere bei isolierten Ausbrüchen und Entschädigung der Besitzer).

Außerdem wurde versucht, Neuausbrüche der Seuche durch strenge Durchführung des Weidewechsels in folgender Weise zu unterdrücken:

Man fängt damit an, die Temperatur von allen Rindern, die auf der infizierten Weide (A) sich befinden, aufzunehmen. Alle Tiere mit normaler Temperatur werden von den kranken abgesondert und nach einer nicht infizierten Einzäunung, dem sog. Quarantänepaddock oder Isolierkamp (B) gebracht. Die kranken Tiere werden auf der infizierten Weide A ihrem Schicksal überlassen bzw. getötet.

Auf der zweiten Weide (B) werden die Tiere 16 Tage belassen und ihre Temperatur täglich kontrolliert. Sobald ein Tier Fieber zeigt, wird es herausgenommen und getötet. Früher hat Theiler den Aufenthalt auf der Weide B auf 24 Tage bemessen: nach seiner letzten diesbezüglichen Veröffentlichung mit Gray & Power zusammen (1914) wird die kürzere Frist (16 Tage) jetzt allgemein empfohlen, weil sich herausgestellt hat, daß die Larven der braunen Zecke sich im günstigsten Falle schon innerhalb dieser Zeit häuten können. Vollgesogene Larven, die am ersten Tage des Aufenthaltes auf der Weide B von einem kranken Rind abgefallen sind, können sich also eventuell nach dem 16. Tage (als Nymphen) auf gesunde Rinder begeben und diese infizieren. Dieser Gefahr muß vorgebeugt werden durch Entfernen aller nicht fiebernden Rinder am 16. Tage.

Nun wissen wir ferner, daß die Inkubationsdauer beim Küstenfieber im Durchschnitt 13 Tage beträgt. Fast alle vorher infizierten Rinder werden also während ihres 16tägigen Aufenthaltes auf der Weide B die ersten Anzeichen der Krankheit (Fieber) gezeigt haben. Da die Inkubation aber im Maximum 25 Tage betragen kann, so können immerhin noch einige infizierte Tiere unbemerkt geblieben sein. Um absolut sicher zu gehen, wird die Herde daher auf weitere 16 Tage auf eine andere eingezäunte, infektionsfreie Weide (C) gebracht und ähnlich behandelt.

Nach Ablauf dieser Frist sind alle nicht fiebernden Tiere als gesund anzusehen und können jetzt auf die noch vorhandenen nicht infizierten Weiden (D) getrieben werden. Die Gefahr ist vorüber.

Von den als infiziert zu betrachtenden eingezäunten Weiden A, B und C müssen jetzt Rinder mindestens 14 Monate lang ferngehalten werden. Dagegen dürfen Pferde, Schafe, Ziegen usw.

[1]) Die Angaben beruhen auf Feststellungen von Lounsbury, Theiler, Christy, Nuttall usw. Genauere Zahlen finden sich im Kapitel über die Zecken auf S. 463 f.

ohne Gefahr darauf weiden; denn wir wissen ja, wenn die infizierten Zecken an diesen Tieren Blut saugen, so reinigen sie sich. Nach Ablauf der 14 Monate sind alle infizierten Zecken, die in der Zwischenzeit kein Blut gesogen haben, gestorben; Rinder dürfen nun ohne Gefahr auf die Weiden gehen.

Man kann diese Methode noch dadurch vereinfachen, daß man auf die Anwendung des Thermometers verzichtet und nur die Tiere, die klinische Symptome zeigen, entfernt und tötet. Die oben geschilderte Methode ist aber als die sicherste anzusehen.

Diese Methode ist mit bestem Erfolg in Rhodesia und Natal angewandt worden. In Transvaal hat man eine andere Bekämpfungsart mit gleich gutem Erfolg benutzt.

Als das Küstenfieber kurz nach Beendigung des Burenkrieges über das Land hereinbrach, waren nicht sehr viele Rinder vorhanden; man entschloß sich daher kurzerhand zur Tötung aller der Ansteckung ausgesetzten Rinder. Die Farmen wurden eingezäunt und 15 Monate lang frei von Rindern gehalten. Andere Tiere konnten, aus bereits erörterten Gründen, ohne Gefahr auf den Weiden gehalten werden. Nach dieser Zeit waren alle infizierten Zecken tot; man konnte also von neuem Rinder anschaffen.

Zur Bekämpfung des Küstenfiebers in den Distrikten der Eingeborenen haben sich in Transvaal, wie K. F. Meyer mitgeteilt hat, folgende Maßnahmen bewährt.

Man bildete sogenannte „Concentration Camps". In den ersten 8—10 Monaten traten starke Verluste auf. Der überlebende Rest war immun. Da die neugeborenen Kälber sogleich getötet wurden, reinigten sich die infizierten Zecken in ungefähr 14 Monaten von der Infektiosität. Nach dieser Zeit konnten die Concentration Camps wieder aufgelöst und die überlebenden Rinder an die verschiedenen Kaffernhäuptlinge zurückgegeben werden. Die den Concentration Camps benachbarten Burenfarmen wurden auf Regierungskosten eingezäunt und mit der Erlaubnis ausgestattet, jedes Kaffernrind, das über den Zaun springt oder in der Nähe der Umzäunung sich befindet, zu töten. Diese Maßregeln hatten nach den Beobachtungen von K. F. Meyer den Erfolg, daß mehrere Farmen im Zentrum verseuchter Distrikte gänzlich vom Küstenfieber verschont blieben.

Wie Lichtenheld aus Deutsch-Ostafrika mitgeteilt hat, müssen im Tieflande zur Entseuchung von Plätzen mit enzootischem Küstenfieber andere Maßregeln ergriffen werden, da hier die Weiden in der Umgebung alle mehr oder weniger verseucht sind. Eine Überführung auf entfernte Weideplätze würde die Ausnützung der Herden zur Milchgewinnung unterbinden. In solchen Fällen genügt die Stallhaltung der empfänglichen Tiere, also der Kälber unter einem Jahre, während die älteren immunen Tiere auf der Weide belassen werden können, ohne diese erneut zu infizieren. Die Weide wird daher nach zirka einem Jahre entseucht sein, die dann darauf gebrachten Kälber werden nicht mehr erkranken.

Während Rhodesia und Transvaal dank der im großen Maßstabe durchgeführten Tilgungsmaßregeln fast ganz vom Küstenfieber befreit worden sind, ist Lichtenheld der Ansicht, daß eine Tilgung in dem seit langer Zeit enzootisch verseuchten Deutsch-Ostafrika vorläufig wenig Aussicht auf Erfolg hat.

Verhütung.

Um die Ausbreitung des Küstenfiebers zu verhindern, ist eine systematische Vernichtung der Zecken durch regelmäßiges Baden der Rinder die zuverlässigste Methode. Früher galt das Baden bei einem Ausbruch des Küstenfiebers nur als dürftiger Notbehelf, durch den die Ausbreitung der Krankheit einigermaßen eingedämmt wurde. Noch im Jahre 1909 sagte Theiler auf dem 9. internationalen tierärztlichen Kongreß, wenn das Küstenfieber erst in einer Gegend ausgebrochen sei, käme das Baden zu spät. Dagegen berichteten Theiler, Gray & Power 5 Jahre später auf dem 10. Kongreß, daß das Baden die Krankheit sofort zum Stehen bringt; Tiere, die am ersten Tage des Badens nicht infiziert sind, befinden sich außer Gefahr.

Dieser große Fortschritt ist in erster Linie darauf zurückzuführen, daß es jetzt möglich ist, die Rinder lange Zeit hindurch in Zwischenpausen von 3 Tagen zu baden, ohne daß sie darunter leiden. Diese kurze Zwischenpause ist deshalb notwendig, weil die Larven und Nymphen der braunen Zecke schon nach 3 Tagen abfallen können. Die Rinder müssen also alle 3 Tage gebadet werden, damit auch wirklich alle Stadien erreicht und getötet werden. Führt man das Baden 14 Monate lang, vom letzten Todesfalle an gerechnet, durch, so sind alle infizierten Zecken tot.

Näheres über die Zusammensetzung, Anwendung und Wirkung der Zeckenbäder s. S. 489f.

Zunächst erscheint es unverständlich, weshalb die Weiterausbreitung des Küstenfiebers sofort nach dem ersten Bade aufhören sollte, befinden sich doch noch viele infizierte Zecken auf der Weide, die zwischen je zwei Bädern reichlich Gelegenheit haben, sich an den empfänglichen Tieren festzubeißen und diese anzustecken. Zur Erklärung dieser Tatsache kommen folgende Momente in Betracht: 1. Infizierte Nymphen von *Rh. appendiculatus* Neumann können erst im Laufe, und infizierte Imagines erst nach Ablauf des 3. Tages, nachdem sie sich festgebissen haben, ihren Infektionsstoff abgeben. 2. Die in der Arseniklösung gebadeten Tiere bleiben eine Zeitlang für die Zecken giftig. 3. Die Hautkapillaren der gebadeten Tiere enthalten nach den Feststellungen von Cooper & Laws (1915) ziemlich viel Arsen, wodurch die eingedrungenen Parasiten wahrscheinlich getötet werden.

Zur Verhütung der Einschleppung von Küstenfieber durch Einfuhr lebender Rinder ist eine Vernichtung der auf ihrer Haut schmarotzenden Zecken durch staatlich eingerichtete Bäder und eine Quarantäne von 25 Tagen zu fordern. Die Gefahr der Einschleppung ist um so größer, wenn in dem Einfuhrlande *Rhipicephalus*-Arten schon vorhanden sind oder wenigstens günstige Lebensbedingungen vorfinden.

Da infizierte Zecken auch mit den Häuten kranker Tiere, mit Decken, Zelten, Schlafsäcken, Gras, Heu usw. eingeschleppt werden können, müssen diese Gegenstände vor der Einfuhr gründlich desinfiziert werden.

Literatur.

1919 Behn, P., Küstenfieber bei Rindern in Mazedonien. Berl. Tierärztl. Woch. Nr. 16. S. 131.
1911 Bevan, L. E. W., The diagnosis of African Coast Fever by gland puncture. Vet. J. 67. S. 546.
1915 Derselbe, African coast fever. Rhodesia Agr. J. 12. S. 468.
1909 Bruce, Hamerton, Bateman and Mackie, Note on Amakebe: a disease of calves in Uganda. Sleeping sickness commission. Official gazette of the Uganda Protectorate 2. S. 390 und Proc. Roy. Soc. Ser. B. 82. 1910. S. 256.
1911 Cardamatis, J. P., Les piroplasmoses et leishmanioses. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 60. S. 511.
1912 Derselbe, Piroplasmoses des bovidés en Grèce. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 87.
1912 Carpano, M., La febbre della costa nella Colonia Eritrea. Note biologiche e morfologiche sulla *Theileria parva*. Clin. Vet. Nr. 19, 20, 21 u. 22.
1913 Derselbe, Su di un *Piroplasma* del tipo *parvum* (genus *Theileria*) riscontrato nella Gazzella in Eritrea. Nota di priorità. Clin. vet. 6. S. 254.
1915 Derselbe, Piroplasmosi tipo „*parvum*“ nel bovini del basso bacino del Mediterraneo (Febre della costa mediterranea). Clin. Vet. 38. S. 497.
1906 Collaud, L., Beiträge zur pathologischen Histologie der Niere bei Rhodesian Redwater der Rinder in Südafrika. Inaug.-Diss. Zürich.
1906 Creutz, Das afrikanische Küstenfieber. B. t. W. Nr. 47. S. 843.
1910 Dixon, R. W., East Coast Fever. Agric. J. Cape of Good Hope 36. S. 19.
1911 Derselbe, East Coast Fever. Its prevention and eradication. Agric. J. Union of S. Africa 2. S. 10.
1910 Dreyer, W., Über durch Protozoen im Blut hervorgerufene Erkrankungen bei Menschen und Tieren in Ägypten. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 14. S. 37.
1904 Dschunkowsky, E. et J. Luhs, Les piroplasmoses du gros bétail en Russie. Ann. Pasteur. Mars.

1904 Dieselben, Die Piroplasmosis der Rinder. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 35. S. 426.
1905 Dieselben, Piroplasmose in Transkaukasien. Verh. d. 8. intern. t. Kongr. Budapest.
1909 Dieselben, Entwicklungsformen von Piroplasmen in Zecken. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. Haag.
1905 Ducloux, E., Sur une piroplasmose bacilliforme du boéuf en Tunisie. C. R. Soc. de Biol. 59. Nr. 33. S. 461.
1912 Elder, W. A., Report on the incidence of East Coast fever disease amongst cattle in Swaziland. Manuskript Rep. dated Oct. 22.
1912 França, C., Quelques considérations sur le genre *Theileria* et description d'une nouvelle espèce de ce genre (*Theileria stordii*). Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 67. S. 171.
1910 Gonder, R., Über die Entwicklung von *Piroplasma parvum* in den Organen von küstenfieberkranken Rindern. B. t. W. Nr. 27. S. 551.
1910 Derselbe, Der Zeugungskreis von *Theileria parva*, dem Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 8. S. 406.
1910 Derselbe, The development of *Piroplasma parvum* in the various organs of cattle. Trans. Royal Soc. South Africa 2. S. 63 und Proc. Biol. Soc. Pretoria 1910.
1910 Derselbe, The life cycle of *Theileria parva*, the cause of East Coast Fever in cattle in S. Africa. J. of comp. Path. 23. S. 328.
1910 Derselbe, Die Entwicklung von *Theileria parva*, dem Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika. I. Teil. Arch. f. Protistenkunde 21. S. 143.
1911 Derselbe, Die Entwicklung von *Theileria parva*, dem Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika. II. Teil. Arch. f. Prot. 22. S. 170.
1911 Derselbe, The development of *Theileria parva*, the cause of East Coast Fever in Cattle in South Africa. Part 2. First Report of the Dir. of vet. Research of South Africa. August. S. 223.
1911 Derselbe, *Theileria parva* und *Babesia mutans*. Arch. f. Protistenkunde 21. S. 222.
1911 Derselbe, Die Erreger einiger wichtiger Tierseuchen in Afrika 42. Ber. Senckenberg. Nat. Ges. Frankfurt.
1914 Gózony, L., Die Abderhaldensche Reaktion bei protozoischer und metazoischer Parasiteninfektion. Zbl. f. Bakter. 73. 1. Abt. Orig. S. 345.
1904 Gray, C. E., Inoculation against African Coast Fever. J. of comp. Path. 17. S. 203.
1904/05 Derselbe, Report of the principal veterinary surgeon. Ann. Rep. of the departm. of Agricult. Transvaal. S. 60.
1905 Derselbe, Eradication of Africa coast fever. Transv. Agric. J. 3. S. 696.
1908 Derselbe, East Coast Fever: a historial review. Ann. Rep. S. A. A. S. Grahamstown Meeting.
1903 Gray, C. E. and W. Robertson, Report upon Texasfever or Redwater in Rhodesia. Vet. J. 7. S. 136 and 217.
1903 Dieselben, La fièvre du Texas en Rhodesia. Revue gén. de Méd. vét. 15 Sept.
1903 Dieselben, Redwater in Rhodesia. Agric. J. of Cape of Good Hope 21. S. 435.
1917 Hartmann, M. und C. Schilling, Die pathogenen Protozoen und die durch sie verursachten Krankheiten. Berlin: J. Springer.
1914 Hindle, E. und L. Gózony. Abderhalden's Reaction and its Application in certain Protozoal Infections. Parasitology. 7 S. 228.
1903 Hutcheon, Virulent redwater in Transvaal. Agric. J. Cape Col. 23. S. 69 und Vet. Rec. S. 787.
1903 Kleine, F. K., Report on Rhodesian Redwater or African Coast Fever. Agric. J. Cape of Good Hope.
1904 Derselbe, Report on the Proceedings of the conference on the diseases of cattle and other animals in South Africa, held at Bloemfontein. 3., 4. und 5. Dez. 1903.
1904 Derselbe, Report on the proceedings at the international veterinary conference on animal diseases in South Africa, held at Cape Town. May 25—31.
1905 Derselbe Die Ergebnisse der Forschungen Rob. Koch's über das Küstenfieber der Rinder und über die Pferdesterbe gelegentlich seiner letzten Expedition nach Südafrika. Vortrag v. 20. April. D. m. W. S. 912 und B. t. W. S. 902.
1908 Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit von M. Mayer, Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 12. S. 494.
1898 Koch, R., Reiseberichte über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse und Surrahkrankheit, Texasfieber usw. Berlin: J. Springer.

1903 Derselbe, Interim Report on Rhodesian Redwater or African Coast fever. Argus Printing and Publishing Company, Salisbury and J. of comp. Path. 16. S. 273.
1903 Derselbe, Second Report on Rhodesian Redwater or African Coast fever. Argus Printing and Publishing Company, Salisbury and J. of comp. Path. 16. S. 280.
1903 Derselbe, Third report on Rhodesian Redwater or African coast fever. J. of comp. Path. 16. S. 390.
1903 Derselbe, The cattle disease in Southern Rhodesia. Transv. Agricult. J.
1903 Derselbe, Reports on Rhodesian Redwater. Agric. J. Cape of Good Hope 23. S. 33.
1904 Derselbe, Reports on Rhodesian Redwater. Agric. J. Cape of Good Hope 24. S. 549.
1904 Derselbe, Fourth Report on African Coast fever. J. of comp. Path. 17. S. 175.
1904 Derselbe, Berichte über das Rhodesische Rotwasser oder „Afrikanische Küstenfieber". Arch. f. wiss. Tierhk. 30. S. 281 u. 586.
1905 Derselbe, Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. D. m. W. S. 1865.
1906 Derselbe, Beiträge zur Entwicklung der Piroplasmen. Zeitschr. f. Hyg. 54. S. 1.
1911 Kowalewsky, M. J., Sur les déviations et particularités du table anatomo-pathologique de la piroplasmose. Ann. de méd. vét. 60.
1903 Laveran, A., Sur la Piroplasmose bovine bacilliforme. C. R. Acad. Sc. 86. S. 648.
1906 Lichtenheld, G., Allgemeines über das Küstenfieber, seine Verhütung und Bekämpfung. Deutsch-Ostafrik. Zeitung (1. Beiblatt). 21. Juli 1906.
1907 Derselbe, Küstenfieber. Med. Ber. über d. D. Schutzgebiete f. d. Jahre 1905—06 u. folgende.
1908 Derselbe, Ergebnisse der von R. Koch ausgeführten und vorgezeichneten Forschungen über das Küstenfieber der Rinder in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Hyg. 61. S. 261.
1910 Derselbe, Vorläufige Mitteilung über Komplementbindungsversuche bei Pferdesterbe und Küstenfieber. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. 8. S. 232.
1910 Derselbe, Beiträge zur Diagnose der durch kleine Piroplasmen verursachten Krankheiten beim Rind mit Berücksichtigung ihrer Verbreitung. Zeitschr. f. Hyg. 65. S. 378.
1911 Derselbe, Preliminary communication on the fixing of complement in horse-sickness and East fever. Report of the gov. vet. Bact. of Transvaal 1909—1910. S. 170.
1911 Derselbe, Beurteilung eines Befundes von Koch'schen Plasmakugeln in Niereninfarkten einer Elenantilope. Zeitschr. f. Infect.-Krankh. d. Haust. 9. S. 154.
1902 Lounsbury, C. P., Ticks and African Coast fever. Rep. Gov. Entomol. Cape of Good Hope. S. 16.
1903 Derselbe, Ticks and Africain Coast Fever. Transv. Agric. J.
1903 Derselbe, Ticks and African Coast Fever. Rep. Gov. Entomol. Cape of Good Hope. S. 11.
1904 Derselbe, Transmission of African Coast Fever. Agric. J. Cape of Good Hope 24. S. 428.
1904/05 Derselbe, Ticks and Africain Coast fever. Agric. J. Cape of Good Hope. 28. S. 634.
1906 Derselbe, Ticks and african coast fever. Agricultural J. of Cape of Good Hope. Nr. 15.
1914 Macfie, J. W. S., Notes on some blood parasites collected in Nigeria. Ann. of trop. Med. and Paras. 7. S. 439.
1907 Martini, Über ein Rinderpiroplasma in der Provinz Schantung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 11. S. 507.
1907 Derselbe, Über das Vorkommen eines Rinderpiroplasmas in der Provinz Petschili (China). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 11. S. 718.
1907 Derselbe, Über die Rinderzecken Schantungs und ihre Beziehungen zu den dortigen Piroplasmosen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 11. S. 740.
1909 Derselbe, Über die Entwicklung eines Rinderpiroplasmas und -trypanosomas im künstlichen Nährboden. Zeitschr. f. Hyg. 64. S. 385.
1908 Mayer, M., Beiträge zur Morphologie der Spirochäten *(Sp. duttoni)*. Nebst Anhang über „Plasmakugeln". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. Beih. 1. S. 7.
1908 Derselbe, Erwiderung zur Bemerkung Kleine's. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. S. 375.
1909 Derselbe, Über das Ostafrikanische Küstenfieber der Rinder. Biolog. Abt. d. t. Vereins Hamburg. Offiz. Referat. M. m. W. S. 1757.
1910 Derselbe, Über das ostafrikanische Küstenfieber der Rinder. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 14. Beih. 7. S. 301.
1909 Meyer, K. F., Preliminary note on the transmission of East coast fever to cattle by intraperi-

toneal inoculation of the spleen or portions of the spleen of a sick animal. J. of comp. Path. 22. S. 213.
1909 Derselbe, Zur Übertragung von afrikanischem Küstenfieber auf gesunde Tiere durch intraperitoneale Verimpfung von Milzen und Milzstücken kranker Tiere Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 6. S. 374.
1911 Derselbe, Notes on the nature of Koch's Granules and their role in the pathogenesis of East coast fever. Report of the Gov. vet. Bact. of Transvaal for the year 1909—1910. S. 56.
1911 Derselbe, Beiträge zur Genese und Bedeutung der Koch'schen Plasmakugeln in der Pathogenese des afrikanischen Küstenfiebers. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 57. S. 415.
1913 Derselbe, Afrikanisches Küstenfieber. In: Kolle u. v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 539.
1906 Miyajima und Shibayama, Über das in Japan beobachtete Rinderpiroplasma. Zeitschr. f. Hyg. 54. S. 189.
1912 Montgomery, R. E. East Coast Fever. Ann. Rep. Veter. Pathologist, for the year 1909/10. 1910/11. East Africa Protectorate.
1909 Neufeld, Diskussionsbemerkung über den Erreger des Küstenfiebers. 2. Tagung der freien Vereinigung f. Mikrobiol. Berlin 1908. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Refer. 42. Beiheft. S. 98.
1915 Nuttall, G. H. F., Experimental drug treatment of East Coast Fever of cattle. Parasitology 8. S. 56.
1910 Nuttall, G. H. F. and H. B. Fantham, *Theileria parva*, the parasite of East Coast fever in cattle. Observations on stained preparations. Parasitology 3. S. 117.
1909 Nuttall, G. H. F., H. B. Fantham and A. Porter, Observations on *Theileria parva*, the parasite of East Coast fever of cattle. Parasitology 2. S. 325.
1909 Nuttall, G. H. F. and G. S. Graham-Smith, *Theileria parva*. Attemps at cultivation. Parasitology 2. S. 208.
1913 Nuttall, G. H. F. and E. Hindle, Conditions influencing the Transmission of East Coast Fever. Parasitology 6. S. 321.
1909 Ollwig, H., Diskussionsbemerkung über den Erreger des Küstenfiebers. 2. Tagung d. freien Vereinigung f. Mikrobiologie. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Refer. 42. Beiheft. S. 95.
1914 Pricolo, A., Nota sopra una forma di piroplasmosi dei bovini provenienti della Tunisia. Modern. Zooiatro.
1902 Robertson, W., Interim Report upon Cattle Disease in Southern Rhodesia. Agric. J. Cape Col. 20. S. 754.
1904 Derselbe, African coast fever. Agric. J. Nr. 18. Cape of Good Hope.
1904 Derselbe, African coast fever. Journ. of comp. Path. 17. S. 214.
1917 Saceghem, R. van, Cas suspects d'East Coast fever au Congo. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 172.
1907 Schein, H., Hématozoaires des bovidés en Indo-Chine. Ann. Pasteur 21. S. 659.
1908 Derselbe, Observations sur la piroplasmose des bovidés d'Indo-Chine et constatation de piroplasmose chez les buffles. Ann. Pasteur 22. S. 1005.
1919 Schern, K., Kommt Ostküstenfieber in Kleinasien vor? B. t. W. Nr. 16. S. 132.
1918 Schern, K. und N. Mavrides, Über Rinderpest. (Erste Mitteilung.) Spontane klinische Heilungen bei Rinderpest. Zschr. f. Inf.-Krankh. d. Haust. 19. S. 193.
1905 Shibayama und Miyajima, Die erste Entdeckung von Piroplasma in Japan. (Japanisch mit deutschem Resumée.) Mitt. d. med. Gesellsch. in Tokyo 19. S. 517.
1906 Sinclair, East coast fever. Natal agric. J. Refer. i. Exp. Stat. Rec. 19. S. 81.
1908 Soulié, H. et G. Roig, Sur une Piroplasmose bacilliforme observée sur les bovins des environs d'Alger. C. R. Acad. des Sc. 156. S. 148 und 192.
1914 Spreull, J., East Coast Fever Inoculation in the Transkeian Territories, South Africa. J. of comp. Path. 27. S. 299.
1910 Stannus, H. S., Piroplasmosis among cattle in the Momberadistrict Nyasaland. Parasitology 3. S. 307.
1903 Stockman, S., The Rhodesian Cattle Disease. African coast fever. Dr. Koch's second report. Agric. J. Cape of Good Hope 23. S. 147.
1905 Derselbe, Some points to be considered in connection with Rhodesian Red-water. J. of comp. Path. 18. S. 64.

1910 Stordy, R., Ann. Rep. veterin. dep. of the departm. of Agric. of British East Africa 1908—09.
1918 Derselbe, Annual Report of the Veterinary Departm. for the year ending 3 1st March 1918 [1917?]. British East Africa. Depart. of Agric.
1916 Strickland, C., Observations on the blood in East Coast Fever of Cattle. Parasitology 8. S. 244.
1905 Tartakowsky, Resultate der Untersuchungen und Beobachtungen von Dschunkowsky und Luhs betreffs tropischer Rinderkrankheiten in Transkaukasien. Verh. 8. intern. t. Kongreß. Budapest 3. S. 290.
1903 Theiler, A., Les piroplasmoses dans l'Afrique australe. Rev. vét. S. 625 und 670.
1903 Derselbe, The Rhodesian Tick fever. Transv. Agr. J. 1. S. 93.
1903 Derselbe, Die Piroplasmosen in Südafrika. Fortschr. d. Vet. Hyg. 1. S. 133.
1904 Derselbe, East Coast fever. Transv. Agric. J. 2. S. 421.
1904 Derselbe, East coast Fever. J. Roy. Army Med. Corps. December.
1904 Derselbe, Rhodesian tick fever. S. A. A. S. Johannesburg Meeting.
1905 Derselbe, Experimentelle Übertragung der tropischen Piroplasmosis des Rindes mittels Zecken. Fortschr. d. Vet. Hyg. 2. S. 257.
1905 Derselbe, Advance respecting our knowledge of the stock diseases of South Africa. Transv. agric. J. Oct.
1905 Derselbe, Further experiments to note, how long an area remains infected with East Coast fever. Transv. agric. J. S. 700.
1905 Derselbe, Die tropischen Krankheiten der Haustiere. Verh. d. 8. intern. t. Kongr. Budapest.
1906 Derselbe, Tierseuchenbekämpfung in Transvaal. D. t. W. S. 575, 601 u. 633.
1907 Derselbe, Treatment of East Coast Fever. Rep. of Gov. Vet. Bact. Transvaal. 1905—06. S. 11.
1908 Derselbe, Further transmission experiments of East Coast fever by means of ticks. Rep. of Gov. vet. Bact. of Transvaal. 1906—07. S. 93.
1908 Derselbe, Weitere Versuche, das Ostküstenfieber durch Zecken zu übertragen. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 4. S. 265.
1909 Derselbe, The influence of cold on tick and *Piroplasma parvum*. Rep. of the Govern. vet. Transvaal. 1907—08. S. 10.
1909 Derselbe, Prophylaxis of tropical diseases. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. Haag.
1909 Derselbe, Diseases, ticks and their eradication. Transv. Departm. of agric. Farmers Bull. Nr. 63.
1909 Derselbe, Immunity in Tropical and Sub-tropical Diseases. The Vet. bact. Laboratories, Onderstepoort, Transvaal. S. 21.
1910 Derselbe, Notes on stock diseases of German and British East Africa etc. Transv. agric. J. 8.
1911 Derselbe, The artificial transmission of East coast fever in cattle. Report of the Gov. vet. Bact. Transvaal 1909—1910. S. 7.
1911 Derselbe, Progress report on the possibility of vaccinating cattle against East Coast Fever. Report of the Director of veterinary Research. Union of South Africa 1. S. 47.
1911 Derselbe, Some observations concerning the transmission of East Coast Fever by ticks. Report of the Director of veterinary Research. Union of South Africa 1. S. 208.
1911 Derselbe, Transmission of Amakebe by means of *Rhipicephalus appendiculatus*, the brown tick. Rep. of Dir. of vet. Research, South Africa. S. 229. Proc. Royal Soc. London B 84 and J. of trop. Med. and Hyg.
1911 Derselbe, Über Zecken und die von denselben verbreiteten Krankheiten der Haustiere in Südafrika. Schweizer Arch. f. Tierhk. 53. S. 1.
1912 Derselbe, The Immunisation of Cattle against East Coast Fever. Report of the Director of Veterinary Research. Union of South Africa. 2 S. 266.
1912 Derselbe, Weitere Beobachtungen, betreffend die Übertragung von Küstenfieber vermittels Zecken. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 12. S. 26.
1910 Theiler, A. and Christy, The prevention and eradication of East Coast Fever. Transv. Agric. J. 9. Nr. 33 und Farmers Bull. Nr. 129.
1906 Theiler, A. and C. E. Gray, Veterinary hygiene principles applicable to stock in South Africa. Transv. agric. J. July. S. 779.

1914 Theiler, A., C. E. Gray and W. M. Power, Diseases transmitted by Ticks: their Classification, Treatment and Eradication. 10th intern. vet. Congress. London.
1904 Theiler, A. and S. Stockman. Some observations and experiments in connection with tropical bovine piroplasmosis. J. of comp. Path. 17. S. 193.
1905 Dieselben, Further experiments to determine how long an area remains infected with East Coast Fever. J. of comp. Path. 18. S. 163.
1914 Thomson, J. G. and H. B. Fantham, The successful cultivation of *Babesia (Piroplasma) canis* in vitro, following the method of Bass. Transv. Soc. Trop. Med. u. Hyg. 7. S. 119.
1909 Walker, J., Diagnosis of bacillary piroplasmosis of bovines in Transvaal. Transvaal Departm. of Agriculture. The Veterinary Bacteriological Laboratories. S. 55. Pretoria: Gov. Printg. and Stationary Office.
1915 Derselbe, Some observations in connection with the immunisation of cattle against South African Redwater and Genuine Gallsickness (Anaplasmosis). Union of South Africa. Reports of the Director of Veterinary Research 3 u. 4. S. 501.
1912 Wölfel, K., Über den derzeitigen Stand der Impfung gegen das Küstenfieber. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 12. S. 247.
1903 Woolatt, S. B., Rhodesian Redwater. Agric. J. Natal. S. 704.
1906 Derselbe, East Coast Fever. Natal. Departm. of Agriculture. Bull. 11.

g) Die durch *Theileria annulata* (Dschunkowsky & Luhs, 1904) verursachte Piroplasmose.

Geschichtliches.

Im Jahre 1904 berichteten Dschunkowsky & Luhs aus Transkaukasien über eine besondere Form der Piroplasmose bei Rindern, die sie „tropische Piroplasmose" nannten. Die bei derselben gefundenen Piroplasmen zeichneten sich vor allen bisher bekannten dadurch aus, daß neben bazillenförmigen hauptsächlich ringförmige Parasiten beobachtet wurden. Wegen der Ähnlichkeit dieser Piroplasmen mit dem Erreger des ostafrikanischen Küstenfiebers und wegen der angeblichen Nichtübertragbarkeit der tropischen Piroplasmose auf andere Rinder hielt R. Koch anfänglich beide Krankheiten für identisch. Nachdem aber Dschunkowsky & Luhs gezeigt hatten, daß die transkaukasische Seuche auf importierte Rinder übertragbar sei (s. Tartakowsky, 1905), schien damit der Beweis geliefert, daß beide Seuchen nicht identisch sind; denn Küstenfieber läßt sich bekanntlich durch Blut nicht übertragen.

Im Jahre 1909 legten dann Dschunkowsky & Luhs dem 9. internationalen tierärztlichen Kongreß im Haag mikroskopische und pathologisch-anatomische Präparate sowie farbige Zeichnungen von Organen von an tropischer Piroplasmose verendeten Rindern vor. Es war das typische Bild des Küstenfiebers: Ringe und Stäbchen in den roten Blutkörperchen, Koch'sche Plasmakugeln in Ausstrichen der Lymphknoten, Nieren und Milz, Geschwüre auf der Schleimhaut des Labmagens usw. Die einzigen wesentlichen Punkte, in denen die tropische Piroplasmose sich verschieden vom Küstenfieber verhalten sollte, waren folgende: 1. Die tropische Piroplasmose ließ sich in 38% der Fälle durch Blut übertragen, das Küstenfieber niemals. 2. Erstere Krankheit soll durch den Biß von Zeckenlarven übermittelt werden, d. h. die Infektion soll durch das Ei gehen, während dies beim Küstenfieber nicht der Fall ist.

Betreffs des ersten Punktes ist zu bemerken, daß Dschunkowsky & Luhs bei

ihren Übertragungsversuchen möglicherweise keine reine *Theileria annulata*-Infektion vor sich hatten, sondern eine Mischinfektion mit einem der *Gonderia mutans* ähnlichen Parasiten. Letzterer wäre dann mit dem Blute übertragen worden und nicht *Theileria annulata*. Ein ähnlicher Fehler ist ja R. KOCH bei seinen ersten Versuchen in Rhodesia unterlaufen.

Über den zweiten Punkt hat sich THEILER in der Diskussion auf dem 9. internationalen Kongreß ausgesprochen und gemeint, es müßten noch mehr Versuche angestellt werden, ehe diese Frage als entschieden betrachtet werden könne.

Vorkommen.

Die Krankheit wurde in reiner Form bis jetzt nur bei den in Transkaukasien heimischen Rindern beobachtet. Bei Rindern dagegen, die aus verschiedenen Gegenden des nördlichen Kaukasus nach Transkaukasien gebracht worden waren, traten neben den für die tropische Piroplasmose charakteristischen kleinen Blutparasiten auch große typische Formen des *Piroplasma bigeminum* auf.

Ob die von KOWALEWSKY in Taschkend und von PENNING in Java beobachtete Seuche hierher zu rechnen ist, ist noch nicht sicher erwiesen.

Ätiologie.

Der Erreger der tropischen Piroplasmose wurde von den Entdeckern, DSCHUNKOWSKY & LUHS (1904) *Piroplasma annulatum* genannt. Es unterliegt aber keinem Zweifel, nachdem auch Plasmakugeln festgestellt worden sind, daß dieser Parasit mit dem Erreger des Küstenfiebers eng verwandt ist und in die Gattung *Theileria* gehört. Die genannten Autoren unterscheiden drei Formen des Parasiten: 1. Die Bazillenform, 2. die Ringform, 3. die Punktform.

Die akute tropische Piroplasmose soll durch die Bazillen- und Ringform, die chronisch kachektische Form durch die punktförmigen Parasiten hervorgerufen werden. Die Autoren haben später (1909) ihre Ansicht dahin abgeändert, daß beide Arten von Parasiten demselben Entwicklungskreis angehörten, daß die Bazillen- und Ringformen aber im Sommer, die Punktformen dagegen im Winter im Blute zu finden seien. Die Bazillen erreichen eine Länge von 2—4 μ und bestehen hauptsächlich aus Chromatin mit einem Protoplasmaklümpchen in der Mitte. Die kommaförmigen Bazillen zeigen überhaupt kein Plasma. Im hängenden Tropfen führen sie eine amöboide Bewegung aus, Die Ringformen, die wahrscheinlich aus den Bazillenformen hervorgehen, haben einen Durchmesser von $^1/_8$—$^1/_6$ eines roten Blutkörperchens und zeigen ebenfalls eine amöboide Beweglichkeit. Die Zahl der Parasiten im Blute der erkrankten Rinder ist sehr verschieden. In akuten Fällen können 90—96% aller Erythrozyten mit Parasiten besetzt sein, wobei sie bis zu 8 in einem jeden derselben sitzen und ihn ganz ausfüllen. Derartig infizierte Erythozyten vergrößern sich nicht und geben auch ihren Farbstoff nicht ab. Ebenso kann man bei ihnen keine Tüpfelung wahrnehmen, wie dies bei den Tertiana- und Tropikaparasiten des Menschen beobachtet wird.

Im Blutserum kranker Tiere, das gelöstes Hämoglobin enthält, sollen sich nach der Angabe von DSCHUNKOWSKY & LUHS die Parasiten durch Teilung vermehren.

Bei der kachektischen Form der Piroplasmose sind 10—40% aller Erythrozyten mit je 1—3 Parasiten besetzt.

Wahrscheinlich sind die von den Autoren als punktförmige Parasiten beschriebenen Gebilde nichts anderes als die schon von SMITH & KILBORNE in Nordamerika als „coccus like bodies", von THEILER in Südafrika als „Marginal points" (Anaplasma), von KNUTH in Uruguay und neuerdings auch von LIGNIÈRES in Argentinien beschriebenen, meist in der Einzahl am Rande der roten

Blutkörperchen liegenden und nach Giemsa sich rot färbenden Pünktchen, die Theiler (1908) als Anaplasmen bezeichnet hat.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Als Überträger gilt *Boophilus annulatus calcaratus* Birula. Das Inkubationsstadium beträgt 9—17 Tage. In einer Versuchsreihe zeigten 63% der Tiere nach Ansetzen von infektiösen Zeckenlarven eine 3—8 Tage dauernde Temperaturerhöhung. Blutparasiten fanden sich aber nur bei einem Tiere. Mit Emulsionen aus Zeckenweibchen und deren Larven, die von kranken Tieren stammen, konnte die Krankheit nicht hervorgerufen werden.

Während Dschunkowsky & Luhs in ihrer ersten Publikation angegeben haben, daß die tropische Piroplasmose durch subkutane, intravenöse und intraperitoneale Blutimpfung auf einheimische Rinder und andere Tiere nicht übertragbar sei, teilte später Tartakowsky im Namen der genannten Forscher mit, daß ihnen die Übertragung auf importierte Rinder in 38% der Fälle gelungen sei. Dieser Befund bedarf jedoch der Nachprüfung (s. o.).

Pathogenität.

Theileria annulata ist nur für Rinder pathogen.

Pathogenese.

Das Zustandekommen der pathologischen Veränderungen dürfte in ähnlicher Weise zu erklären sein wie beim Texasfieber.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Dschunkowsky & Luhs haben das akute Krankheitsbild folgendermaßen beschrieben: An mehreren vorausgehenden Temperaturerhöhungen, welche 40—41° C erreichen und in Abständen von 8—12 Tagen aufeinander folgen, schließt sich andauerndes, hohes Fieber mit einer Temperatur von 41—42° C an. Weitere Kennzeichen sind: Zittern einzelner Muskelgruppen, besonders an den Schultern, Hinterextremitäten und Weichen. Zuweilen treten schwere Gehirnstörungen auf. In solchen Fällen pflegen die Tiere unter wildem Augenrollen auch Menschen anzugreifen. Die Respiration ist beschleunigt, 30—36mal in der Minute, der Puls frequent bis 120 in der Minute, fadenförmig und kaum fühlbar. Der Harn ist gewöhnlich klar, nur in seltenen Fällen rötlich-gelb gefärbt. Oft wird Diarrhoe beobachtet, die bald einen blutigen Charakter annimmt. Es tritt Paralyse des Sphincter ani ein. In anderen Fällen dagegen herrscht hartnäckige Verstopfung. Der Tod pflegt unter starken Konvulsionen einzutreten.

Die kachektische Form ist durch einen allgemeinen intensiven Ikterus sowie allmähliche Abmagerung charakterisiert. Die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt bedeutend, in manchen Fällen bis auf 800000 pro cmm.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Sehr charakteristisch für die tropische Piroplasmose sind zahlreiche Hämorrhagien in allen Organen des Körpers. Man findet sie auf den Konjunktiven der Augen, an der Zunge, auf den Schleimhäuten der Lippen, Trachea, Bronchien, Verdauungsorgane, auf den serösen Häuten der Brust- und Bauchhöhle, in der Haut, im subkutanen Bindegewebe, in der Leber, den Nieren, der Milz, im Gehirn, im Knochenmark, in der Gallen- und Harnblase.

Als ganz besonders charakteristisch für die tropische Piroplasmose sind von

Dschunkowsky & Luhs Veränderungen im Labmagen und im Dünndarm bezeichnet worden, bei welchen man sehr oft Geschwüre beobachten kann. Sie haben eine runde Form, einen dunklen Grund und sind von einem grellroten, mehr oder weniger prominierenden Wall umgeben.

Leber häufig lehmfarben. Galle orangegelb mit rötlichen Flocken, dickbreiig, ähnlich einer Tomatensuppe. Milz 2 bis 3mal vergrößert, Pulpa zerfließend. Die Nieren zeigen außer den Hämorrhagien in der Kapsel und im Parenchym keine Veränderungen. In der Harnblase klarer oder leicht getrübter Harn. Das subkutane und intermuskuläre Bindegewebe ist besonders in der Gegend der Schulterblätter durchtränkt von einem gelblichen, gallertartigen Infiltrat. Desgleichen findet sich ein Infiltrat um das Duodenum herum und am Grunde der Gallenblase. In der Trachea und in den Bronchien sieht man zuweilen eine reichliche Menge blutig schaumiger Flüssigkeit.

Differentialdiagnose.

Die tropische Piroplasmose ähnelt in manchen Symptomen dem Milzbrand, der Rinderpest, der Infektion mit *Gonderia mutans* und dem ostafrikanischen Küstenfieber. Über die Merkmale, wodurch sie sich von letzterem unterscheidet, war bereits oben die Rede. Hinzugefügt darf noch werden, daß das überaus charakteristische Blutbild mit den zahlreichen, kreisrunden, kleinen Ringen *(Th. annulata)* in vielen Fällen eine Unterscheidung gegenüber dem Küstenfieber ermöglicht. Ferner sollen die für das Küstenfieber typischen Nierenveränderungen bei der tropischen Piroplasmose fehlen.

Prognose.

Schlecht. Die Mortalität ist sehr hoch.

Über Behandlungs- und Schutzimpfungsversuche ist bisher in der Literatur noch nichts Positives bekannt geworden. — Das von Dschunkowsky & Luhs durch Verimpfung großer Mengen virulenten Blutes hergestellte Heilserum hat auf den Verlauf der Krankheit keinen Einfluß ausgeübt.

Die Verhütung

dürfte sich in ähnlicher Weise zu gestalten haben, wie beim Texasfieber. Schutz vor den als Überträger bekannten Zecken. Bekämpfung der Zecken durch die schon bei der Besprechung des Texasfiebers erwähnten Maßnahmen, Baden, Weidewechsel usw.

Literatur.

1905 Bitter, Texasfieber in Ägypten. Verh. d. 8. intern. t. Kongr. Budapest.
1915 Carpano, M., Piroplasmosi tipo parvum nei bovini del basso bacino del Mediterraneo (Febre della costa mediterranea). Clin. vet. 38. S. 497.
1910 Dreyer, W., Über durch Protozoen hervorgerufene Erkrankungen bei Menschen und Tieren in Ägypten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 14. S. 37.
1904 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Die Piroplasmosen der Rinder. Vorl. Mitt. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 35. S. 486.
1909 Dieselben, Entwicklungsformen von Piroplasmen in Zecken. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. Haag.
1909 Dieselben, Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. Haag.
1905 Ducloux, Piroplasmose bacilliforme en Tunisie. C. R. Soc. de Biol. 59.
1905 Tartakowsky, Resultate der Untersuchungen und Beobachtungen von Dschunkowsky und Luhs betreffs tropischer Rinderkrankheiten in Transkaukasien. Verh. d. 8. intern. t. Kongr. Budapest 3. S. 290.

1909 Derselbe, Demonstration von Präparaten und Zeichnungen transkaukasischer Tierseuchen. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. i. Haag 4. S. 234.
1909 Theiler, A., Diskussionsbemerkung zum Vortrage von Tartakowsky. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. Haag 4. S. 234.

---

2. Die Piroplasmosen des Pferdes.

a) Die durch *Nuttallia equi* (Laveran, 1901) verursachte Piroplasmose.

Bezeichnungen der Krankheit.

Pferdemalaria, Piroplasmose équine, bilious fever, biliary fever.

Geschichtliches.

Es scheint, als ob Wiltshire der Erste war, der diese Krankheit erkannte und sie im Jahre 1883 im „Natal Almanack" unter dem Namen „Anthrax fever" beschrieb. Wiltshire nahm also offenbar eine Verwandtschaft mit dem Milzbrand an. Hutcheon nannte die Krankheit „biliary fever" und erwähnt unter den Symptomen die Verstopfung, die allerdings kein regelmäßiger Befund sei; denn im Jahre 1879 hätte er den Durchfall als regelmäßige Begleiterscheinung dieser Krankheit beobachtet. Auch andere südafrikanische Forscher (Rutherford, Nunn usw.) haben die Pferdepiroplasmose, die sie vielfach für eine ikterische Form der Pferdesterbe hielten, in den 80er Jahren beobachtet. Dupuy (1888) beschrieb sie aus Senegambien unter der Bezeichnung Malaria der Pferde und als Erster in Europa beobachtete Guglielmi (1899) sie in Italien, der auch zuerst die Piroplasmen im Blute sah. Im Jahre 1901 erhielt Laveran von Bordet & Danysz in Transvaal Blutausstriche von piroplasmosekranken Pferden und nannte den Parasiten *Piroplasma equi*. In den Anfangsjahren dieses Jahrhunderts lieferte sodann Theiler (1901 usw.) viele wichtige Beiträge zur Kenntnis dieser Krankheit.

In einer zweiten Arbeit wies Guglielmi im Jahre 1903 darauf hin, daß die Bezeichnung „Piroplasma", die Laveran dem Parasiten der Pferdemalaria gab, nicht passend wäre; denn das birnförmige Aussehen sei ein nebensächlicher und selten anzutreffender Charakter. Robert Koch erkannte bei seinen Untersuchungen über die Pferdepiroplasmose im Jahre 1905, daß diese Krankheit in Rhodesia durch zwei verschiedene Parasiten hervorgerufen wird, wovon einer dem Erreger des Küstenfiebers *(Theileria parva)*, der andere dagegen dem Erreger des Texasfiebers *(Piroplasma bigeminum)* ähnelte. Diese Erkenntnis, die ein beredtes Zeugnis für den scharfen Forscherblick Koch's ablegt, hat sich allmählich bei fast sämtlichen Autoren auf diesem Gebiet durchgerungen. Nuttall & Strickland haben im Jahre 1910 in einer vorläufigen Mitteilung und im Jahre 1912 in einer ausführlichen Arbeit auf die Notwendigkeit hingewiesen, zwei verschiedene Piroplasmenarten, die sogar verschiedenen Gattungen angehören, zu unterscheiden. Die kleine, zuerst von Laveran beschriebene Art, reihen diese Autoren der Gattung *Nuttallia* ein, während die großen Piroplasmen, die dem Erreger des Texasfiebers sehr nahe stehen und inzwischen aus mehreren Ländern bekannt geworden sind (s. nächstes Kapitel), in die Gattung *Babesia* (Untergattung *Piroplasma*) gehören und *Piroplasma caballi* genannt werden.

In diesem Abschnitt wollen wir nur die durch *Nuttallia equi* verursachte Pferdepiroplasmose behandeln. Aus manchen Literaturangaben ist jedoch nicht mit Sicherheit zu ersehen, um welchen dieser beiden Parasiten es sich handelte. Bei einer späteren Revision, auf Grund der neueren Kenntnisse, wird es sich also möglicherweise herausstellen, daß einige der hier mitgeteilten Befunde nicht zu *Nuttallia equi*, sondern zum *Piroplasma caballi* gehören. Mischinfektionen mit beiden Parasiten sind öfters beobachtet worden.

Vorkommen.

Nuttallia equi ist festgestellt in Afrika von Hutcheon (1903), Edington (1900—1905), Nunn (1894), Eassie (1905) usw. in der Kapkolonie, von Goodall (1914) in Griqualand East, von Wiltshire (1883) in Natal, von Theiler (1901—1914), R. Koch (1904/05), Bordet & Danysz, Webb (1905) u. a. in Transvaal; ferner in Deutsch-Südwest von Rickmann (1900, 1902), in Rhodesia von R. Koch (1904/05), Bowhill (1905) und Bevan (1914), in Deutsch-Ostafrika von Lichtenheld, in Kamerun von Ziemann (1904), in Senegambien von Dupuy (1888), in Marokko von Velu (1907, 1918), in Algier von Roger (1906) sowie Sergent, Lhéritier & Ismert (1913), in Chaouia von Lafarque, Lussault & Savary (1908), in Tunis von Yakimoff, in Ägypten von Piot Bey (1905, 1909) und Dreyer (1910), im ägyptischen Sudan von Balfour (1908), im französischen Sudan von Pierre (1896).

In Europa ist *Nuttallia equi* festgestellt worden in Italien von Guglielmi (1899, 1903), Russi (1902), Baruchello & Mori (1905/07), Stazzi (1907), Perrucci (1909), Martoglio, Stella & Carpano (1911), Pricolo (1906—1912), Carpano (1912—1915) u. a., in Sardinien von Bimbi (1916), in Flandern von Herbst (1916), in Mazedonien von Kühn & Behn (1917) sowie Knuth, Behn & Schulze (1918), gleichfalls in Rumänien von den letztgenannten Autoren, in Rußland von Popow (1892), Michin & Yakimoff (1909), Saikowitsch (1910), Kerzelli (1910), in Südost-Albanien von Arzt & Loucka (1918) usw. Die Feststellung der Pferdepiroplasmose in Schweden durch Brickman bedarf der näheren Bestätigung, und der ganz vereinzelt dastehende Befund von Ziemann (1902), der bei einem Pferd in Deutschland (Oldenburg) Piroplasmen feststellte, muß wohl so gedeutet werden, daß das Tier die Infektion aus einem anderen Lande mitgebracht hatte.

In Asien ist diese Krankheit beobachtet worden in Transkaukasien von Dschunkowsky & Luhs (1905—1913), in Indien von Lingard & Jennings (1904), Pallin (1905), Axe (1906), Joliffe (1907), Williams (1907, 1914), Baldrey (1910), Valladares (1914) usw., in Annam von Schein (1911, 1917) und auf den Philippinen von Mons (1901).

In Amerika endlich haben Carini in Brasilien und Ziemann (1902) in Venezuela die Pferdepiroplasmose festgestellt.

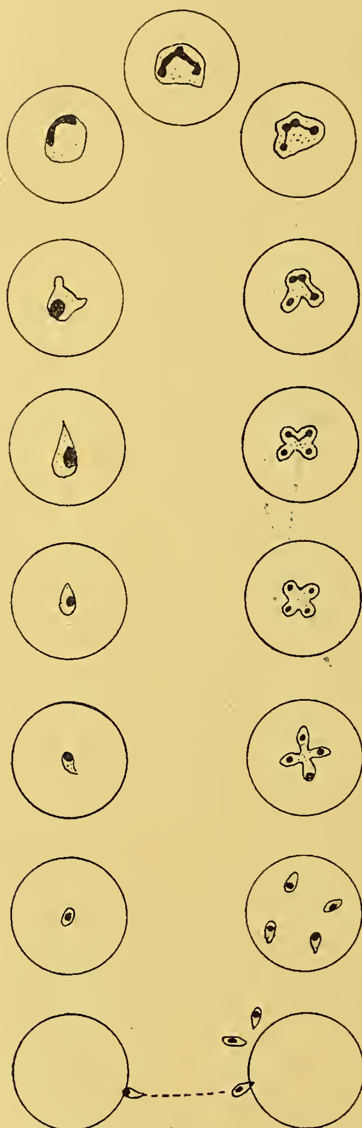
Die Verbreitung der Krankheit ist an ähnliche Bedingungen gebunden wie beim Texasfieber. Sie kommt nur dort vor, wo die als Überträger dienenden Zecken günstige Lebensbedingungen finden. Man findet sie vorzugsweise in waldigen Gegenden, sumpfigen Niederungen, an Flußläufen und Wasserstellen.

Ätiologie.

Die von Theiler (1901) und Laveran (1901) zuerst aus Südafrika beschriebenen Parasiten (Fig. 51) wurden später von Nuttall & Strickland (1912) sowohl in frischen Blutpräparaten, als auch in gefärbten Ausstrichen genau studiert. Besonders die kleinen (1—1,4 μ) und mittelgroßen Parasiten zeigen im lebenden Zustande eine große Beweglichkeit, wobei sie eine runde, ovale oder birnförmige Gestalt annehmen. Auch Pseudopodien werden ausgestoßen, die manchmal lang und spitz

oder am Ende mit einem Knöpfchen versehen sein können und vermutlich zu der irrigen Vorstellung über Geißeln bei diesem Parasiten geführt haben. Vereinzelt werden auch ganz große Formen beobachtet, die wenig beweglich sind. Auch die Vermehrung von *Nuttallia equi* wurde an lebenden Exemplaren beobachtet. Aus einem einzigen Parasiten entstehen vier, die vor ihrer Loslösung in Form eines Kreuzes angeordnet sind.

Fig. 51.



Nuttallia equi (Laveran). Entwicklung im Blute. Schematisch. Nach Nuttall & Strickland (1912).

Dschunkowsky & Luhs (1913) kommen bei einem Vergleich der in Transkaukasien von ihnen beobachteten Parasiten mit den südafrikanischen zu der Überzeugung, daß die beiden nicht identisch seien. Während bei letzteren die amöboiden Formen den Haupttypus ausmachen, ist diese Form in Transkaukasien wenig ausgeprägt, die Plasmafortsätze sind nur kurz oder kaum angedeutet. Dagegen weisen mehr als ¾ dieser Parasiten die Kugelform auf. Die Autoren weisen ferner auf die ungewöhnlich starke Größendifferenz bei den einzelnen Formen der transkaukasischen Parasiten hin. Der Durchmesser der Kugelformen schwankt zwischen 0,8 und 2,8 μ, die Länge der Birnformen zwischen 1,5 und 4 μ und die Breite derselben zwischen 1,0 und 1,5 μ. Sie kommen zu dem Schluß, daß man vielleicht in Zukunft vier Arten von Piroplasmen werde unterscheiden müssen: 1. *Nuttallia equi* in Afrika usw. 2. Große *Nuttallia sp.*, 3. kleine *Nuttallia sp.* in Transkaukasien und 4. *Piroplasma caballi*. Mischinfektionen kommen vor.

Carpano (1914) teilt die von ihm in Italien beobachteten Formen von *Nuttallia equi* in folgende Gruppen: 1. Körnchenformen (Anaplasmen); Durchmesser 0,5—1 μ. 2. Ringformen, 1—2 μ groß. 3. Birnformen. 4. Amöboide Formen und 5. Teilungsformen, unter denen die Kreuzformen als Produkt einer Vierteilung besonders charakteristisch sind. Ähnliche Angaben haben auch andere Autoren gemacht.

Der letztgenannte Autor hat Kulturversuche mit *Nuttallia equi* angestellt. Er glaubt in einer Blut-Natriumchlorid-Natriumzitratlösung als Nährboden eine Konservierung und sogar Vermehrung der Parasiten erzielt zu haben. Nach einiger Zeit verlieren sie ihr Plasma und nehmen das Aussehen von Anaplasmen an (s. auch S. 433).

du Toit (1919) hat gefunden, daß das Blut eines Pferdes, das eine *N. equi*-Infektion überstanden hat, noch nach 14 Monaten infektiös ist.

Natürliche und künstliche Übertragung.

In Südafrika wird die Pferdepiroplasmose durch die zweiwirtige rotbeinige Zecke (red legged tick) *Rhipicephalus evertsi* Neumann übertragen. Theiler, dem wir diese Feststellung verdanken, hat ermittelt, daß der Erreger von der Larve bzw. Nymphe

aufgenommen und von der geschlechtsreifen Zecke abgegeben wird. Ob er auch das Ei passiert, wie bei den meisten anderen Piroplasmosen, ist noch nicht erwiesen.

Experimentell festgestellt ist der Überträger von *Nuttallia equi* in keinem anderen Lande[1]). Man hat in den einzelnen Ländern diejenigen Zecken beschuldigt, die am häufigsten auf den kranken Pferden angetroffen werden, ohne indessen diese Vermutung durch irgendwelche Beweise zu stützen. So betrachtet Carpano (1914) *Rhipicephalus bursa* Can. et Fanz. und Pricolo *Rh. sanguineus* Latr. als Überträger von *Nuttallia equi* in Italien. Knuth, Behn & Schulze (1918) sehen diese beiden Zecken (*Rh. bursa* und *Rh. sanguineus*) als Überträger in Mazedonien an. Michin & Yakimoff (1909) und andere russische Autoren erblicken in *Hyalomma aegyptium* L. den Überträger der Pferdepiroplasmose, obwohl diese Behauptung, wie Nuttall (1912) ausdrücklich hervorhebt, durch nichts bewiesen ist. Auch noch andere Zecken sind beschuldigt worden. Von großer praktischer Bedeutung ist die von du Toit (1919) experimentell festgestellte Tatsache, daß *Ixodes ricinus* (Linn.), die in Deutschland und anderen mitteleuropäischen Ländern am weitesten verbreitete Zeckenart, nicht imstande ist, die *Nuttallia equi*-Infektion zu übertragen.

Erwähnt muß noch werden, daß besonders von seiten einiger italienischer und indischer Autoren (Guglielmi, Baruchello & Mori, Joliffe, Williams usw.) der Verdacht geäußert wurde, es könnten auch noch andere Tiere (Stechmücken und -fliegen usw.) als Überträger der Pferdepiroplasmose in Betracht kommen. Alle diese Angaben beruhen auf bloßen Vermutungen.

Auf künstlichem Wege läßt sich *Nuttallia equi* durch subkutane, intravenöse usw. Injektion nur auf Pferde, Maultiere und Esel übertragen. Andere Tierarten verhalten sich refraktär. Wenn in der älteren Literatur (Theiler 1901, 1902) berichtet worden ist, daß die Pferdepiroplasmen durch Blutimpfung nicht übertragbar seien, so hat dies inzwischen darin seine Erklärung gefunden, daß man damals zu den Versuchen Tiere benutzt hatte, die schon auf natürlichem Wege durch Überstehen der Krankheit immun geworden waren (Theiler, 1903/04).

Epizootologie.

Die in den enzootischen Gebieten aufgewachsenen Tiere erwerben eine hohe natürliche Resistenz, während die in solche Gebiete neu eingeführten in schwerer Form an Piroplasmose zu erkranken pflegen und ihr leicht erliegen. Dies geht insbesondere aus den Erfahrungen hervor, die während des Burenkrieges in Südafrika, während des Aufstandes in Deutsch-Südwestafrika und nach der Besetzung von Mazedonien, Rumänien und Venetien gesammelt worden sind.

Nach den Beobachtungen der italienischen Forscher (Pricolo, Carpano usw.) treten die *Nuttallia equi*-Infektionen in der Regel in den heißen Sommermonaten (Juni, Juli, August) auf — im Gegensatz zu den Infektionen mit *Piroplasma caballi*, die hauptsächlich im Frühjahr zur Beobachtung gelangen. Diese Feststellung stimmt mit den im Sommer 1917 von Knuth, Behn & Schulze in Mazedonien gemachten Erfahrungen überein. Sie erklärt sich aus der Verschiedenheit der Überträger beider Krankheiten, die zu verschiedenen Jahreszeiten angetroffen werden.

---

[1]) Inzwischen haben Knuth, Behn & Schulze (unveröffentlicht) nachgewiesen, daß *Rhipicephalus bursa* Can. & Fanz. tatsächlich der Überträger der Piroplasmose in Rumänien ist.

Bei ihren späteren Untersuchungen in Rumänien haben sie festgestellt, daß die Infektion von den Larven aufgenommen und von den Nymphen abgegeben werden kann. Die Inkubation betrug 8 Tage.

[2]) Lührs (1919) hat neuerdings festgestellt, daß die Nuttalliose per os auf Pferde übertragbar sei, wenn sie Anopheles Mücken mit dem Futter oder Getränk aufnehmen, die kurz zuvor von an Nuttalliose leidenden Pferden Blut gesogen haben. Auf diesem Wege kann es zu Stallinfektionen kommen, wie es Lührs auch in einem Falle (Pferd 92) beobachtet zu haben glaubt. Vgl. hierzu S. 414 (Nawrotzky, 1912).

Aber nicht nur im Sommer, sondern auch im Herbst und sogar im Winter kommen Fälle vor. Diese müssen wahrscheinlich als Rezidive einer latenten Infektion aufgefaßt werden; denn eine Neuinfektion durch Zecken ist bei der Stallhaltung der Pferde im Winter in vielen Fällen ausgeschlossen.

Pathogenität.

Die Frage, ob *Nuttallia equi* nur für Pferde oder auch für Maultiere, Esel usw. pathogen ist, wird nicht von allen Autoren im gleichen Sinne beantwortet. Dschunkowsky & Luhs (1909, 1913) konnten Maultierpiroplasmen, die mit *N. equi* große Ähnlichkeit hatten, nicht auf ein Pferd übertragen (ein einziger Versuch), dagegen traten Piroplasmen bei einem mit diesem Blut infizierten Esel auf; jedoch wollen die Autoren diesen positiven Befund nicht ohne weiteres auf die Impfung zurückführen. Sie halten die Piroplasmen des Pferdes, Maultieres und Esels für verschiedene Arten. Im Gegensatz hierzu steht die Auffassung von Theiler und seinen Mitarbeitern. Durch ausgedehnte Versuche hat Theiler (1905) nachgewiesen, daß sich die Pferdepiroplasmose auf Maultiere und Esel übertragen läßt, desgleichen gelang der Versuch, die Piroplasmen von Maultieren auf Pferde, Esel und Maultiere und von Eseln auf Pferde, Maultiere und Esel zu übertragen. Morphologisch weisen die Piroplasmen bei allen drei Tieren dieselben Merkmale auf; man muß Theiler daher beipflichten, wenn er alle diese Parasiten (in Südafrika wenigstens) für identisch erklärt. Der besseren Übersicht halber wollen wir jedoch die Piroplasmose der Maultiere und Esel in einem besonderen Abschnitt behandeln.

Am empfänglichsten für *Nuttallia equi* ist das Pferd, dann folgt der Esel und zuletzt das Maultier. Importierte Tiere erkranken am schwersten, während die einheimischen meist so resistent sind, daß Impfungen mit virulentem Blute keinen Anfall hervorrufen.

Theiler hat festgestellt, daß das Blut von Tieren, die die Krankheit überstanden haben, bei allen Einhufern noch jahrelang infektionsfähig bleibt.

Pathogenese.

Vgl. hierzu die Ausführungen bei der Rinderpiroplasmose S. 299.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Nach einer Inkubationszeit, die bei künstlicher Übertragung mittels Blut 5—9 Tage, nach Besetzen mit Zecken etwa 3 Wochen dauert, zeigen sich die ersten Krankheitserscheinungen. Die Tiere verlieren die Freßlust und zeigen eine rasch zunehmende Schwäche. Sie stehen mit gesenktem Kopf und halbgeschlossenen Augen. Manchmal sind die Augenlider geschwollen. Der Gang wird unsicher und schwankend, besonders in der Hinterhand.

Die Körpertemperatur steigt ziemlich plötzlich auf 41—42° C, kann sogar 42,5° C überschreiten (Carpano, 1914). Die Fieberkurve (s. Fig. 52) zeigt einen rekurrierend-intermittierenden Charakter, indem mehrere 1—3 Tage dauernde Anfälle nach dem Hauptanfall auftreten. Auch während eines Anfalles kann die Temperatur um mehrere Grade schwanken.

Die Schleimhäute nehmen bald eine charakteristisch gelbe Farbe an. Ein so intensives Gelb wird wohl bei keiner anderen Form der Piroplasmose beobachtet. Auf den Lidbindehäuten treten Petechien auf, die eine schmutzig-weinrote Farbe zeigen und gelegentlich zu ausgedehnten, dunkelroten Hämorrhagien konfluieren, namentlich auf der Nickhaut. Die Nasenschleimhaut ist in der Regel anämisch, selten gelb mit Blutungen durchsetzt. Dagegen ist die Scheidenschleimhaut immer

hochgradig ikterisch gefärbt mit zahlreichen punkt- und strichförmigen Blutungen in der Umgebung der Klitoris.

Der Puls wird klein und unregelmäßig, zuletzt kaum fühlbar. Die Pulszahl ist erhöht. Herzschlag pochend. Venenpuls vorhanden.

Die Atmung ist in schweren Fällen beschleunigt und keuchend. Die Lungen bleiben intakt. Bei der Auskultation vesikuläres Atmen hörbar.

Zu Anfang der Krankheit wird oft Verstopfung mit Kolikerscheinungen beobachtet, später häufig Durchfall.

Der Harn ist nicht immer dunkel gefärbt, kann aber schon kurz nach Beginn der Krankheit Blutfarbstoff enthalten. In schweren Fällen wird er dunkelrot bis schokoladenfarbig. Gewöhnlich dauert die Hämoglobinurie nur wenige Tage. Bei günstigem Ausgang tritt Polyurie ein.

Perakute Fälle können innerhalb 24 Stunden unter dem Bilde der Kolik zum Tode führen (Kühn & Behn). Häufiger sind die akuten Fälle, die 2—3 Tage dauern. Die mittlere Krankheitsdauer beträgt 7—10 Tage. Die Genesung geht nur sehr langsam vor sich. Die Gelbfärbung und Blässe verlieren sich erst allmählich. In chronischen Fällen zeigen die Tiere starke Abmagerung und Kräfteverfall. Ödeme an den Augenlidern, an der Unterbrust und an den Gliedmaßen bilden hier die Regel, werden aber auch bei akutem Verlauf beobachtet. In vielen Fällen vergehen mehrere Monate, bis die Tiere wieder zum Dienst verwendet werden können.

Bei der Blutuntersuchung werden die oben beschriebenen Parasiten angetroffen. Der günstigste Zeitpunkt zum Auffinden der Parasiten ist der 2.—5. Krankheitstag. Später lassen sie sich, auch bei schwerem Krankheitsverlauf, nicht mehr leicht nachweisen. Manchmal findet man kurz vor dem Tode des Pferdes überhaupt keine Piroplasmen mehr im

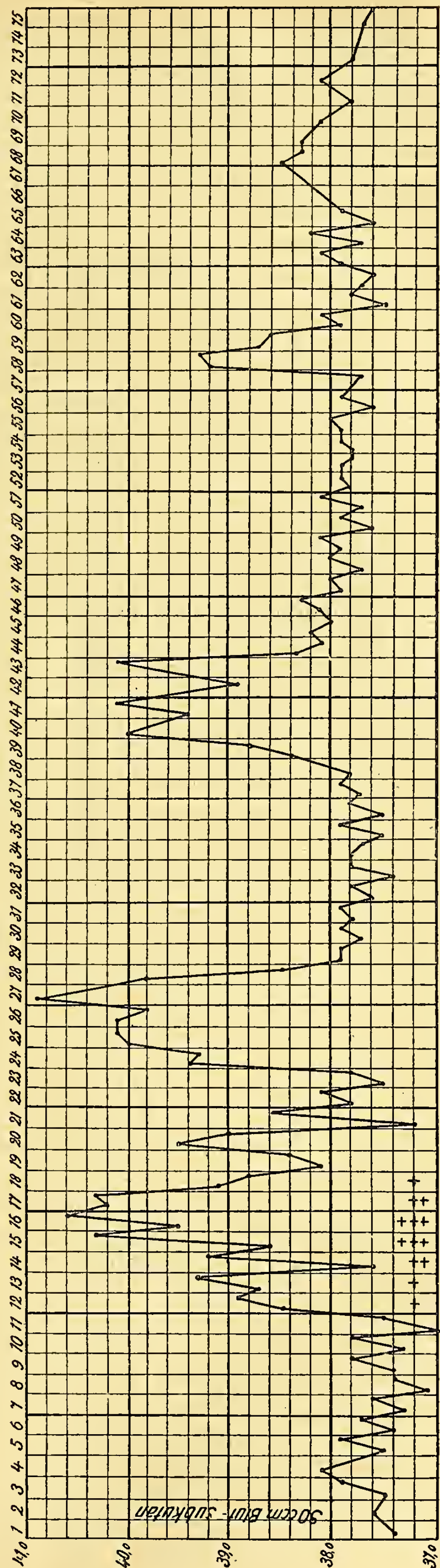


Fig. 52.

Fieberkurve eines mit *Nuttallia equi* (Laveran) künstlich infizierten Pferdes. Nach du Toit (1919).

Blute. Bei der Sektion findet man die Parasiten in Ausstrichen von Milz, Leber, Nieren usw.

Besonders betonen möchten wir an dieser Stelle, daß bei einer Infektion mit *Nuttallia equi* die verschiedenen oben beschriebenen Parasitenformen nicht regellos durcheinander, sondern in gesetzmäßiger Weise an verschiedenen, aufeinander folgenden Tagen zuerst in die Erscheinung treten. So findet man am ersten Tage ausschließlich runde oder birnförmige Parasiten. Am 3. oder 4. Tage treten die Kreuzformen auf. Dies hängt selbstverständlich mit dem Entwicklungs- und Vermehrungsgang der Parasiten zusammen.

Von den Piroplasmen am schwersten betroffen werden die roten Blutkörperchen, die in großer Zahl zugrunde gehen. Kühn & Behn (1917) stellten ein Sinken der Zahl der roten Blutkörperchen bei einem Versuchspferd vom 8. bis zum 9. Krankheitstage von 8,1 auf 3,1 Millionen im cmm fest. Im Blutbilde beobachtet man ferner Poikilozytose, Anisozytose, kernhaltige Erythrozyten, in chronischen Fällen Polychromatophilie, basophile Punktierung usw. (Wir haben die basophile Punktierung allerdings niemals gesehen.) Normale Verhältnisse stellen sich erst ganz allmählich ein. Carpano (1914) sah in einem Falle die Zahl der Blutkörperchen am 7. Krankheitstage auf 1½ Millionen sinken, wobei 80% der Erythrozyten infiziert waren. Dieser Autor macht auch darauf aufmerksam, daß sich in diesem Falle die Blutkörperchen sehr leicht geldrollenartig anordneten, so daß ein guter Blutausstrich schwer herzustellen sei — eine Beobachtung, die wir nicht bestätigen können.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der Kadaver ist in der Regel abgemagert, das Unterhautgewebe gelb. Die Muskeln sind anämisch, manchmal gelblich gefärbt. Die Milz ist vergrößert, die Kapsel gespannt. Pulpa schwarzbraun, bei sehr starker Schwellung des Organs zerfließlich. Die Leber ist geschwollen und hyperämisch. Auf der Schnittfläche treten die Lobuli hervor; sie sind gelb, manchmal mit einem grünlichen Rand. Die Nieren sind vergrößert, nach Theiler (1902) anämisch, nach Baruchello & Mori (1907) hyperämisch, manchmal mit umschriebenen hämorrhagischen Infiltrationen. Magen und Darmkanal zeigen Gelbfärbung und katarrhalische Erscheinungen; auf der Schleimhaut befinden sich rote Punkte, Flecken oder Streifen. Die Lymphdrüsen der Bauchorgane sind geschwollen und mit Hämorrhagien durchsetzt. Die Blase enthält gewöhnlich rotbraunen Harn; auf der Schleimhaut häufig Petechien.

Das Brustfell ist ikterisch. Die Lungen lufthaltig, ihre Spitzen nicht selten emphysematös. Die bronchialen Lymphdrüsen geschwollen und wäßrig infiltriert. Der Herzbeutel ist mäßig gefüllt. Perikardium zuweilen mit Hämorrhagien besetzt. Beide Herzkammern stark gefüllt. Herzmuskel anämisch, schlaff, sieht wie gekocht aus. Unter dem Endokard kleine punktförmige Blutungen.

Das Blut gerinnt schnell. Das Serum hat eine braungelbe Farbe und enthält häufig rote Blutkörperchen.

Diagnose.

Einwandfrei kann die Diagnose Pferdepiroplasmose nur mit Hilfe des Mikroskops gestellt werden. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß der Nachweis der Parasiten in eingesandten Blutpräparaten von piroplasmoseverdächtigen Pferden nur in einem verhältnismäßig geringen Prozentsatz gelingt. Dies erklärt sich aus dem bereits erörterten Umstande, daß die Parasiten in der Regel nur wenige Tage lang im Blute vorhanden sind. In Zweifelsfällen würde die Verimpfung von Blut des verdächtigen Pferdes auf gesunde, empfängliche Tiere entscheiden. Wo dies nicht ausführbar ist,

muß man den ganzen Symptomenkomplex in Betracht ziehen, der kaum eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit zuläßt.

Frei (1910) hat ferner gezeigt, daß Blutserum von piroplasmosekranken Pferden spezifische Veränderungen erleidet, die sogar vielfach eine erheblich frühere Diagnose ermöglichen als die klinischen Symptome oder der mikroskopische Nachweis der Parasiten. Viskosität, Leitfähigkeit, osmotischer Druck und Oberflächenspannung des Serums nehmen ab. Diese Veränderungen machen sich nach 1—4 Tagen bemerkbar.

Differentialdiagnose.

Mit der Piroplasmose können verwechselt werden: Pferdesterbe, Brustseuche, Petechialfieber, Milzbrand, infektiöse Anämie usw.; jedoch dürfte die Unterscheidung dem Sachverständigen nicht schwer fallen. Bei allen diesen Krankheiten fehlt die für die Pferdepiroplasmose charakteristische, bernsteingelbe Färbung der Schleimhäute. Brustseuche kann man durch das Fehlen irgendwelcher Lungen- oder Brustfellaffektionen ausschließen.

In Pferdesterbegegenden kommen aber nicht selten Mischinfektionen beider Krankheiten dadurch zustande, daß bereits gegen die Pferdepiroplasmose immun gewordene Pferde infolge Erkrankung an Sterbe aufs neue von der Piroplasmose befallen werden.

Prognose.

Nach Theiler (1902) bieten die Qualität des Pulses und die Beschaffenheit der Konjunktiven den besten Anhaltspunkt für die Aussicht auf Heilung, dagegen ist das Vorhandensein oder die Zahl der Parasiten von geringerer Bedeutung (vgl. oben). Bei importierten Tieren sind die Aussichten erheblich ungünstiger als bei den eingeborenen.

So berechnen Baruchello & Mori (1907) die Mortalität unter den einheimischen italienischen Pferden auf 6—12%, dagegen starben über 50% der erkrankten deutschen Pferde in Mazedonien (Kühn & Behn, 1917).

Behandlung.

Entfernen der kranken Tiere von den mit Zecken infizierten Weiden und Reinigen der Tiere von den Zecken. Im übrigen empfiehlt es sich, die einzelnen Fälle den besonderen Symptomen gemäß nach den allgemeinen Regeln der Therapie zu behandeln.

Von Bjelitzer ist in Rußland, von Dodd in Australien Trypanblau mit anscheinend gutem Erfolge angewandt worden. Theiler hat dagegen von Trypanblau und Trypanrot bei der Piroplasmose der Einhufer keinen therapeutischen Nutzen gesehen, glaubt aber einen direkten Einfluß auf das Plasma der Blutparasiten insofern bemerkt zu haben, als dasselbe bei den meisten Parasiten zusammenschrumpfte und die Form eines unregelmäßigen und zerfaserten Ringes um den Kern zeigte. Bei vielen war jede Spur von Plasma verschwunden und vom Parasiten nur der Kern übrig geblieben. Diese Gebilde glichen dann auffallend den von Theiler bei Rindern beschriebenen Anaplasmen.

Goodall (1914) hat neuerdings das Trypanblau mit sehr gutem Erfolg bei Pferden angewandt. Er injiziert 200 ccm einer 2%igen sterilen wäßrigen Lösung in die Jugularvene. Kühn & Behn (1917) haben auch weniger gute Resultate nach dieser Behandlungsweise gesehen; in der Regel wurde jedoch der Krankheitsverlauf günstig beeinflußt.

Marzinowsky & Bielitzer haben durch intravenöse Injektion von 10 ccm 2%iger Sublimatlösung die Verluste auf 20% herabgedrückt.

Von den vielen anderen Mitteln, die mit mehr oder weniger gutem Erfolg bei der Pferdepiroplasmose versucht worden sind, sind zu nennen Sublimat, Kalomel, Chinin. Ernanin, Salvarsan usw.

Verhütung.

Fernhalten von den mit Zecken infizierten Weiden. Einfuhr von Tieren möglichst im jugendlichen Alter und nur während der Winterzeit.

Immunität.

Das natürliche Überstehen der Piroplasmose verleiht den Pferden eine relative Immunität. Solche Pferde verhalten sich einer späteren Impfung mit *Nuttallia equi* gegenüber refraktär. Dagegen verleiht das Überstehen einer *Nuttallia equi*-Infektion keinen Schutz gegen eine nachfolgende Impfung mit *Piroplasma caballi* (Nuttall & Strickland 1912, Carpano 1914, du Toit 1919, Knuth, Behn & Schulze, noch nicht veröffentlicht). Das Umgekehrte trifft ebenfalls zu. Die Möglichkeit dieser sogenannten Kreuzimpfung liefert einen weiteren Beweis für die völlige Verschiedenheit der beiden Parasiten.

du Toit (1919) hat eine Reihe von Kreuzimpfungsversuchen mit *Nuttallia equi* und *Piroplasma caballi* ausgeführt, deren wichtigste Ergebnisse hier mitgeteilt sein mögen. Tiere, die eine Infektion mit *N. equi* durchgemacht haben, verhalten sich refraktär gegen eine nachfolgende Impfung mit demselben Erreger, ebenso Tiere, die eine *P. caballi*-Infektion überstanden haben. Diese Superinfektion fällt auch dann negativ aus, wenn man das virulente Blut auf der Höhe der Infektion oder während eines Rezidivs oder sogar nach einer Zeckenpassage entnimmt. Impft man dagegen ein gegen *N. equi* „immunes" Pferd mit *P. caballi*, so erkrankt es prompt, und ebenso erkrankt ein gegen *P. caballi* „immunes" Pferd, wenn es mit *N. equi* geimpft wird. Im ersteren Falle findet man ausschließlich *P. caballi* im Blute und im letzteren ausschließlich *N. equi*. Impft man nun das Blut dieser Pferde weiter, so ergibt sich, daß man im ersteren Falle (d. h. mit dem Blut eines Pferdes, das zuerst eine *N. equi*- und dann eine *P. caballi*-Infektion durchgemacht hat) eine Mischinfektion bekommt, während man im zweiten Falle (mit dem Blut eines Pferdes, das zuerst an *P. caballi* und dann an *N. equi* erkrankt war) eine Reininfektion mit *N. equi* erhält. *N. equi* scheint also das *P. caballi* vollständig aus dem Blute zu verdrängen, mit anderen Worten, es findet bei einer Doppelinfektion mit den beiden Erregern eine Entmischung zugunsten der *N. equi* statt, und zwar bereits nach einer Passage.

Schutzimpfung.

Auf künstlichem Wege lassen sich nach Theiler (1907/08) die Pferde am leichtesten immunisieren, indem man sie mit Eselfohlenblut der vierten oder der folgenden *Nuttallia equi*-Passage impft. 1 ccm Blut genügt hierzu. In einer Versuchsreihe wurden 27 aus Argentinien importierte und 7 einheimische Pferde mit 1 ccm Blut der sechsten Passage geimpft; alle reagierten und genasen. Trächtige Stuten und schlecht genährte Tiere sollen nicht geimpft werden. Blut von immunen Pferden eignet sich nicht als Impfstoff, weil es eine sehr starke Reaktion auslöst.

Literatur.

1910 Alaschejew, Piroplasmose der Pferde im Uralgebiet. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 1. S. 519. (russ.)

1907 Allen, A case of piroplasmosis in a pony. Vet. J., N. S. 14. S. 539.

1900 Anonym. Über Pferdesterbe. Windhuker Anzeiger Nr. 6.
1918 Arzt, L. und V. Loucka, Über Pferdepiroplasmose in Südost-Albanien. Wiener klin. Wschr. 31. S. 1086.
1906 Axe, Notes on tropical biliary fever of the horse or equine piroplasmosis in India. J. of comp. Path. 19. S. 222.
1910 Baldrey, F. S. H., Piroplasmosis in India. J. of trop. vet. Sc. 5. S. 569.
1908 Balfour, A., Piroplasmosis in the Anglo-Egyptian Soudan. Report of the Wellcome Trop. Research Labor. 3. S. 37 und 4. A. Medic. S. 345.
1906 Baroni, Behandlung der Piroplasmose des Pferdes mit Quecksilberpräparaten. Clin. vet. S. 1033.
1906 Baruchello, L. I sintomi clinici fondamentali della malaria del cavallo. Clin. Vet. 29. Nr. 31.
1905 Baruchello, L. e N. Mori, Su una infezione protozoaria nei cavalli della provincia di Roma. Clin. Vet. 28. S. 157.
1905 Dieselben, Sulla eziologia del cosi detto tifo o febbre petechiale del cavallo (contributo allo studio della piroplasmosi equina). Rivist. d'Artigl. e Genio 3. Ann. d'Igiene sperim. 1.
1907 Dieselben. Untersuchungen über die in Italien vorkommende Piroplasmose des Pferdes. Zbl. f. Bakt. 43. S. 593.
1906 Baruchello, L. e A. Pricolo, Sull' area geografica della piroplasmosi equina in Italia. Clin. vet. 29. Nr. 42.
1906 Dieselben, Beitrag zur Ätiologie der Malaria des Pferdes. Clin. vet. 29. S. 697.
1908 Dieselben, La Piroplasmosi equina in Sardegna. Ann. d'Ig. sperim. 18. H. 2.
1913 Batalin, N. und N. Netschajew, Zur Frage der Entwicklung des *Piroplasma equi.* Vet. Arzt. Nr. 1. S. 4 (russ.).
1914 Bevan, L. E. W., Note on the treatment of biliary fever of the horse with trypanblue. Rhodesia Agr. Journ. 2. S. 735.
1906 Bielitzer, A. W., Malaria bei Pferden. Tierärztl. Rundsch. Moskau. Nr. 7. S. 297 (russ.).
1910 Derselbe, Versuch einer Anwendung von Trypanblau bei der Piroplasmose des Pferdes. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 11. S. 460 (russ.).
1910 Derselbe, Untersuchungen über Piroplasmose des Pferdes im Rjasanschen Gouvernement. Arch. f. Veterinärwiss. H. 8. S. 922 (russ.).
1911 Derselbe, Über Behandlung der Piroplasmose des Pferdes. Veterinärwesen. Nr. 48. S. 707. (russ.).
1911 Derselbe, Materialien zur Untersuchung der Piroplasmose der Pferde in Rußland. Arch. f. Veterinärwiss. H. 7. S. 849 (russ.).
1912 Derselbe, Immunisationsversuche an Pferden gegen Piroplasmose. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 10—11. S. 479 (russ.).
1912 Derselbe. Resultate einiger Laboratoriumsversuche mit Trypanblau bei der Piroplasmose des Pferdes. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 20 (russ.).
1907 Bielitzer, A. W. und E. J. Marzinowsky, Die Piroplasmose der Pferde in Rußland und die Rolle der Zecken bei ihrer Verbreitung. Rev. Vétérin. russe. S. 43 u. S. 364.
1916 Bimbi, P., La Piroplasmosi equina in Sardegna. Moderno Zooiatro. Parte Sci. 5. S. 225.
1911 Birjukow, W., Piroplasmose der Pferde im Gouvernement Kasan. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 19. S. 995 (russ.).
1913/14 Bishopp, F. C. and H. P. Wood, The biology of some North Americain ticks of the Genus *Dermacentor.* Parasitology 6. S. 153.
1904 Bowhill, T., Departemental report to chief colonial veterinary surgeon on equine malaria.
1905 Derselbe, Equine piroplasmosis or biliary fever. J. of Hyg. 4. S. 7.
1906 Derselbe, Contribution to the study of equine malaria. Vet. J. 12. S. 35.
1906 Brickman, Beiträge zur Kenntnis der Malaria beim Pferde. Svensk. Vet. Tidskr. 11. S. 120.
1912 Bystrow, A., Piroplasmose der Pferde im Küstengebiet. Veterinärarzt Nr. 12. S. 185 (russ.).
1912 Carpano, M., La febbre della costa nella Colonia Eritrea. Clin. vet. 35.
1913 Derselbe, Piroplasmosis equina, Typi parassitari. Clin. Vet. 36. S. 847. (Ref. B. T. W. 1914. S. 139.)
1913 Derselbe, Cultura dei piroplasma equini e considerazione sulla natura degli anaplasmi. Clin. vet. 36. 15. Dez.

1914 Derselbe, Le recidive nella Piroplasmosi. Su di un tipico caso di recidiva nell' asino. Clin. Vet. 37. S. 535.
1914 Derselbe, Piroplasmosis equina. Parasitentypen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 73. S. 13.
1914 Derselbe, Kultur der Pferdepiroplasmen und Betrachtung über die Natur der Anaplasmen. Zbl. f. Bakt. 73. S. 42.
1914 Derselbe, Die Rezidive bei Piroplasmosis. Über einen typischen Rezidivfall beim Esel. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 74. S. 482.
1915 Derselbe, Note epizootiologiche sulle infezioni piroplasmiche degli equini in Italia. Moderno Zooiatro. 26 Nr. 10. S. 14.
.... Carini, Sobre una piroplasmose equina observada em S. Paulo. Arch. da Soc. de Med. e Chir. de S. Paulo.
1913 Darling, S. T., Equine piroplasmosis in Panama. J. of infect. Dis. 13. S. 197.
1911 Dechterow, Zwei Fälle von Piroplasmose des Pferdes im Amur'schen Gebiet. Veterinär-Arzt. Nr. 37 (russ.).
1910 Dreyer, W., Über durch Protozoen im Blut hervorgerufene Erkrankungen der Menschen und Tiere in Ägypten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 14. S. 37.
1909 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. i. Haag.
1913 Dieselben, *Nuttallia* und *Piroplasma* bei der Piroplasmose der Einhufer in Transkaukasien. Parasitology 5. S. 289.
1888 Dupuy, A., Malaria des chevaux algériens en Sénégambie. Rec. de Méd. vét. 65. S. 535.
1889 Derselbe, Malaria des chevaux algériens en Sénégambie. Rec. de Méd. vét. 66. S. 253.
1905 Eassie, F., Some observations on tropical biliary fever. J. of comp. Path. 18. S. 108.
1900 Edington, A., Further remarks on the production of a malarial form of South African horse-sickness. Journ. of Hyg. 4. S. 11.
1905 Derselbe, Biliary fever in the horse. J. of comp. Path. 18. S. 35.
1909 França, C., Sur la classification des piroplasmes et description de deux formes de ces parasites. Arch. do Real Inst. Bact. Camara Pestana. 3. S. 11 (1912).
1913 Derselbe, Quelques considérations sur le genre *Theileria* et description d'une nouvelle espèce de ce genre (*Theileria stordii*). Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 67. S. 171.
1909 Frei, W., Physical chemical investigations into South African diseases. Report of the Govern. Vet. Bact. 1907—08. S. 127.
1910 Derselbe, Physikalisch-chemische Untersuchungen über Piroplasmose der Pferde. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 7. S. 105.
1919 Fröhner, E., Klinische Untersuchungen über die infektiöse Anämie der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierhk. 29. S. 385.
1919 Fröhner, R., Pferdepiroplasmose in Nordfrankreich. B. T. W. S. 153.
1917 Gallia, E., Die Pferdepiroplasmose. Feldtierärztl. Mitt. d. k. u. k. 2. Armee. Nr. 7. Ref. B. t. W. 34, S. 35.
1912 Gasow, Zur Frage der Behandlung der Piroplasmose der Pferde. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 6. S. 274. (russ.)
1914 Goodall, A., The trypanblue treatment in piroplasmosis of domesticated animals in South Africa. Parasitology 7. S. 62.
1918 Griffiths, J. A., A note on Piroplasmosis of the donkey. J. comp. Path. and Therap. 31. S. 131.
1899 Guglielmi, Un caso di malaria nel cavallo. Clin. vet. S. 220.
1903 Derselbe, Un altro caso di malaria del cavallo ed ipotesi sul mezzo di transmissione. Clin. vet. S. 290.
1917 Hartmann, M. und C. Schilling, Die pathogenen Protozoen und die durch sie verursachten Krankheiten. Berlin.
1916 Herbst, Piroplasmenfunde bei Pferden, die unter den Erscheinungen einer bösartigen Anämie erkrankten. Zeitschr. f. Veterinärkunde 28. S. 384.
1898 Hunt, Progress report on the reproductive forms of the microorganism of Tick-fever. Queensland Agric. J. 2. S. 211.
1903 Hutcheon, D., Biliary fever in horses. Agric. J. Cape Col. 23. S. 360.
1907 Joliffe, C. H. H., Some remarks on equine biliary fever in India. J. of trop. vet. Sc. 2. S. 51.

1909 Derselbe, Equine biliary fever. Vet. J. 65. N. S. 17. S. 338 u. 398.
1910 Kerzelli, Veröffentlichungen, vorgetragen auf dem 2. russischen Kongreß in Moskau 3 (russ.).
1918 Knuth, P., P. Behn und P. Schulze, Untersuchungen über die Pferdepiroplasmose im Jahre 1917. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 30. S. 241.
1904 Koch, R., Rhodesian investigations. Cape Agr. J. 24.
1905 Derselbe, Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. D. m. W. Nr. 47.
.... Korelsky, G., Piroplasmose des Pferdes im Don'schen Gebiet. Vet.-Arzt. Nr. 19. S. 295 (russ.).
1910 Kowalewsky, M. J., Notizen zur Piroplasmose des Rindes und der Pferde. Mess. de méd. vét. soc. russe. S. 654.
1912 Derselbe, Deux cas intéressants de Piroplasmose du cheval. J. de Méd. vét. 63. S. 385.
1917 Kühn, H. und P. Behn, Die Piroplasmose unter den deutschen Pferden in Süd-Mazedonien im Jahre 1916. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 29. S. 385.
1916 Kübitz, H., Ein Fall von Pferde-Piroplasmose in Bulgarien. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 28. S. 386.
1908 Lafargue, Lussault et Savary, Piroplasmose équine dans la Chaonia. Rév. gén. de Méd. vét. 12. S. 489.
1908 Lanfranchi, Contributo allo studio della malaria nel cavallo. Mod. Zooiatro.
1901 Laveran, A., Contribution à l'étude du *Piroplasma equi*. C. R. Soc. de Biol. 53. S. 385.
1901 Derselbe, *Piroplasma equi*. Rev. vét. Juni.
1911 Lichtenheld, G., Piroplasmosen. Med. Ber. d. Schutzgeb. 1909/10. S. 376 und 1910/11. S. 291.
1904 Lingard and Jennings, A preliminary note on piroplasmosis found in man and in some of the lower animals. Ind. Med. gazette. May. S. 161.
1908 Lorenzetti, Ein Fall von Malaria beim Pferde. Clin. vet. S. 740.
1903 Losinsky, Zur Frage über die Malaria der Pferde im Kaukasus. Arb. des I. allrussischen Veterinärorganes 1 (russ.).
1919 Lührs, Die ansteckende Blutarmut der Pferde. Zschr. f. Vet.-Kunde 31. S. 369 u. 450.
1911 Mack, W. B., Intracellular bodies associated with equine anemia. Proc. of the Amer. veterin. assoc.
1894 M' Fadyean, J., Haemoglobinuria of the horse. J. of comp. Path. 6. S. 245.
1911 Mamet, J. et Loiselet, De quelques examens du sang du cheval, du boeuf et du mouton dans le Betsiléo (Madagaskar). Rev. gén. de méd. vét. 17. S. 330.
1914 Markoff, W. N., Die Pferdepiroplasmose in Bulgarien. Veterinarno Delo. Heft 8 u. 9 (bulg.).
1916 Derselbe, Piroplasmose und andere blutparasitäre Krankheiten der Haustiere am Balkan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 20. S. 313.
1911 Martoglio, Stella e Carpano, Contributo alla conoscenza ed alla classifica dei Piroplasmosi. Ann. d'Ig. sperim.
1910 Marzinowsky, E. J., Verbreitung der Krankheiten durch Beißen von Insekten und Zecken. Veröffentlichungen, vorgetragen auf dem 2. tierärztlichen Kongreß in Moskau (russ.).
1901 Maus, A new epidemic disease among horses in the Philippine Islands. The equine — Calcutura — of the Philippines. Monthly report of the Board of Health for the Philippine Islands. September.
1902 Michailow, W. S., *Piroplasma equi* bei der Hämoglobinurie der Pferde. Tierärztl. Rundsch. Moskau. S. 114 (russ.).
1917 Nevermann, L., H. Miessner und A. Weichel, Studienreise nach dem Balkan. D. T. W. 25. S. 37, 49, 57, 69, 76 u. 89.
1917 Dieselben, Studienreise nach dem Balkan. Hannover: M. & H. Schaper.
1912 Nicolau, C. Th. und J. Calinescu, Die klinischen Erscheinungen eines Falles von Piroplasmose beim Pferde mit tödlichem Ende. Die anatomisch-pathologischen Veränderungen. Arh. vet. 9. S. 10 (rum.).
1894 Nunn, The specific fevers of malarial origin in equines. Veter. J. 39. S. 402.
1912 Nuttall, G. H. F., Russian *Ixodoidea*. Remarks upon a paper by Yakimoff, Winogradoff and Kohl-Yakimoff in this Bulletin 5. S. 39—41 und Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 120.

1910 Nuttall, G. H. F. und C. Strickland, Die Parasiten der Pferdepiroplasmose resp. des Biliary Fever. Vorl. Mittlg. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 56. S. 524.
1912 Dieselben, On the oeeurrenee of two species of parasites in equine „piroplasmosis" or „biliary fever". Para.itology 5. S. 65.
1910 Obolddujew, Piroplasmose der Pferde und Hunde in West-Sibirien. Bote für allgem. Veterinärwesen. Nr. 22. S. 569 (russ.).
1911 Obraszow, P., Beobachtungen über den Verlauf der Piroplasmose-Epizootie der Pferde. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 10. S. 545 (russ.).
1905 Pallin, Biliary fever of horses in India. Vet. J. S. 30.
1907 Perrucci, P., Osservazioni sulla malaria equina (piroplasmosi). Bologna und Clin. vet.
1907 Derselbe, Beobaehtungen über die Malaria der Pferde. Zbl. f. Bakt. 44. S. 429.
1909 Derselbe, Studi ematologici sulla Piroplasmosi equina. Moderno Zooiatro.
1906 Peters, Malaria of horses. Nebraska Sta. Press. Bull. 22. S. 7.
1896 Pierre, Du paludisme ehez le cheval. Rec. de méd. vét. 30. 3. und Bull. Soc. Méd. vét. S. 148.
1905 Piot Bey, Maladies tropieales du bétail observées en Egypte. Verh. d. 8. intern. t. Kongr. Budapest 2. S. 579 und Rev. génér. de méd. vét. 6. S. 424.
1909 Derselbe, Prophylaxie et pathologie des maladies protozoaires (piroplasmoses, trypanosomes etc.). Verh. d. 9. intern. t. Kongr. Haag 1.
1911 Piroplasmosis bei Pferden, Rindern und Schafen in Kamerun. Medizinalber. ü. d. deutseh. Schutzgeb. f. d. Jahr 1909/10. S. 376.
1912 Poletajew, W., Piroplasmose der Pferde im Transbaikalgebiet. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 24. S. 1108 (russ.).
1892 Popow, 6 Casi di malaria nel cavallo. Petersburg. Arch. Ref. i. Clin. vet. 1894. S. 182.
1906 Pricolo, A., Ulteriore contributo allo studio della piroplasmosi equina. Clin. vet. 29. S. 529.
1906 Derselbe, Der Pferdetyphus ist eine Piroplasmose. Giornale d'Ippologia und Vet. J. 64. S. 490.
1907 Derselbe, La Piroplasmosi equina. Mod. Zooiatro. Nr. 2. S. 56.
1909 Derselbe, Quelques observations sur la piroplasmose équine. Rev. génér. Méd. vét. 13.
1909 Derselbe, Piroplasmosi equina e febbre tifoide del cavallo. Giorn. d'ippologia 12.
1909 Derselbe, Aneora della relazione tra febbre e tifoide del cavallo e piroplasmosi. Nuovo Ercolani 15.
1910 Derselbe, A proposito di febbre tifoide e piroplasmosi del cavallo. Clin. vet. Nr. 45—46.
1912 Derselbe, Die Piroplasmose des Pferdes (Piroplasmosis equina). D. t. W. Nr. 28 u. 29. S. 425 u. 442. Übers. aus Clin. vet. 1911.
1912 Derselbe, La piroplasmosi equina. Clin. vet. 35.
1900 Rickmann, W., Südafrikanisehe Pferdesterbe (Horse sickness, Paardziekte). B. t. W. Nr. 27. S. 314.
1900 Derselbe, Das Wesen der Pferdesterbe. B. t. W. Nr. 29. S. 337.
1902 Derselbe, Südafrikanisehe Pferdesterbe. B. t. W. Nr. 1. S. 4.
1906 Roger, M. J., Note sur une Piroplasmose équine observée en Algérie. Bull. Soc. de Méd. vét. 60. S. 120.
1902 Russi, Atti del V. Congr. d. Federaz. Veterin. Ital. Torino.
1910 Saikowitsch, Harnanalyse bei an Piroplasmose erkrankten Pferden. Veröffentliehungen, vorgetragen auf dem 2. russisehen tierärztliehen Kongreß in Moskau 3 (russ.).
1901 Salmon, D. E. and W. Stiles, The Cattle ticks *(Ixodoidea)* of the United States. Report Bur. of Anim. Industr. 27. S. 380.
1911 Schein, H., Piroplasmose du eheval dans le Sud Annam. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 39.
1917 Derselbe, Piroplasmose du eheval dans le Sud Annam. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 871.
1913 Sergent, E., A. Lhéritier et R. Ismert, Etudes sur les Piroplasmoses en Algérie. 1. Sur la Piroplasmose équine en Algérie. Guérison par le Trypanbleu. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 571.
1907 Stazzi, Un caso di Piroplasmosi cronica (Malaria chronica) nel cavallo. Clin. vet.
1913 Stolnikow, W., Zur Lehre über die Piroplasmose der Pferde. Arch. f. Vet.-Wiss. H. 3. S. 275 (russ.).
1917 Stoute, R. A., „Piroplasmosis", „Equine Malaria". J. Americ. Vet. Med. Assoc. 51. S. 239.
1920 Teipel, Über chronische Piroplasmose der Pferde. Zschr. f. Vet.-Kunde. 32. S. 58.
1901 Theiler, A., Die Pferde-Malaria. Schweizer-Areh. f. Tierhk. 43. S. 253.
1902 Derselbe, Equine Malaria. J. of comp. Path. 15. S. 40.

1903 Derselbe, Equine Malaria and its sequelae. J. of comp. Path. 16. S. 97.
1905 Derselbe, Further notes on piroplasmosis of the horse, mule and donkey. J. of comp. Path. 18. S. 229 and Report Govern. Vet. Bact. of Transvaal. 1904/05. S. 94.
1905 Derselbe, Maladies des tropeaux dans l'Afrique du Sud. Bull. Pasteur 3. Nr. 15 u. 16.
1906 Derselbe, *Piroplasma equi* as a complication of Horse-sickness. Report of the Govern. vet. Bacteriol. of Transvaal. 1904/05. S. 104.
1906 Derselbe, Transmission of equine piroplasmosis by ticks in South Afrika. J. of comp. Path. 19. S. 282 und Report of the Gov. vet. bact. of Transvaal. 1905/06. S. 105.
1907 Derselbe, Inoculation against equine piroplasmosis. Rep. of the Govern. vet. Bact. of Transvaal. 1905/06. S. 90.
1907 Derselbe, Piroplasmosis in horses due to hyperimmunisation. Rep. of the Governm. vet. Bact. 1905/06. S. 117.
1908 Derselbe, Continuation of experiments on protective inoculation against equine piroplasmosis. J. of comp. Path. 21. S. 97 und Report Governm. Vet. Bact. 1906/07. S. 104.
1909 Derselbe, Immunity in Tropical and Subtropical Diseases. The Veterinary Bacteriological Laboratories. Pretoria. S. 21.
1909 Derselbe, Further experiments with biliary fever in equines. Rep. Gov. vet. Bact. of Transvaal. 1907/08. S. 13.
1909 Derselbe, The prophylaxis of tropical and subtropical diseases of domesticated stock. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. Haag 1.
1912 Derselbe, Das Trypanblau und Trypanrot in der Behandlung der Piroplasmosen und deren praktische und theoretische Bedeutung. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 11. S. 305.
1914 Theiler, A., C. E. Gray and W. M. Power, Diseases transmitted by ticks; their classification, treatment and eradication. 10. intern. vet. Congress. London.
1903 Thiroux, Note sur l'existence de la piroplasmose du cheval à Madagascar. C. R. Soc. de Biol. S. 1188 und Rec. de Méd. vét. 1904. S. 50.
1918 du Toit, P. J., Zur Systematik der Piroplasmen. Arch. f. Protistenk. 39. S. 81.
1919 Derselbe, Experimentelle Studien über die Pferdepiroplasmose. I. Mitteilung. Kreuzimpfungsversuche mit *Nuttallia equi* (Laveran, 1901) und *Piroplasma caballi* Nuttall, 1910. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 23. S. 121.
1919 Derselbe, Experimentelle Studien über die Pferdepiroplasmose. II. Mitteilung. Übertragungsversuche mit *Ixodes ricinus* (L.) bei der *Nuttallia equi*-Infektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 23. S. 141.
1914 Valladares, J. F., Equine Biliary Fever in Madras. Parasitology 7. S. 88.
1917 Velu, H., La trypanosomiase des cheveaux au Maroc. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 253.
1918 Derselbe, Les affections du cheval à parasites endoglobulaires au Maroc. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 26.
1905 Webb, E. C., The question of the co-relation of biliary fever in the horse and the subacute form of horse sickness. J. of comp. Path. 18. S. 218.
1907 Williams, A. J., Indian equine piroplasmosis. J. of comp. Path. 20.
1914 Derselbe, Report of the treatment of Nuttalliosis or Biliary Fever in army horses at Secunderabad, Deccan, India. Army Headquartres, India. Quartermaster Generals Branch, Simla Calcutta. S. 1.
1883 Wiltshire, Anthrax fever. Natal Almanac.
1919 Wülker, G., Über parasitische Protozoen Mazedoniens. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 23. S. 425.
1910 Yakimoff, W. L., N. Kohl-Yakimoff und D. W. Korssak, Hämoparasitologische Notizen. Zbl. f. Bakt. Orig. 55. S. 370.
1912 Yakimoff, W. L., A. A. Winogradoff et Nina Kohl-Yakimoff, *Argas persicus persicus* Fischer-Waldheim en Russie d'Europe 5. S. 39.
1902 Ziemann, H., Über Lomadera, eine Art äußerst verbreiteten Texasfiebers in Venezuela. D. m. W. S. 366 u. 385.
1903 Derselbe, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen der Tsetsekrankheit im Küstengebiete von Kamerun und weiteres über die Tsetsekrankheit sowie über die Tiermalaria. D. m. W.
1904 Derselbe, Bevölkerungs- und Viehfragen in Kamerun. Mitt. a. d. deutschen Schutzgebieten 17. S. 136.

1901 Zürn, Die Pferde Südafrikas und deren gefährlichste Krankheiten, insbesondere die Malaria. Zschft. f. Tiermediz. 4. S. 143.

b) Die durch *Piroplasma caballi* (Nuttall, 1910) verursachte Piroplasmose.

Bezeichnungen der Krankheit.

Siehe unter Nuttallia equi.

Geschichtliches.

Nachdem França (1909) vorgeschlagen hatte, zur Gattung *Piroplasma* nur diejenigen Parasiten zu rechnen, die in einer ihrer Entwicklungsphasen die klassische Birnform zeigen, sich in demselben Blutkörperchen paarweise anordnen und deren Teilung sich durch einen Knospungsprozeß vollzieht, hat Nuttall (1910) auf Grund von gemeinsam mit Strickland ausgeführten vergleichenden Studien an infektiösem Pferdeblut, das sie von Marzinowski in Moskau erhalten hatten, für das darin enthaltene Piroplasma den Namen *Piroplasma caballi* vorgeschlagen, zum Unterschiede von *Nuttallia equi* afrikanischer Herkunft, mit der sie gleichzeitig Versuche angestellt hatten.

Vorkommen.

Piroplasma caballi ist bei Pferden gefunden worden in Italien von Russi (1902), Baruchello & Mori (1907), Carpano (1914) u. a., in Spanien von Valladares (1914), in Rumänien von Nicolau & Calinescu (1912) und von Knuth, Behn & Schulze (1918), in Bulgarien von Markoff (1914 u. 1916) und Kübitz (1916), in Mazedonien von Knuth, Behn & Schulze (1918), in Südost-Albanien von Arzt & Loucka (1918), in Rußland von Bielitzer (1906), Marzinowsky & Bielitzer (1909) usw., in Transkaukasien von Dschunkowsky & Luhs (1909), in Erythraea von Carpano (1914), in Rhodesia von R. Koch (1905), in Panama von Darling (1913) und in Marokko von Velu (1918).

Nach Marzinowsky & Bielitzer (1909) kommt die Pferdepiroplasmose in Rußland in vier nördlichen Bezirken des Riasansky-Gouvernements vor, nämlich im Smolenski- und Tambowsky-Gouvernement und höchstwahrscheinlich auch im Moskauer, im Wladimirski- und Ufimski-Gouvernement.

Ätiologie.

Piroplasma caballi weist die größte Ähnlichkeit mit *P. bigeminum*, *P. canis* und *P. trautmanni* auf, gehört also zu derjenigen Gruppe von Piroplasmen, bei denen die bekannten Doppelbirnformen das Charakteristische darstellen. Auch die Vermehrungsart dieser Parasiten stimmt in auffallender Weise miteinander überein.

Im frischen Blutpräparat zeigt *Piroplasma caballi* nur sehr langsame Bewegungen — im Gegensatz zu *Nuttallia equi*. Die großen Birnformen ändern ihre Gestalt fast überhaupt nicht. Der für die Vermehrung charakteristische Knospungsprozeß ist am lebenden Präparat von Nuttall & Strickland (1912) beobachtet worden.

Im gefärbten Präparat unterscheidet man folgende Formen: runde, ovoide

oder ringförmige Parasiten mit einem Durchmesser von 1,5—3 μ. Sie sind also erheblich größer als die entsprechenden Formen von *Nuttallia equi*. Auch amöboide Formen werden angetroffen, meist in den inneren Organen. Die Birnformen, die einzeln oder zu zweien (selten zu vieren) in einem Blutkörperchen liegen, sind von regelmäßiger Gestalt. Ihre Länge beträgt im Durchschnitt 2,4—3,7 μ, ihre größte Breite 1—1,5 μ (Dschunkowsky & Luhs). Carpano hat Einzelbirnen beobachtet, die sich über das ganze rote Blutkörperchen erstreckten (ca. 6 μ). Die Doppelbirnformen liegen in der Regel mit den spitzen Enden zusammen. Fast immer haben die Birnformen einen doppelten Kern; der größere Teil des Chromatins liegt am

Fig. 53.



Piroplasma caballi Nuttall. Entwicklung im Blute. Schematisch. Nach Nuttall & Strickland (1912).

abgerundeten Ende des Plasmas, der kleinere, kompakte in der Nähe des zugespitzten Endes; letzterer wird gewöhnlich als Blepharoplast angesprochen. Auch drei und mehr Chromatinmassen werden gelegentlich in einem Parasiten beobachtet. Das Protoplasma ist vakuolisiert.

Die Vermehrung geschieht nach Carpano in den inneren Organen durch Spaltung, in der peripheren Blutbahn durch den von Nuttall und seinen Mitarbeitern bei *P. bigeminum*, *P. canis* usw. beschriebenen Knospungsprozeß. An einer Stelle der Birnform wölben sich zwei kleine Knospen nebeneinander vor (s. Taf. 2 Fig. 5 und Fig. 53), in die sich allmählich die Kernmasse und das Protoplasma der Mutterzelle hineinstülpen. Es entstehen zwei Tochterbirnen, wobei kein Restkörper zurückbleibt.

Unter den frei im Blute vorkommenden Parasiten unterscheidet Carpano Mikro- und Makrogametozyten.

Dieser Autor hat auch Kulturversuche mit *P. caballi* angestellt. In einer Blut-Natriumchlorid-Natriumzitratlösung bewahren die Parasiten mehr als 2 Wochen lang ihre Vitalität, scheinen sich aber nicht zu vermehren. Es treten Formen auf, die Carpano mit denen im Mageninhalt der Zecke gefundenen vergleicht.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Marzinowsky & Bielitzer (1909) haben experimentell nachgewiesen, daß *P.*

caballi in Rußland durch *Dermacentor reticulatus* (Fabr.) übertragen wird. Das Piroplasma wurde von geschlechtsreifen Zecken (Weibchen) aufgenommen und auf die nächste Generation vererbt. Mit den Larven gelang es nicht, die Krankheit hervorzurufen; mit den Nymphen wurde dieser Versuch nicht angestellt, dagegen trat die Piroplasmose bei einem Pferde auf, dem 2 Weibchen und 1 Männchen, die aus diesen Nymphen hervorgingen, angesetzt worden waren. Die Inkubation dauerte in diesem Falle 11 Tage. du Toit (1919) hat mit Nymphen von *Dermacentor reticulatus*, die sich als Larven infiziert hatten, die Krankheit auf ein gesundes Pferd übertragen; die Inkubationszeit betrug 10 Tage (s. Fig. 55). Auch die aus diesen Nymphen schlüpfenden Imagines vermochten die Krankheit zu übertragen (s. S. 462, 466, 469 u. 472); in diesem Falle betrug die Inkubation 13 Tage (s. Fig. 54).

In den anderen Ländern sind verschiedene Zecken beschuldigt worden, Überträger von *P. caballi* zu sein, jedoch ohne experimentellen Beweis. So vermuten Michin & Yakimoff in Südrußland, daß *Hyalomma aegyptium* (L.) die Überträgerrolle spiele. Carpano (1914) betrachtet *Boophilus annulatus* (Say) als Überträger in Italien, da er diese Zecke immer auf den mit *P. caballi* behafteten Pferden fand. Seine Versuche fielen jedoch negativ aus.

Praktisch wichtig ist wieder die Feststellung von du Toit (1919), daß *Ixodes ricinus* (L.) — ebenso wie bei der *N. equi*-Infektion — nicht imstande ist, *P. caballi* zu übertragen.

Künstlich läßt sich *P. caballi* mit infiziertem Blut auf empfängliche Pferde übertragen, sogar auf solche, die bereits eine *Nuttallia equi*-Infektion durchgemacht haben (s. S. 384). du Toit (1919) hat gefunden, daß das Blut bereits vor Ablauf der Inkubationszeit (am 4. bzw. 5. Tage nach der Impfung) infektiös ist.

Epizootologie.

Während in einigen Ländern *Piroplasma caballi* der einzige Erreger der Pferdepiroplasmose zu sein scheint, z. B. in Erythraea nach Carpano (1914), in Apulien nach Russi (1902), in Panama nach Darling (1913), kommt in anderen Ländern neben *P. caballi* auch *Nuttallia equi* vor. Dies ist z. B. der Fall in Transkaukasien (Dschunkowsky & Luhs, 1909), in Italien (Carpano, 1914), in Mazedonien und Rumänien (Knuth, Behn & Schulze, 1918), in Rhodesia (R. Koch 1905) usw.

Carpano (1914) ist der Ansicht, daß sich bei den von ihm in Italien beobachteten Fällen die Pferde eine *P. caballi*-Infektion lediglich auf der Weide oder auf Wiesen zugezogen haben, niemals dagegen, wenn sie ausschließlich im Stalle gehalten wurden. Im Gegensatz hierzu hat Carpano *Nuttallia equi*-Infektionen sowohl auf der Weide als auch bei ausschließlicher Stallhaltung eintreten sehen. Die Erklärung für diese Beobachtung findet sich wahrscheinlich in der weiteren Feststellung Carpano's, daß bei letzterer Art von Infektionen Rezidive häufig vorkommen, während sie bei einer *P. caballi*-Infektion niemals beobachtet wurden. Die Erkrankungen im Stalle müssen also offenbar als das Wiederauftreten einer bereits früher überstandenen *Nuttallia equi*-Infektion aufgefaßt werden. Im Gegensatz zu dieser Feststellung Carpano's haben wir bei der *P. caballi*-Infektion häufig Rezidive beobachtet, die ähnlich verliefen wie bei der *N. equi*-Infektion.

In Südrußland wird die Krankheit hauptsächlich im Frühjahr beobachtet, in Italien in den Monaten Mai und Juni, in Rumänien im März, April und Mai. Während also *P. caballi*-Infektionen eine ausgesprochene Frühjahrskrankheit darstellen, kommen die Fälle mit *Nuttallia equi* hauptsächlich im Hochsommer zur Beobachtung. Dieser Unterschied beruht auf der verschiedenen Lebensweise der die beiden Erreger übertragenden Zecken.

Pathogenität.

Die *P. caballi*-Infektion verläuft in der Regel leichter als eine mit *Nuttallia equi*. Marzinowsky & Bielitzer schätzen die Mortalität der erkrankten Tiere in Rußland auf 50—80%.

Ob *P. caballi* auch auf Maultiere und Esel übertragbar ist, ist noch nicht genügend geprüft.

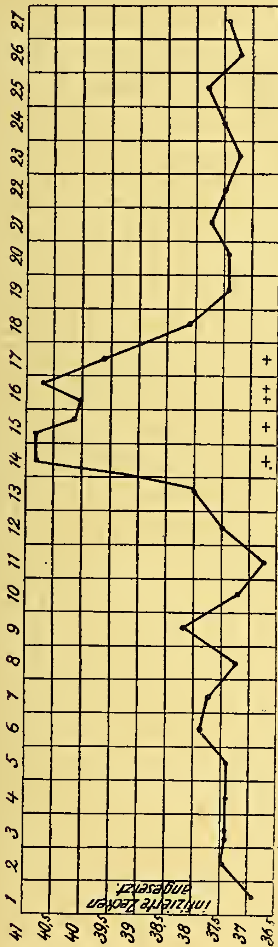


Fig. 54.

Fieberkurve eines durch Ansetzen von Zecken (Imagines von *Dermacentor reticulatus*) mit *Piroplasma caballi* Nuttall infizierten Pferdes. Verlauf ohne Rezidiv. Nach du Toit (1919).

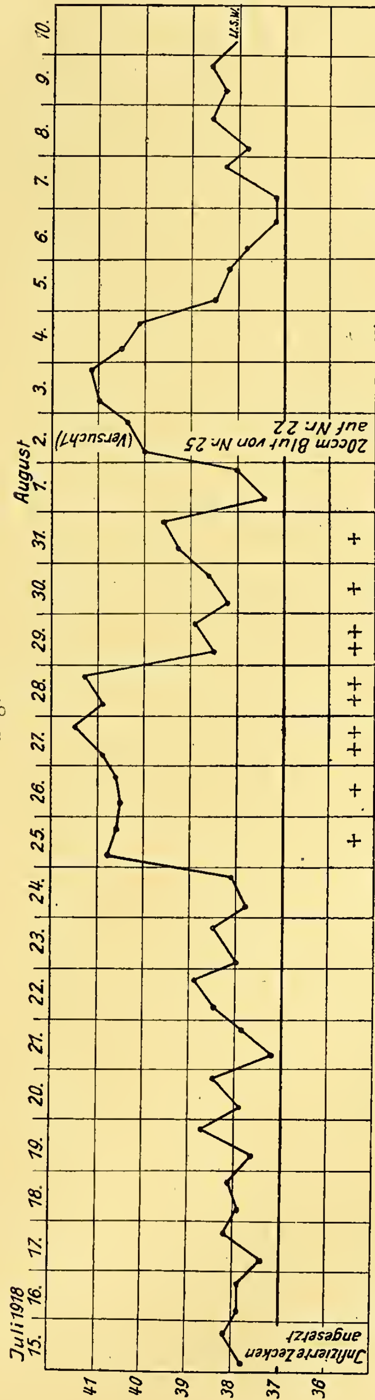


Fig. 55.

Fieberkurve eines durch Ansetzen von Zecken (Imagines von *Dermacentor reticulatus*) mit *Piroplasma caballi* Nuttall infizierten Pferdes. Verlauf mit Rezidiv. Nach du Toit (1919).

Pathogenese.

Bemerkenswert für das Zustandekommen des Krankheitsbildes ist die von Carpano verzeichnete Tatsache, daß die roten Blutkörperchen bei *P. caballi*-Infektionen viel weniger angegriffen und zerstört werden als bei *Nuttallia equi*- oder *P. bigeminum*-Infektionen.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Im allgemeinen ähnlich wie bei *Nuttallia equi* (s. S. 380).

Der Fieberverlauf ist jedoch bei *P. caballi* in der Regel ein anderer als bei *Nuttallia equi*. Bei ersterer zeigt die Fieberkurve (s. Fig. 54) einen kontinuierlichen Charakter im Gegensatz zu dem intermittierenden Typus bei letzterer. Carpano hat bei *P. caballi*-Infektionen niemals Rezidive beobachtet, Markoff (1916) nur in einem Fall, dagegen haben wir in mehreren Fällen typische Rückfälle (wie bei N. equi) gesehen (vgl. Fig. 55).

Entsprechend dem milderen Verlauf und vor allem der geringeren Zerstörung der roten Blutkörperchen sind die Symptome bei *P. caballi* weniger ausgeprägt als bei *Nuttallia equi*. Die Gelbfärbung der Schleimhäute ist nicht so intensiv und die Rotfärbung des Harnes viel seltener.

Die Krankheit nimmt gewöhnlich einen akuten oder subakuten Verlauf. Chronische Fälle werden selten beobachtet.

Im Blute sind die Parasiten nicht so häufig wie *Nuttallia equi*. Die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt in den schwersten Fällen auf etwa 3 ½ Millionen. Die Oberfläche der parasitenhaltigen Erythrozyten scheint viskös und klebrig zu werden, so daß man diese an einzelnen Stellen des Präparates in Haufen zusammenliegend findet. Es macht durchaus den Eindruck einer Agglutination.

Die Genesung geht viel rascher vor sich als bei *Nuttallia equi*.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Ähnlich wie bei *Nuttallia equi*.

Differentialdiagnose.

Aus der Beschreibung der beiden Pferdepiroplasmen, *P. caballi* und *Nuttallia equi*, dürfte zur Genüge hervorgehen, daß eine Verwechslung der beiden bei der miskroskopischen Untersuchung ausgeschlossen ist. Die Unterscheidung der beiden Krankheiten wird dadurch möglich, wobei allerdings zu bedenken ist, daß in vielen Ländern mit Mischinfektionen gerechnet werden muß. Auf die Unterschiede, die sich klinisch zwischen beiden Krankheiten bemerkbar machen, ist oben hingewiesen worden.

Behandlung.

Wie bei *Nuttallia equi*: Trypanblau, Sublimat usw.

Schutzimpfung.

Bielitzer (1913) hat mit gutem Erfolge die prophylaktische Schutzimpfung mit virulentem Blute vorgenommen. Das beste Impfmaterial liefern junge, sonst gesunde Pferde. Junge Tiere vertragen die Impfung gut, alte und schwache nicht. Nach der Impfung sollen die Pferde geschont werden. Die Immunität dauert nach Bielitzer 1 Jahr. Zu empfehlen ist eine Revakzination innerhalb dieser Zeit auf natürlichem Wege, d. h. indem man die Tiere auf mit Zecken verseuchte Weiden bringt.

Daß diese Immunität nicht gegen eine Infektion mit *Nuttallia equi* schützt, wurde bereits erwähnt (s. S. 384).

Literatur.

1918 Arzt, L. und V. Loucka, Über Pferdepiroplasmose in Südost-Albanien. Wiener klin. Wschr. 31. S. 1086.

1906 Baroni, Behandlung der Piroplasmose des Pferdes mit Quecksilberpräparaten. Clin. Vet. S. 1033.

1907 Baruchello, L. und N. Mori, Untersuchungen über die in Italien vorkommende Piroplasmose des Pferdes. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 43. S. 593.

1908 Baruchello, A. e A. Pricolo, La piroplasmosi equina in Sardegna. Annali d'Igiene sperim. 1 S. 307.

1914 Beloglasoff, Epizootisches Auftreten der Pferdepiroplasmose im Tobolsk-Gouvernement. Archiv Veter. Nauk. H. 1 (russ.).

1906 Bielitzer, A. W., Studien über Pferdemalaria (Piroplasmose) in Rußland. Archiv Veter. Nauk.

1906 Derselbe, Eine tödliche, noch nicht bestimmte Krankheit bei Pferden in Muromsky-Uest. Veter. Obosrenie. H. 8 (russ.).

1907 Derselbe, Studien über Pferdepiroplasmose in Rußland zwecks Malariaforschung (Piropl.) in Rußland. Arch. Veter. Nauk. Heft 11 (russ.).

1909 Derselbe, Piroplasmose im Rjasanschen Gouvernement 1908. Arch. f. Vet.-Wissensch. S. 1.

1910 Derselbe, Untersuchungen über die Piroplasmose der Pferde im Gouvernement Rjasan im Jahre 1908. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 7. S. 214.

1910 Derselbe, Die Pferdepiroplasmose in Rußland und ihre Übertragung. Veröffentlichungen, 2. russ. t. Kongr. in Moskau 3 (russ.).

1910/11 Derselbe, Zur Ätiologie der Pferdepiroplasmose in Rußland. Arch. Veter. Nauk (russ.).

1913 Derselbe, Immunität der Pferdepiroplasmose und Versuche mit aktiver Immunisierung. Arch. Veter. Nauk. H. 3 (russ.).

1908 Bielitzer, A. W. und E. J. Marzinowsky, Piroplasmose der Pferde. Archiv veter. Nauk. H. 2 u. 3 (russ.).

1908/09 Dieselben, Untersuchungen über Pferdepiroplasmose im Jahre 1907 im Rjasanschen Gouvernement. Archiv Veter. Nauk. H. 2—3 (russ.).

1906 Brickman, Malaria beim Pferde. Svensk Veterinärtidskrift 11. S. 120.

1912 Carpano, M., La febbre della costa nella Colonia Eritrea. Clin. vet.

1913 Derselbe, Cultura dei piroplasma equini e considerazioni sulla natura degli anaplasmi. Clin. vet.

1914 Derselbe, Le recidive nella Piroplasmosi. Su du un tipico caso di recidiva nell' asino. Clin. Vet. 37. S. 535.

1914 Derselbe, Piroplasmosis equina. Parasitentypen. Zbl. f. Bakt. Orig. 73. S. 13.

1914 Derselbe, Die Rezidive bei Piroplasmosis. Über einen typischen Rezidivfall beim Esel. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 74. S. 482.

1915 Derselbe, Note epizooziologiche sulle infezioni piroplasmiche degli equini in Italia. Moderno Zooiatro 26. Nr. 10. S. 14.

1913 Darling, S. T., Equine Piroplasmosis in Panama. J. of Infect. Diseases 13. S. 197.

1909 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. Haag 1.

1913 Dieselben, *Nuttallia* und *Piroplasma* bei der Piroplasmose der Einhufer in Transkaukasien Parasitology 5. S. 289.

1908 Feinschmidt, Zur Frage der Piroplasmosis equina im Astrachan'schen Gouvernement. Westnik Obschestweny Weterinari. Nr. 1. S. 16 und Mess. de Méd. vét. soc. russe. 1908. S. 16.

1913 Feldmann, Zur Kenntnis der Piroplasmose. Arch. Veter. Nauk (russ.).

1918 Gallia, E., Die Pferdepiroplasmose. Feldtierärztl. Mitt. d. k. u. k. 2. Armee Nr. 7. Ref. i. B. t. W. 34. S. 35.

1918 Knuth, P., P. Behn und P. Schulze, Untersuchungen über die Pferdepiroplasmose im Jahre 1917. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 30. S. 241.

1916 Kübitz, H., Ein Fall von Pferde-Piroplasmose in Bulgarien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 20. S. 336.
1908 Lafargue, Lussault et Savary, Enzootie de piroplasmose équine dans la Chaouia. Rev. gén. de med vét. 12. S. 489.
1911 Mamet et Loiselet, De quelques examens du cheval, du boeuf et du mouton dans le Betriléo (Madagaskar). Rev. gén. de méd. vét. 17.
1914 Markoff, W. N., Die Pferdepiroplasmose in Bulgarien. Veterinarno Delo. Heft 8 u. 9 (bulg.).
1916 Derselbe, Piroplasmose und andere blutparasitäre Krankheiten der Haustiere am Balkan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 20. S. 313.
1916 Derselbe, Die Pferdepiroplasmose. B. t. W. S. 589.
1909 Marzinowsky, E. J., Über die Züchtung von *Piroplasma equi*. Zeitschr. f. Hyg. 62. S. 417.
1910 Derselbe, Verbreitung der Krankheiten durch Beißen von Insekten und Zecken. Veröffentlichungen 2. tierärztl. Kongr. in Moskau (russ.).
1909 Marzinowsky, E. J. und A. W. Bielitzer, Piroplasmose des Pferdes in Rußland und die Rolle der Zecke *Dermacentor reticulatus* bei ihrer Verbreitung. Zeitschr. f. Hyg. 63. S. 17.
1902 Michailoff, W. S., *Piroplasma equi* bei der Hämoglobinurie der Pferde. Tierärztl. Rundschau. Moskau. S. 114 (russ.).
1909 Michin, N. A. und W. L. Yakimoff, Die Piroplasmose der Pferde in Süd-Rußland (Gouvernement Cherson). Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 6. S. 265.
1917 Nevermann, L., H. Miessner und A. Weichel, Studienreise nach dem Balkan. D. T. W. 25. S. 37, 49, 57, 69, 76 u. 89.
1917 Dieselben, Studienreise nach dem Balkan. Hannover. M. & H. Schaper.
1909 Nuttall, G. H. F., Note on the mode of multiplication of *Piroplasma bovis* as observed in the living parasite. Parasitology 2. S. 341.
1912 Derselbe, Russian *Ixodoidea*. Remarks upon a paper by Yakimoff, Winogradoff and Kohl-Yakimoff in this Bulletin. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 120.
1908 Nuttall, G. H. F. and G. S. Graham-Smith, The mode of multiplication of *Piroplasma bovis* and *P. pitheci* in the circulating blood compared with that of *P. canis*, with notes on other species of *Piroplasma*. Parasitology 1. S. 134.
1910 Nuttall, G. H. F. und C. Strickland, Die Parasiten der Pferdepiroplasmose resp. des „Biliary Fever". Vorläufige Mitteilung. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 56. S. 524.
1912 Dieselben, On the occurrence of two species of parasites in equine „piroplasmosis" or „biliary fever". Parasitology 5. S. 65.
1910 Saikowitsch, Der Zustand des Blutes bei an Piroplasmose erkrankten Pferden. Veröffentlichungen, vorgetragen auf dem 2. tierärztl. Kongr. in Moskau 3 (russ.).
1910 Derselbe, Harnanalyse bei an Piroplasmose erkrankten Pferden. Ebendaselbst (russ.).
1907 Theiler, A., Inoculation against equine piroplasmosis. Rep. of the Governm. Vet. Bact. of Transvaal. 1905/06. S. 90.
1919 du Toit, P. J., Experimentelle Studien über die Pferdepiroplasmose. I. Mitteilung. Kreuzimpfungsversuche mit *Nuttallia equi* (Laveran, 1901) und *Piroplasma caballi* (Nuttall, 1910). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 23. S. 121.
1919 Derselbe, Experimentelle Studien über die Pferdepiroplasmose. III. Mitteilung. Übertragungsversuche mit Zecken bei der *Piroplasma caballi*-Infektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 23. S. 359.
1914 Valladares, J. F., Equine Biliary Fever in Madras. Parasitology 7. S. 88.
1918 Velu, H., Les affectiones du cheval à parasites endoglobulaires au Maroc. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 26.

c) Die Piroplasmosen der übrigen Einhufer.

Geschichtliches.

Die ersten Piroplasmen bei Eseln wurden im Jahre 1903 von DALE in Transvaal beobachtet. In demselben und den folgenden Jahren hat dann THEILER diese der Piroplasmose der Pferde sehr ähnliche Krankheit der Maultiere und Esel genauer studiert und festgestellt, daß der Erreger bei allen 3 Tieren in Südafrika identisch ist, und zwar handelte es sich um *Nuttallia equi*. Dieser Befund wurde später von BOUET & ROUBAUD in Westafrika und von CARPANO in Italien bestätigt. Dagegen betrachten DSCHUNKOWSKY & LUHS die von ihnen bei Eseln in Transkaukasien gefundenen Piroplasmen als eine der *Nuttallia equi* zwar ähnliche, aber doch selbständige Art, die sie *Nuttallia asini* benennen.

Piroplasmose bei Eseln.

Sie ist festgestellt in Südafrika von DALE (1903), THEILER (1905), GOODALL (1914) u. a., in Westafrika (Senegal) von BOUET & ROUBAUD (1912), in Deutsch-Ostafrika von SCHELLHASE (1914), im Sudan von BALFOUR (1911), in Italien von CARPANO (1914) und in Transkaukasien von DSCHUNKOWSKY & LUHS (1909).

Wie bereits erwähnt, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß der Erreger der Esel-(und Maultier-)Piroplasmose in Südafrika identisch ist mit *Nuttallia equi* der Pferde. THEILER (1906) hat diesen Parasiten von Pferden auf Esel und Maultiere, von Eseln auf Pferde und Maultiere und von Maultieren auf Pferde und Esel übergeimpft und immer eine typische Piroplasmose hervorgerufen. Da die Parasiten ferner bei allen 3 Tieren morphologisch miteinander übereinstimmten, so kann an ihrer Identität nicht gezweifelt werden. Alle oben erwähnten Autoren teilen diese Ansicht THEILER's, mit Ausnahme von DSCHUNKOWSKY & LUHS, die, unter Vorbehalt allerdings, eine neue Art für die Eselpiroplasmen aufstellen. Irgendwelche morphologische oder sonstige Unterschiede gegenüber *Nuttallia equi* werden von den Autoren nicht angeführt.

Die Vermutung von GOODALL (1914), daß die Piroplasmose der Esel in East Griqualand (Südafrika) durch *Piroplasma caballi* hervorgerufen werde, wird durch keine einzige Tatsache gestützt.

Der natürliche Überträger der Eselpiroplasmose ist noch nicht festgestellt. Es darf mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, daß *Rhipicephalus evertsi* NEUMANN, der Überträger der Pferdepiroplasmose in Südafrika, auch die Seuche bei Eseln und Maultieren dortselbst verbreitet. BALFOUR hat ausschließlich diese Zecke auf den mit Piroplasmose behafteten Eseln im Sudan gefunden.

Die Symptome stimmen im großen und ganzen mit denen der Pferdepiroplasmose überein. Die Temperatur steigt auf 41—42° C; trotzdem bleibt der Appetit in der Regel gut. Überhaupt verläuft die Krankheit in der Regel bei Eseln viel leichter als bei Pferden. Die für letztere Tiere überaus charakteristische Gelbsucht fehlt beim Esel, dagegen zeigt dieses Tier die Merkmale einer akuten Anämie. Die Schleimhäute sind sehr blaß, häufig von Hämorrhagien durchsetzt. Ein auffallendes Symptom ist nach DALE ein während der ersten 4—5 Tage auftretendes Hauterythem mit nachfolgendem Bläschenausschlag und pustulöser Hautentzündung am Maul, an der Nase, am Rücken und an den Extremitäten.

Die chronische Piroplasmose ist durch zunehmende Anämie und Abmagerung gekennzeichnet. Die Tiere verlieren das Haar und nehmen trotz guter Freßlust immer mehr ab. Piroplasmen werden in diesem Stadium im Blute nicht mehr gefunden.

Bei der Zerlegung findet man, abgesehen von dem fehlenden Ikterus, dieselben Veränderungen, wie bei der Piroplasmose der Pferde.

Der Verlauf der Eselpiroplasmose läßt sich nach Dale leicht durch eine geeignete symptomatische Behandlung beeinflussen. Ein Spezifikum stellt wiederum das Trypanblau dar. Goodall hat 150 ccm einer 2%igen Lösung den Tieren intravenös eingespritzt und sehr gute Resultate erzielt.

Die von Theiler (1906 und 1909) gegen die Pferdepiroplasmose empfohlene Schutzimpfung mit piroplasmenhaltigem Blut von Eselfohlen wurde auch mit bestem Erfolg bei importierten Eseln angewandt. Da Esel überhaupt leichter erkranken als Pferde, ist die Gefahr, die mit der Schutzimpfung verbunden ist, bei ersteren nur eine sehr geringe.

Piroplasmose bei Maultieren.

Diese Krankheit wurde von Theiler (1905) in Südafrika und von Dschunkowsky & Luhs (1909) in Transkaukasien festgestellt.

Hervorgerufen wird sie durch *Nuttallia equi* (s. o.).

Maultiere halten sich, was die Schwere der Erkrankung anbelangt, in der Mitte zwischen Pferden und Eseln. Gelbsucht ist nicht immer vorhanden; die Augenschleimhaut ist jedoch fast stets verfärbt. Gewöhnlich magern die Tiere ab. Nervöse Störungen werden beobachtet. Oft zeigen die Tiere Schwäche in der Hinterhand. Polyurie ist ein häufiges Symptom. In tödlich verlaufenden Fällen wird der Puls beschleunigt und klein, die Zahl der Atemzüge vermehrt und das Herz schwach.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen stimmen mit denen bei der Piroplasmose der Pferde und Esel überein.

Bei der Behandlung hat sich Trypanblau als sehr wirksames Mittel erwiesen. Goodall (1914) gibt 200 ccm einer 2%igen Lösung.

Die Schutzimpfung mit Blut von jungen Eseln, das *Nuttallia equi* der 4.—6. Passage enthält, hat sich in Transvaal sehr gut bewährt (Theiler, 1909). In einer Versuchsreihe wurden 76 Maultiere aus Argentinien mit 1 ccm solchen Blutes geimpft. von denen sämtliche reagierten und keines starb.

Piroplasmose beim Zebra

ist von Theiler (1909) in Südafrika festgestellt worden. Der Erreger sowie die Erscheinungen stimmten mit denen bei der Piroplasmose der übrigen Einhufer überein.

Literatur.

1911 Balfour, A., Anaplasmosis in Donkeys. J. of comp. Path. 24. S. 44.
1912 Bouet, G. et E. Roubaud, La piroplasmose (Nuttalliose) de l'âne en Afrique occidentale. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 806.
1903 Dale, T. H., Piroplasmosis of the donkey. J. of comp. Path. 16. S. 312.
1904 Derselbe, Piroplasmosis of the donkey. Transvaal Agr. J. 9. Nr. 54. S. 293 und Vet. J. S. 293.
1906 Derselbe, Piroplasmosis of the donkey. Transv. Agr. J. S. 187.
1909 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag 1.
1913 Dieselben, *Nuttallia* und *Piroplasma* bei der Piroplasmose der Einhufer in Transkaukasien. Parasitology 5. S. 289.
1914 Goodall, A., The trypanblue treatment in piroplasmosis of domesticated animals in South Africa. Parasitology 7. S. 62.
1914 Schellhase, W., Ein Beitrag zur Kenntnis der Piroplasmosis der Schafe und Esel. Therapeutische Versuche mit Trypanblau. Über die Anaplasmosis der Esel. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 15. S. 93.
1903 Theiler, A., Piroplasmose des Maultieres und Esels. Zeitschr. f. Tiermed. 8. S. 383.

1905 Derselbe, Notes on Piroplasmosis of the horse, the mule and the donkey. Rep. of Govern. Veterinary Bacteriologist 1903/04. S. 171.
1906 Derselbe, Further notes on Piroplasmosis of the Horse, Mule and Donkey. Rep. of Gov. Vet. Bact. 1904/05. S. 94 and J. of comp. Path. 18. 1905. S. 229.

---

3. Die Piroplasmosen des Schafes.

a) Die durch *Babesia ovis* (Babes, 1892) verursachte Piroplasmose.

Bezeichnungen der Krankheit.

Carceag, Ictero-Haematurie, Malarial catarrhal fever of sheep, Malaria, Haemoglobinurie oder Maikrankheit der Schafe, Krtschan, Metilj.

Geschichtliches.

Babes entdeckte im Jahre 1892 bei einer in Rumänien unter dem Namen Carceag bekannten Schafseuche runde, kokkenähnliche Gebilde in den roten Blutkörperchen und zeigte, daß man mit der Milzpulpa solcher Tiere die Krankheit auf gesunde Schafe übertragen könne. Die von Babes ursprünglich als Bakterien angesehenen und als *Haematococcus ovis* bezeichneten Erreger sind später, nach dem Bekanntwerden der Studien von Smith & Kilborne in Nordamerika über *Piroplasma bigeminum*, ebenfalls als Protozoen erkannt worden. Starcovici (1893) hat darauf Babes zu Ehren für den Erreger der rumänischen Schafseuche den Namen *Babesia ovis* vorgeschlagen. Laveran & Nicolle (1899) nannten ihn *Piroplasma ovis*.

Vorkommen.

Der Carceag in Rumänien ist später noch genauer studiert worden von von Betegh (1898) und Motas (1904). Ähnliche durch Piroplasmen hervorgerufene Schafseuchen sind auch beobachtet worden in Dalmatien von Inchiostri (1912), in der Türkei von Laveran & Nicolle (1899), in Bulgarien von Markoff (1916), in Ungarn von von Ratz (1912), in Italien von Bonome (1895) und Sparapani (1917) und in Frankreich von Leblanc & Savigné (1889). In Deutschland hat Paschen (1905) Piroplasmen bei zwei Schafen der Hamburger Pockenimpfanstalt nachgewiesen. Dieser Befund steht vorläufig vereinzelt da. Die angebliche Feststellung der Schafpiroplasmose durch Sonnenberg hat sich nicht bestätigt (s. Frosch & Nevermann, 1908).

In Amerika sind Schafpiroplasmen gefunden worden von Johnson (1903) in West-Montana (Vereinigte Staaten) und von Ziemann (1902) auf der Insel St. Thomas (Westindien).

Aus Afrika sind Fälle von Schafpiroplasmose beschrieben von Hutcheon & Robertson (1902) in Südafrika (diese Angabe wird jedoch von Theiler als irrtümlich betrachtet; in Südafrika soll die Piroplasmose bei Schafen nicht vorkommen), ferner von Wenyon (1915) in Rhodesia, von Schellhase (1913, 1914) in Deutsch-Ostafrika, von Ziemann (1904) in Kamerun, von Rodhain, Pons, Vandenbranden & Bequaert (1913) in Katanga und von Mamet & Loiselet (1911) auf Madagaskar.

In Asien schließlich ist die Schafpiroplasmose festgestellt in Transkaukasien von

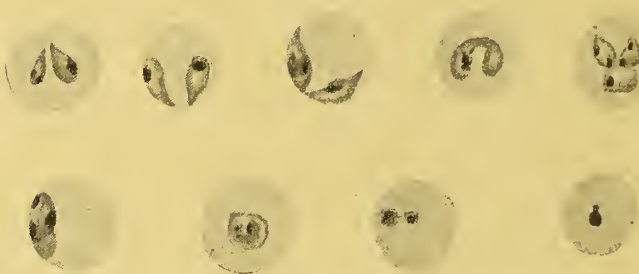
Dschunkowsky & Luhs (1909), in Indien von Lingard & Jennings (1904) und Christophers (1907) und in China von Eggebrecht (1908).

Ätiologie.

Der Erreger der Schafpiroplasmose, *Babesia ovis*, zeigt im allgemeinen ähnliche Formen wie der Erreger der Hämoglobinurie der Rinder, *Babesia bovis*. Babes (1892) fand in etwa 5—10% der roten Blutkörperchen aus der Milz und den hämorrhagischen Ödemen kleine, rundliche unbewegliche Körperchen von 0,5—1 μ Durchmesser, in der Mitte mit einer feinen Teilungslinie versehen und von einer blassen Zone umgeben. In der Regel lagen sie einzeln, selten zu zweien in einem Blutkörperchen.

Spätere Autoren haben diese Parasiten dann genauer studiert. Die von Dschunkowsky & Luhs (1909) in Transkaukasien beobachteten Piroplasmen waren im allgemeinen etwas größer als die von Babes beschriebenen. Bald hatten sie Kugelformen und lagen einzeln oder zu zweien, bald mehr Birnform (s. Fig. 56). Doppelbirnformen, die sich mit der Spitze berührten, wurden gelegentlich beobachtet. Zuweilen lagen auch 3 oder 4 Parasiten in einem Blutkörperchen. Ferner wurden Bazillenformen, wie bei *Theileria parva* oder *Th. annulata* gesehen. Auch „Kreuzformen" wurden von den Autoren erwähnt. Die Birnformen maßen im Durchschnitt 2,5 × 1 μ, die kugelförmigen Doppelparasiten 1,6 μ (0,8—2 μ), die kugelförmigen Einzelparasiten 1,5—1,8 μ.

Fig. 56.

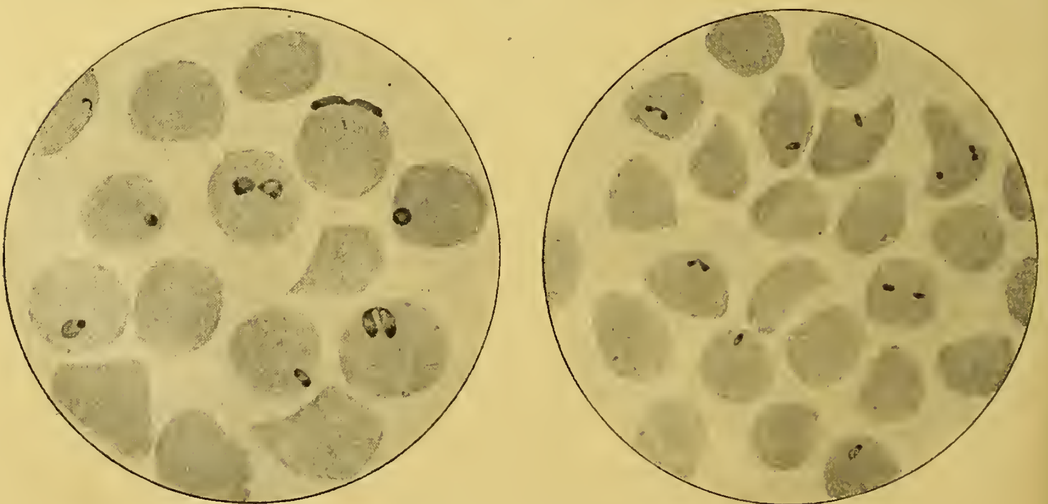


Babesia ovis (Babes). Nach Dschunkowsky & Luhs (1909).

Inchiostri (1912) studierte die Schafpiroplasmose in Dalmatien. Er fand bis 8 Parasiten in einem einzelnen Blutkörperchen. Die kleinsten Formen waren lebhaft beweglich. Der Autor schätzt die Größe auf 0,5—3 μ.

Eine eingehende Schilderung der in Ungarn angetroffenen Parasiten gibt von Ratz (1913). Der Durchmesser beträgt 0,8—2 μ. Die Gestalt ist rundlich, oval,

Fig. 57.



Babesia ovis (Babes). Nach v. Ratz (1913).

stäbchen- oder ringförmig (s. Fig. 57). Gewöhnlich liegen sie dem Rande des Blutkörperchens nahe. Die kleinsten Formen erinnern an Monokokken bzw. Diplokokken, haben aber in ihrem Zentrum einen bläulich-rot gefärbten Kern. Charakteristisch sind die Doppelbirnformen, in denen öfters ein zweiter Kern, der Blepharoplast, vorhanden ist. Auch Stäbchenformen, die gebogen sein können, und Ringformen mit Vakuolen werden beschrieben. Schließlich werden „Rosettenformen" erwähnt.

Schellhase (1913) sah im Blut von Schafen in Ostafrika kleine ring-, birnen-, noten- und stäbchenförmige Piroplasmen, die in Form und Größe der *Gonderia mutans* ähnelten. Die gleiche Ähnlichkeit wiesen die von Bevan bei Schafen in Rhodesia beobachteten Piroplasmen auf; sie wurden nur deshalb nicht in die Gattung *Theileria* gestellt, weil Wenyon (1915) keine Plasmakugeln feststellen konnte.

Auch die von Rodhain (1916) im Kongobecken nachgewiesenen Schafpiroplasmen stimmen morphologisch fast vollkommen mit den kleinen Rinderpiroplasmen überein. Von *Gonderia mutans* lassen sie sich durch das Fehlen der Stäbchenformen trennen; der Autor fand hauptsächlich runde oder ovale, seltener kommaförmige Parasiten. Neben der auch von den älteren Autoren angegebenen Zweiteilung kommen auch typische Kreuzformen durch Vierteilung vor. Rodhain nennt diese Parasiten *Theileria ovis*. Es bestehen jedoch zwei wichtige Unterschiede zwischen beiden: erstens lassen sich die von Rodhain gefundenen Parasiten durch Blutimpfung auf empfängliche Schafe übertragen und zweitens sind Koch'sche Plasmakugeln nicht nachgewiesen.

Aus dieser Übersicht geht zur Genüge hervor, daß wir bei den Piroplasmen der Schafe dieselbe Mannigfaltigkeit haben, wie bei den Rinderpiroplasmen. Wenn die verschiedenen Typen bei ersteren bisher nicht so scharf voneinander getrennt wurden, wie bei den letzteren, so erklärt sich dies erstens aus der verhältnismäßig geringen wirtschaftlichen Bedeutung der Schafpiroplasmose und zweitens aus ihrer Verbreitung, die sich, im Vergleich mit der Rinderpiroplasmose, nur auf wenige Länder erstreckt. Bereits Ollwig & Manteufel (1912) betonen, daß die Einreihung der bis dahin beschriebenen Schafpiroplasmen in eine gemeinsame Gruppe sich auf die Dauer nicht wird durchführen lassen. Seither sind noch, wie wir gesehen haben, eine Reihe bedeutsamer Mitteilungen erfolgt, so daß wir jetzt eher in der Lage sind, eine Trennung der einzelnen Typen zu vollziehen. Demnach zerfallen die Schafpiroplasmen in folgende Gruppen, die sich ohne Zwang mit den einzelnen Arten von Rinderpiroplasmen vergleichen lassen:

1. Typus, *Babesia bovis*: Die von Babes u. a. (1892) in Rumänien und von von Ratz (1913) in Ungarn beschriebenen Schafpiroplasmen; die von letzterem Autor abgebildeten Parasiten haben eine unverkennbare Ähnlichkeit mit der „*Babesia divergens*" von M' Fadyean & Stockman (s. S. 340).
2. Typus: *Nuttallia* spec.: Die von Dschunkowsky & Luhs (1909) in Transkaukasien beobachteten Piroplasmen sollen sich durch Vierteilung (Kreuzformen) vermehren; die betreffenden Abbildungen sind allerdings nicht überzeugend. Falls sich dieser Befund bestätigt, müßten diese Piroplasmen in die Gattung *Nuttallia* gestellt werden.
3. Typus, *Gonderia mutans*: Die von Schellhase (1913), Wenyon (1915) und Rodhain (1916) beschriebenen Schafpiroplasmen gehören ohne Zweifel in die Gattung *Gonderia*.

Es kommt noch ein vierter Typus hinzu, den wir zur Gattung *Theileria* rechnen und im nächsten Abschnitt gesondert behandeln wollen.

Ob die oben erwähnten 3 Typen von Schafpiroplasmen auch klinisch verschiedene Krankheiten hervorrufen, wird die weitere Forschung lehren müssen. Dschunkowsky

& Luhs sprechen bereits im Jahre 1909 die Überzeugung aus, daß die Piroplasmosen des Schafes in den verschiedenen Ländern nicht identisch seien. Auch nach Christophers (1907) soll im Süden von Indien eine besondere Schafpiroplasmose vorkommen. Vorläufig aber wollen wir diese Krankheiten hier gemeinsam behandeln.

Natürliche und künstliche Übertragung.

In den Donauländern wird die Schafpiroplasmose durch *Rhipicephalus bursa* Can. et Fanz. übertragen. Die Infektion geht durch das Ei, wird aber nicht von den Larven und Nymphen der nächsten Generation, sondern erst von den Imagines übertragen (Motas).

Babesia ovis läßt sich durch subkutane, intravenöse, intraperitoneale, intramuskuläre usw. Impfung auf empfängliche Schafe übertragen.

Epizootologie.

Die Krankheit macht sich alljährlich beim Eintritt der warmen Jahreszeit bemerkbar. Am häufigsten sind die Fälle im Mai und Juni. Die chronische Form der Piroplasmose wird hauptsächlich im Winter beobachtet (s. o.). Daß schlechte Futter- und Witterungsverhältnisse nicht ohne Einfluß auf die Krankheit bleiben, wurde bereits erwähnt.

Pathogenität.

Babesia ovis läßt sich anscheinend nur auf Schafe übertragen. Schellhase (1914) hat die Übertragung auf Ziegen versucht, jedoch sind seine Befunde nicht eindeutig, und Sparapani (1917) erwähnt einen Fall, wo 3 Ferkel sich durch das Fressen der Organe von an Piroplasmose verendeten Schafen mit *Babesia ovis* infiziert haben sollen (vgl. S. 409). Importierte Schafe sind empfänglicher als einheimische. Nach Motas sind Lämmer im Alter von 3—4 Monaten am empfänglichsten. Diese Angabe steht jedoch ganz vereinzelt da. Babes sah die Krankheit nur bei erwachsenen Schafen und nach den umfangreichen Untersuchungen von Inchiostri (1912) kann es kaum noch einem Zweifel unterliegen, daß die Schafpiroplasmose sich in dieser Beziehung wie die Rinderpiroplasmose und nicht wie die Hundepiroplasmose verhält, d. h. daß Lämmer resistenter sind als erwachsene Tiere. Inchiostri sah die Lämmer in Dalmatien nur an einer sehr milden, abortiven Form der Piroplasmose erkranken (s. u.), während die schweren, perakuten Fälle nur erwachsene Schafe betrafen. In einer Versuchsreihe wies er jedoch nach, daß die Widerstandsfähigkeit der Lämmer von einem guten Nährzustand abhängig ist. Von den infizierten Lämmern genasen sämtliche gut genährten, dagegen ging von den schwächlichen die Hälfte ein. Auch Rodhain (1916) nimmt an, daß die Lämmer widerstandsfähiger seien und der Regel nach nur an einer leichten chronischen Form der Piroplasmose erkranken.

Pathogenese.

Ebenso wie beim Texasfieber werden auch bei der Schafpiroplasmose die schweren klinischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen durch das massenhafte Zugrundegehen roter Blutkörperchen, das Freiwerden des Hämoglobins und die hierdurch bedingten Zustände verursacht. Vgl. auch S. 299.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Nach Motas tritt die Krankheit in zwei Formen auf, in einer bösartigen und einer gutartigen. Bei der ersteren werden nach einer Inkubationszeit von wenigen Tagen Fieber, Muskelzittern, Ikterus, Hämoglobinurie und Hämaturie, Verstopfung, Durch-

fall und Ödeme beobachtet. Die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt ganz beträchtlich, in einigen Fällen von 8 auf $1^1/_2$ Millionen. Die Mortalität beträgt etwa 50%. Die chronische Form kennzeichnet sich durch eine mehr oder weniger ausgeprägte Anämie aus.

Klinisch am genauesten hat INCHIOSTRI (1912) die Schafpiroplasmose in Dalmatien studiert. Er unterscheidet eine perakute, eine akute, eine abortive, eine chronische und eine nach überstandener Infektion zurückbleibende latente Form der Krankheit.

Die perakute Form tritt nur in der warmen Jahreszeit auf und befällt hauptsächlich schwächliche Muttertiere. Bei jungen Individuen wurde diese Krankheitsform nie wahrgenommen. Die ersten Erscheinungen sind Muskelzittern, Knirschen mit den Zähnen, Schwanken im Hinterkörper, Taumeln usw. Sodann Atembeschwerden (40—50 Atemzüge in der Minute), Erstickungsanfälle, beschleunigter, fadenförmiger Puls und Fieber bis 42,2° C. Ikterus ist ein fast regelmäßiges Symptom bei der perakuten Form. Häufig beobachtet man Kolikanfälle und Muskelzuckungen. Hämoglobinurie tritt stets auf, oft erst während des Kollapses. Der ganze Krankheitsverlauf dauert nicht mehr als 5—6 Stunden. Die Tiere stürzen zu Boden und verenden, nachdem die Temperatur auf 36,5 oder 37° C gefallen ist.

Die akute Form dauert länger und verläuft nicht so stürmisch wie die perakute. Sie beginnt ebenfalls mit Muskelzittern, Frösteln, Schwäche, taumelndem Gange, Parese der Nachhand, unstillbarem Durstgefühl usw. Nach einigen Stunden steigt die Temperatur auf 41—41,8° C. Hämoglobinurie tritt nicht immer auf und ist dann gewöhnlich nur von kurzer Dauer. Diejenigen Fälle, in denen sie länger bestehen bleibt, gehen in der Regel in Heilung über. Ein schwerer Ikterus deutet stets auf einen letalen Ausgang der Krankheit. Auf der Höhe der Erkrankung am 3. oder 4. Tag treten immer schwere Darmerscheinungen auf: Aufblähen, Kolik, Verstopfung abwechselnd mit blutigem Durchfall usw. Der Tod tritt nach 3—5 Tagen bei subnormaler Körpertemperatur (36° C) ein. Bei günstigem Ausgang dauert die Krankheit 10—12 Tage. Die Rekonvaleszenz geht sehr langsam vor sich (oft Monate). Die Tiere sind stark anämisch, abgemagert und schwach; vielfach verlieren sie die Wolle vollständig. Rezidive pflegen häufig wieder aufzutreten.

Die milde, abortive Form der Piroplasmose kommt meistens im Frühjahr und Herbst vor, und zwar hauptsächlich unter den einheimischen, jungen, gut entwickelten Lämmern, seltener bei erwachsenen Schafen. Die Krankheit wird von den Besitzern kaum bemerkt. Sie besteht in einem leichten, vorübergehenden Muskelzittern, schwankendem Gang, Appetitlosigkeit und geringgradigem Fieber. Das Unwohlsein dauert höchstens 3 Tage und hinterläßt nur eine leichte Anämie.

Die chronische Krankheitsform wird hauptsächlich in den Wintermonaten, spätestens noch im April, beobachtet und herrscht besonders in den schlechten Futterjahren, sowie bei ausnehmend strenger, feuchter Winterzeit. Sie geht wohl stets aus der latenten Infektion (s. u.) unter Einwirkung der schlechten Futter- und Witterungsverhältnisse hervor. Die Symptome sind hochgradige Anämie, Ermüdung und Hinfälligkeit, schlechte Freßlust, Zurückbleiben hinter der Herde, abwechselnd profuser Durchfall und Verstopfung, Überempfindlichkeit in der Nierengegend usw. Später Erschöpfung, Stöhnen, Atemnot, andauerndes Liegen. Anfangs ist die Temperatur erhöht, später normal oder subnormal. Es treten Ödeme an den Gliedmaßen, an Unterbauch und Unterbrust auf. Die Tiere sind schließlich bis zum Skelett abgemagert und können sich nicht mehr erheben. Hämoglobinurie wird nur in den letzten Tagen beobachtet; allgemeiner Ikterus gehört zu den Seltenheiten. Der Krankheitsverlauf dauert 2—3 Wochen, kann sich aber auch über mehrere Monate erstrecken und endet gewöhnlich mit dem Tode.

Die latente Form der Piroplasmose schließlich geht aus dem Überstehen einer der anderen Krankheitsformen hervor. Die Tiere sind äußerlich vollkommen gesund, beherbergen die Piroplasmen aber noch in ihrem Blute oder sonstwo im Organismus.

Inchiostri hat noch bis 1 Jahr nach dem letzten Anfall Parasiten im Blute nachweisen können, in anderen Fällen waren sie schon nach 2—3 Monaten aus dem peripheren Blute verschwunden. Das Blut solcher Tiere erwies sich als ebenso virulent wie das von akut erkrankten Tieren.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei der perakuten Form: Hinterleib aufgetrieben. Deutliches Hervortreten der oft mit blutigem Kot belegten Mastdarmschleimhaut. Im Unterhautbindegewebe kleine bis talergroße Blutungen sowie sulzige Infiltrationen. Petechien in und auf den Muskeln. In der Regel gelbe Färbung der Unterhaut. Lymphdrüsen hyperämisch infiltriert, oft ödematös. Darmserosa mit Blutungen stark besetzt; Darmschleimhaut gerötet und verdickt; im Dickdarm gewöhnlich Blutungen. Leber hyperämisch mit Blutungen besät. Gallenblase stark gefüllt. Milz geschwollen, jedoch nie so stark wie beim Milzbrand. Ihre Kapsel gespannt, blau bis rötlich, leicht zerreißbar. Pulpa ziemlich fest, nie verflüssigt, von dunkelkarminroter Farbe. Nieren braunrot, brüchig, das umgebende Bindegewebe mit Hämorrhagien durchsetzt. Harn dunkelbraunrot, eiweißhaltig. Lungen gewöhnlich hyperämisch und ödematös. In der linken Herzhälfte Ekchymosen; Blut in Klumpen geronnen, kirschrot; Serum dünn, rosarot. Gehirn hyperämisch, kleine Blutungen auf der Dura. Knochenmark infiltriert.

Bei allen Formen der Piroplasmose ist eine auffallende Erscheinung die rasche Verwesung des Kadavers.

Bei langsamerem Verlauf der Krankheit bietet die Sektion folgendes Bild dar: Allgemeine Hydrämie, Ödeme, Gewebe blaß, schlaff und wässerig. Zahlreiche kleine Blutungen sowie ausgedehnte, seröse Infiltrationen im Unterhautbindegewebe. Lymphdrüsen geschwollen. Die Bauchhöhle enthält eine mäßige Menge seröser Flüssigkeit. Parenchymatöse Degeneration der Leber und Milz. Letztere geschwollen. Magen und Vormagen erscheinen verkleinert, die Wandungen dünner. Im Darmkanal Ekchymosen und katarrhalische Veränderungen. Mäßige Mengen seröser Flüssigkeit im Herzbeutel und in den Pleurasäcken. Herzmuskel degeneriert. Das Blut hat seine Deckfarbe verloren und sieht wässerig aus. Lungen ödematös, durch Embolien mit Infarkten besetzt. Knochenmark rötlich und geschwollen. Fettzellen fast vollständig verschwunden.

Differentialdiagnose.

Für die Praxis ist die Unterscheidung, besonders der perakuten Form der Piroplasmose, vom Milzbrande bedeutungsvoll. Nach Inchiostri genügt die Beschaffenheit des Blutes (kirschrot, Serum rosarot, hämoglobinhaltig) zur Unterscheidung der beiden Krankheiten. Durch die mikroskopische Untersuchung ist die Entscheidung natürlich leicht.

Prognose.

Vorsichtig. Nach Motas beträgt die Mortalität etwa 50%. Sie kann aber noch höher steigen. Im Jahre 1908 starben in Rumänien 78% der erkrankten Tiere. Inchiostri gibt an, daß in den Monaten Januar bis April 1909 allein im politischen Bezirk Zara (Dalmatien) über 20000 Schafe, d. h. ca. 30% des ganzen Schafbestandes, an Piroplasmose zugrunde gingen. Im milden Winter 1910 kamen dagegen nur vereinzelte Fälle vor.

Verhütung.

Fernhalten der Schafe von den Weiden, die durch die als Überträger in Betracht kommenden Zecken (also in den Donauländern *Rhipicephalus bursa*) verseucht sind. Bekämpfung der Zecken durch Bäder usw., wie beim Texas- oder Küstenfieber (vgl. auch das Kapitel über die Zecken, S. 483).

Behandlung.

Inchiostri hat an einem großen Material eine ganze Reihe von Mitteln versucht, ohne jedoch durchschlagende Erfolge damit zu erzielen. Die meisten Präparate blieben ohne jede Wirkung, so z. B. Chininsalze allein oder in Verbindung mit Arsen, Atoxyl, Sublimat, Argentum colloidale usw. Bessere Erfolge erzielte er mit gleichzeitiger Verabreichung von Bittermitteln und Eisenpräparaten. Auch Trypanrot und Methylenblau leisteten zuweilen gute Dienste. Die günstigsten Resultate erzielte Inchiostri bei der akuten Form durch öfters wiederholte, kleine Aderlässe (an den Ohrmuscheln) und subkutane Injektion von 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Auch andere diuretische Mittel (Theobromin, Digitalis usw.), die eine rasche Hämoglobinausscheidung durch die Nieren begünstigen, lieferten gute Resultate.

Die weitere Behandlung ist symptomatisch und diätetisch.

Schutzimpfung.

Die spontan oder experimentell überstandene Infektion mit *Babesia ovis* verleiht den Schafen ebenso Immunität, wie dies vom Texasfieber der Rinder bekannt ist.

Nach Motas soll die Verimpfung der Galle von an Piroplasmose leidenden Schafen sowohl gegen die gleichzeitige als auch gegen die nachfolgende Ansteckung mit *B. ovis* Schutz verleihen. Ein Gemisch von Galle und parasitenhaltigem Blute soll aktiv immunisierend wirken. Inchiostri hatte keine guten Erfolge mit dieser Methode und verlangt eine vorherige Prüfung in einem dafür eingerichteten Laboratorium.

Literatur.

1892 Babes, V., L'étiologie d'une enzootie de mouton dénommé „carceag" en Roumaine. C. R. Acad. des Sc. 115. S. 359.

1895 Derselbe, Bemerkungen über den Parasiten des „Cárceag" der Schafe und die parasitäre Iktero-Hämaturie der Schafe. Virch. Archiv 139. S. 382.

1906 Derselbe, Bemerkungen über die Entdeckung des Parasiten der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes (Texasfieber, Tristeza usw.) und des „Cárceag" des Schafes. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 33. S. 449.

1898 Betegh, L. von, Beiträge zur Ätiologie der Hämoglobinurie der Rinder und des Carceag der Schafe. Veterinarius 21. S. 1 (ung.).

1908 Bitscheff, Piroplasmose. Veterinarna Sbirka (bulg.).

1895 Bonome, A., Über parasitäre Ikterohämaturie der Schafe. Beitrag zum Studium der Amöbo-Sporidien. Virch. Arch. 139. S. 1.

1909 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien. Verh. d. 9. intern. Kongr. Haag 1.

1909 Dieselben, Piroplasmose der Schafe. Veterinärarzt. H. 1 (russ.).

1908 Eggebrecht, Über ein Pirosoma bei Schafen der Provinz Schantung. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 4. S. 290.

1908 Frosch, P. und L. Nevermann, Piroplasmose der Schafe. B. t. W. S. 610.

1908 Dieselben, Weitere Mitteilungen zur Piroplasmose der Schafe (Sonnenberg). B. t. W. Nr. 46. S. 817.

1902 Hutcheon, D., Malarial catarrhal fever of sheep. Vet. Rec. 14. S. 718.

1902 Hutcheon, D. and W. Robertson, Malarial catarrhal fever of sheep. Vet. Rec. S. 629.

1912 Inchiostri, H., Vorkommen und Formen der „Piroplasmosis ovis" in Dalmatien. Österr. Wschr. f. Tierhk. 37. S. 289, 299, 310, 320, 331 und 340 und Inaug.-Dissert. Wien.

1903 Johnson, Preliminary note on Ictero-Haematurie of sheep in West-Montana. Proc. of the Am. Vet. Med. Assoc., St. Paul. S. 301.
1899 Laveran, A. et Nicolle, Hématozoaires endoglobulaires de mouton. C. R. Soc. de Biol. 51. S. 800.
1905 Laveran, A. et Vallée, Rôle des Protozoaires dans les maladics des animaux. Verh. d. 8. intern. t. Kongr. Budapest.
1889 Leblanc et Savigné, Sur l'hémoglobinémie du mouton. J. de Méd. vét. S. 703.
1904 Lingard and Jennings, Piroplasmosis in India. Indian Med. Gazette 39. S. 161.
1911 Mamet et Loiselet, De quelques examens du cheval, du boeuf et du mouton dans le Betriléo (Madagaskar). Rév. gén. de Méd. vét. 17.
1916 Markoff, W. N., Piroplasmose und andere blutparasitäre Krankheiten der Haustiere am Balkan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 20. S. 313.
1908 Miessner, H., Die Piroplasmosis der Schafe und ihre Beziehungen zur sog. Bradsot. B. t. W. Nr. 44. S. 779.
1902 Motas, C. S., Carceagul oiler (Piroplasma ovina). Bucuresti.
1902 Derselbe, La piroplasmose ovine „carceag". C. R. Soc. de Biol. 54. S. 1522.
1903 Derselbe, Rôle des tiques etc. C. R. de Biol. 55. S. 501.
1904 Derselbe, Contribution à l'étude de la piroplasmose ovine „carceag". Arh. vét. Nr. 1 u. 2. S. 31, 37 und 39. (rumän.)
1904 Derselbe, Contribution à l'étude de la piroplasmose ovine. Bull. Soc. centr. de Méd. vét. 81. S. 373.
1905 Derselbe, Le rôle des Protozoaires dans les maladies des animaux. Verh. d. 8. intern. t. Kongr. Budapest.
1912 Ollwig, H. und P. Manteufel. Die Babesien. In: v. Prowazek, Hdb. d. pathog. Protozoen. 5. Lief. S. 517.
1905 Paschen, Über Piroplasmose bei einheimischen Schafen. M. m. W. und Hyg. Rundsch. 15. S. 545.
1912 Ratz, S. von, Piroplasmosis der Schafe. Allatorvosi Lapok. Nr. 18. Ref. in B. t. W. 1912. 28. S. 493.
1913 Derselbe, Über die Piroplasmose der Schafe. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 68. S. 194.
1913 Schellhase, W., Beobachtungen über die Anaplasmosis und Piroplasmosis der Schafe und Ziegen in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 13. S. 349.
1914 Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Piroplasmosis der Schafe und Esel. Therapeutische Versuche mit Trypanblau. Über die Anaplasmosis der Esel. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 15. S. 93.
1908 Sonnenberg, Die Piroplasmosis der Schafe und ihre Beziehungen zur sog. Bradsot der Schafe. B. t. W. Nr. 35. S. 609.
1917 Sparapani, Transmissione dell' infezione da *Piroplasma ovis* in tre suini per via digerente. Pathologica 9. S. 21.
1905 Spreull, J., Malarial catarrhal fever (bluetongue) of sheep in South Africa. J. of comp. Path. 18. S. 321.
1893 Starcovici, C., Bemerkungen über den durch Babes entdeckten Blutparasiten und die durch denselben hervorgebrachten Krankheiten, die seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes (Babes), das Texasfieber (Th. Smith) und der Carceag der Schafe (Babes). Zbl. f. Bakt. 14. S. 1.
1911 Stockman, S., The habits of British Ticks found on sheep and cattle. J. comp. Path. 24. S. 129.
1910 Udriski, Das Atoxyl in der Behandlung der Piroplasmose der Rinder und Schafe. Arhiva veter. S. 223. (Rumänisch.)
1915 Wenyon, C. M., Piroplasmosis of Rhodesian sheep, as observed by Bevan. J. comp. Path. 28. S. 60.
1902 Ziemann, H., Über Lomadera, eine Art äußerst verbreiteten Texasfiebers in Venezuela. D. m. W. 28. S. 366 u. 385.
1904 Derselbe, Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. Mitt. a. d. Deutschen Schutzgebieten 17. S. 136.

b) Die durch *Theileria ovis* (Littlewood, 1914) verursachte Piroplasmose.

Vorkommen.

Theileria ovis wurde zuerst von LITTLEWOOD im Jahre 1914 bei Schafen aus dem Sudan entdeckt und 1 Jahr später von demselben Autor auch in Ägypten festgestellt. Die von RODHAIN (1916) im Kongo gefundenen und unter dem Namen *Theileria ovis* beschriebenen Parasiten gehören nicht hierher (vgl. S. 401). Die Veröffentlichung von RODHAIN hat YAKIMOFF (1916) veranlaßt, in einer kurzen Notiz darauf hinzuweisen, daß er auf dem 3. russischen Veterinär-Kongreß in Kharkow im Jahre 1913 über die Entdeckung eines Parasiten vom Typus *Theileria* bei Schafen in Turkestan berichtet habe.

Ätiologie.

Theileria ovis hat große Ähnlichkeit mit *Theileria parva*, dem Erreger des Küstenfiebers, ist im allgemeinen aber noch kleiner als dieser. Die Mehrzahl der Parasiten war stäbchenförmig, aber auch Ringformen wurden gefunden. Es lagen niemals mehr als 3 Parasiten in einem roten Blutkörperchen, in der Regel nur einer. KOCH'sche Plasmakugeln wurden in der Milz, in den Lymphknoten und in den „weißen Infarkten" der Nieren nachgewiesen. Dadurch wird die systematische Stellung dieses Parasiten in der Gattung *Theileria* entschieden, wie LITTLEWOOD richtig erkannte.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die kranken Tiere zeigten hohes Fieber, reichlichen Nasenausfluß und Gelbsucht. Krankheitssymptome wurden erst einen Tag vor dem Tode beobachtet.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Unterhautgewebe gelblich gefärbt. In der Bauchhöhle etwas schmutzig grüne Flüssigkeit. Milz auf das 3 bis 4fache vergrößert. Leber geschwollen. Nieren blutreich, vergrößert und mit weißen „Infarkten" durchsetzt. Lymphknoten vergrößert und hämorrhagisch. Die Labmagenschleimhaut zeigt strichförmige Blutungen und die Darmschleimhaut blutreiche Flecken.

Literatur.

1909 DSCHUNKOWSKY, E. und J. LUHS, Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. i. Haag 1.

1915 LITTLEWOOD, W., Annual Report of the Veterinary Service for the year 1914. Ministry of Agriculture. Egypt. Ref. Trop. vet. Bull. 3. 1915. S. 153.

1916 Derselbe, Annual Report for the year 1915. Ministry of Agriculture. Veterinary Service. Egypt. Ref. Trop. Vet. Bull. 4. 1916. S. 195.

1912 OLLWIG, H. und P. MANTEUFEL, Die Babesien. In: v. PROWAZEK, Hdb. d. pathog. Protozoen. 5. Lief. S. 544.

1916 RODHAIN, J., Note sur les Trypanoses et les Piroplasmes des grands animaux de l'Ouellé. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 95.

1916 YAKIMOFF, W. L., A propos de la note de M. RODHAIN sur *Theileria ovis*. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 201.

4. Die Piroplasmose der Ziege.

Die durch *Gonderia hirci* (Dschunkowsky & Luhs, 1909) verursachte Piroplasmose.

Vorkommen.

Piroplasmen bei Ziegen fand Ziemann (1904) in Kamerun, Panse (1908) sowie Schellhase (1913) in Deutsch-Ostafrika, Dschunkowsky & Luhs (1909) in Transkaukasien und Lingard & Jennings (1904) in Indien.

Ätiologie.

Panse fand in seinen Präparaten zahlreiche kleine ring- und stäbchenförmige Parasiten, die den kleinen Rinderpiroplasmen ähnelten. Die von Dschunkowsky & Luhs als *Piroplasma hirci* bezeichneten Parasiten sind kleine, rundliche, ovale oder längsovale bis stäbchenförmige chromatinreiche Gebilde. Sie liegen einzeln oder zu zweien in den roten Blutkörperchen oder seltener frei im Plasma und sind etwa halb so groß wie die in Transkaukasien vorkommenden Schafpiroplasmen (s. Fig. 58). Die ovalen Formen haben eine Länge von etwa 1,3—1,7 μ und eine Breite von 0,7 bis 1,3 μ; die Kugelformen einen Durchmesser von 0,6—1,4 μ. Bei einigen Formen ist Kern und Blepharoplast gut zu unterscheiden, bei anderen scheint der ganze Parasit aus Chromatin zu bestehen. Vakuolen im Protoplasma sind nicht selten. Bei der Vermehrung trifft man Vierteilung mit typischen Kreuzformen an.

Fig. 58.



Gonderia hirci (Dschunkowsky & Luhs).
Nach Dschunkowsky & Luhs (1909).

Alle diese Beobachtungen lassen es kaum als zweifelhaft erscheinen, daß wir es bei dieser Art mit einem Vertreter aus der Gattung *Gonderia* zu tun haben. Sie ähnelt also der beim Rinde vorkommenden *Gonderia mutans* und den von Rodhain (1916) u. a. bei Schafen festgestellten Piroplasmen (vgl. S. 401). Dagegen unterscheidet sie sich erheblich, wie auch Dschunkowsky & Luhs betonen, von dem beim Schafe in Transkaukasien vorkommenden *Piroplasma*, das wohl zur Gattung *Nuttallia* gehören dürfte (vgl. S. 401 u. 289).

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Nach Angabe von Dschunkowsky & Luhs soll die Piroplasmose bei Ziegen ähnlich verlaufen wie bei Schafen. Die Hauptmerkmale sind Appetitlosigkeit, Fieber und Blutharnen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Ikterus, Vergrößerung der Milz, Vergrößerung der Lymphdrüsen, Degeneration und Gelbfärbung der Leber, Hyperämie der Nieren und Schokoladenfärbung des Harns.

Prognose.

Dschunkowsky & Luhs geben an, daß ein großer Teil der erkrankten Tiere

wieder gesund würde, dagegen traten bei dem von Panse in Tanga (Ostafrika) beobachteten Ausbruch starke Verluste unter den Ziegen auf.

Über die natürliche Übertragung, Behandlung usw. der Ziegenpiroplasmose ist nichts bekannt.

Literatur.

1909 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag 1.

1904 Lingard and Jennings, Piroplasmosis in India. Indian Med. Gazette 39. S. 161.

1908 Panse, Piroplasmose bei ostafrikanischen Ziegen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. S. 31.

1913 Schellhase, W., Beobachtungen über die Anaplasmosis und Piroplasmosis der Schafe und Ziegen in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 13. S. 349.

1904 Ziemann, H., Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten 17. S. 136.

5. Die Piroplasmose des Schweines.

Die durch *Piroplasma trautmanni* (nov. spec.) verursachte Piroplasmose.

Geschichtliches.

Es finden sich in der Literatur fast gar keine Angaben über das Vorkommen von Piroplasmen bei Schweinen. In einer uns im Original leider nicht zugänglichen Arbeit von Dementjew (1911) wird über Piroplasmose bei zwei Schweinen in Rußberichtet, die gastrische Erscheinungen und erhöhte Temperatur hatten. Das nach Giemsa gefärbte Blut zeigte Anisozytose und Poikilozytose. In den roten Blutkörperchen sah man Einschlüsse von runder und ringförmiger Gestalt, die einzeln oder zu zweien lagen und sich (nach Giemsa) blau färbten. Verfasser hält diese Gebilde, die nach Atoxylbehandlung der Tiere verschwanden, für Piroplasmen von besonderem Typus.

Nach dieser Beschreibung scheint es durchaus nicht einwandfrei festzustehen, daß diese beiden Tiere wirklich an Piroplasmose gelitten haben. Es wäre merkwürdig, wenn der nach Giemsa sich rot färbende Kern dem Verfasser entgangen sein sollte. Da ferner ausschließlich runde und ringförmige Gebilde beobachtet wurden, wollen wir diesen Fall vorläufig als zweifelhaft betrachten.

Vorweg möchten wir noch eine Literaturstelle erwähnen, wo echte Piroplasmen im Blute von Schweinen nachgewiesen wurden. Sparapani (1917) stellte bei drei jungen Schlachtschweinen folgendes fest: Abmagerung, Ikterus, Petechien auf den Schleimhäuten, Milzschwellung, Vergrößerung und Gelbfärbung der Leber, Hyperämie der Nieren, dunkelroter Harn in der Blase. Es wurden Blutausstriche hergestellt und Piroplasmen in den roten Blutkörperchen gefunden, die ihrer Struktur, Form und Größe nach eine große Übereinstimmung mit *Babesia ovis* aufwiesen. Durch Nachfrage wurde ermittelt, daß die Schweine einige Monate vorher mehrfach das Fleisch von gefallenen Schafen gefressen hatten. Der Schafbestand wurde daraufhin untersucht, und Piroplasmen bei mehreren Tieren festgestellt. Der Autor zieht den Schluß, daß die Schweine sich durch das Fressen der infizierten Kadaver mit Schaf-

piroplasmen infiziert hätten. Daß die Infektion mit Piroplasmose per os nicht ausgeschlossen ist, beweisen die Versuche von Nawrotzky (1912, s. S. 414).

Aus diesen Angaben geht hervor, daß eine Schweinepiroplasmose als solche unseres Wissens in der Literatur bisher nicht beschrieben ist. Nun hat uns aber Herr Dr. Trautmann, früher Regierungstierarzt in Kondoa-Irangi, einen amtlichen Bericht an den Gouverneur von Deutsch-Ostafrika, datiert vom 12. April 1914, zur Verfügung gestellt, in dem die Piroplasmose des Schweines beschrieben wird. Da diese Feststellung noch nicht veröffentlicht und, vor allem, der Erreger noch nicht beschrieben ist, teilen wir die Befunde Trautmann's an dieser Stelle zum ersten Male mit und schlagen vor, das von ihm beim Schwein gefundene Piroplasma, dem Entdecker zu Ehren, *Piroplasma trautmanni* zu nennen.

Ätiologie.

Piroplasma trautmanni zeigt eine große Ähnlichkeit mit den großen Piroplasmen des Rindes, Pferdes und Hundes (*P. bigeminum*, *P. caballi* und *P. canis*), weist jedoch einige ihr eigentümliche Merkmale auf, auf Grund deren sie als „gute Art“ betrachtet werden kann. Die sehr zahlreichen, uns von Trautmann zur Verfügung gestellten, in Hamburg angefertigten Zeichnungen geben ein klares Bild von der Morphologie des Parasiten. Eine kleine Auswahl der vorzüglich gelungenen Zeichnungen geben wir auf Taf. 2 Fig. 6.

Man stößt auch hier auf dieselbe Formverschiedenheit wie bei den anderen Piroplasmen. Ringformen sind selten, häufig dagegen amöboide und Birnformen. Letztere liegen gewöhnlich zu zweien in einem Blutkörperchen, mit der Spitze sich berührend. Gegenüber den genau bekannten birnförmigen Parasiten des Rindes und Hundes machen diese Piroplasmen des Schweines den Eindruck, mehr spindelförmig als birnförmig zu sein. Ferner fällt der auf fast sämtlichen Zeichnungen zum Ausdruck gebrachte Kerndimorphismus auf. Wie bei den anderen großen Piroplasmen haben wir auch hier einen größeren, lockeren und einen kleinen, runden kompakten Kern (= Blepharoplast ?), mit dem wichtigen Unterschied jedoch, daß, während letzterer Kern bei den übrigen großen Piroplasmen in der Nähe des spitzen Poles, er bei *P. trautmanni* an dem mehr abgerundeten Pole liegt.

Die Länge der Parasiten schwankt nach Trautmann zwischen $2\frac{1}{2}$ und 4 μ, ihre Breite zwischen $1\frac{1}{2}$ und 2 μ.

Die Vermehrung von *P. trautmanni* geschieht auf dieselbe typische Weise (durch Knospenbildung), wie dies für *P. caballi* (und *P. bigeminum* und *P. canis*) beschrieben wurde (s. S. 391, 296 u. 413).

Um nochmals auf die von Sparapani (1917) erwähnten Fälle von Piroplasmose bei Schweinen zurückzukommen, so möchten wir darauf hinweisen, daß es sich möglicherweise später herausstellen wird, daß die von jenem Autor gegebene Erklärung nicht richtig ist, d. h. daß die Schweine nicht mit Schafpiroplasmen, sondern mit einer diesen Tieren eigentümlichen Piroplasmenart infiziert waren und daß das gleichzeitige Vorkommen der Piroplasmose bei beiden Tierarten und die Übereinstimmung in dem Aussehen der Parasiten nur ein zufälliger Befund war. Sollte diese Hypothese zutreffen, so hätten wir als Erreger der Schweinepiroplasmose in Italien kleine Parasiten, die zur Untergattung *Babesia* gehören würden, während der Erreger in Ostafrika der Untergattung *Piroplasma* zugerechnet werden muß.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Es wurden von Trautmann keine Übertragungsversuche vorgenommen. Auf den Schweinen wurde neben anderen Zecken *Boophilus decoloratus* (C. L. Koch, 1844) gefunden, der wahrscheinlich als Überträger in Betracht kommt.

Pathogenität.

Nach den Befunden von Trautmann muß man annehmen, daß die Schweinepiroplasmose sich ähnlich wie die Rinderpiroplasmose verhält, insofern, als die jungen Tiere gewöhnlich eine Infektion durchmachen, um dann als erwachsene immun zu sein.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die kranken Tiere zeigen Mattigkeit, schlechten Nährzustand, Nachlassen des Appetits. Die Temperatur beträgt 40—41° C. Die Schleimhäute sind blaß. Die Tiere schwanken beim Gehen und sind schwer zum Aufstehen zu bewegen.

Im Blute findet man neben den Piroplasmen Polychromasie, Poikilozytose, Anisozytose und Leukozytose.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Trautmann konnte bei den verendeten Schweinen nur anämische Erscheinungen nachweisen, während Sparapani die für die Piroplasmose der übrigen Tiere charakteristischen Veränderungen (Ikterus, Milzschwellung usw. — s. o.) vorfand.

Behandlung.

Atoxyl wurde von Dementjew (s. o.) angewandt; sonst liegen keine Mitteilungen vor.

Literatur.

1911 Dementjew, Zur Frage über Piroplasmose bei Schweinen. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 16. S. 845 (russ.).

1912 Nawrotzky, N. N., Zur Piroplasmoseinfektion der Hunde durch die Schleimhaut des Magen-Darmtraktes. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 66. S. 417.

1917 Sparapani, Transmissione dell' infezione da *Piroplasma ovis* in tre suini per via digerente. Pathologica 9. S. 21.

1914 Trautmann, O., Anaplasmosis, Piroplasmosis und Spirillosis bei Schweinen in Deutsch-Ostafrika. Bericht an den Gouverneur vom 14. April 1914 (unveröffentlicht).

---

6. Die Piroplasmose des Hundes.

a) Die durch *Piroplasma canis* (Piana & Galli-Valerio, 1895) verursachte Piroplasmose.

Bezeichnungen der Krankheit.

Gallenfieber, bösartige Gelbsucht, Fièvre bilieuse, Biliary fever, Jaunisse maligne, malignant malarial fever, malignant protozoon jaundice.

Geschichtliches.

Piana & Galli-Valerio fanden im Jahre 1895 in Italien in den roten Blutkörperchen von Hunden Gebilde, die mit *Piroplasma bigeminum* große Ähnlichkeit besaßen. Bald darauf entdeckte auch Hutcheon (1896) in Südafrika und R. Koch (1897) in Ostafrika Piroplasmen bei Hunden.

Vorkommen.

Piroplasma canis ist beobachtet worden in Italien von Piana & Galli-Valerio (1895), Celli (1900), Basile (1912) u. a., in Frankreich von Leblanc (1900), Almy (1901), Nocard & Almy (1901), Nocard & Motas (1902) usw., in Ungarn von Wetzl (1906), in Rußland von Lubinetzky (1909), Yakimoff (1911) u. a. Die Annahme von Holterbach (1908), daß die in Deutschland ziemlich weit verbreitete „bösartige Gelbsucht der Hunde" eine Piroplasmose darstelle, darf nicht eher als zutreffend angesehen werden, als bis die Parasiten wirklich nachgewiesen sind.

In Südafrika ist die Hundepiroplasmose festgestellt worden von Hutcheon (1896, 1899 usw.), Spreull (1899), Robertson (1901), Theiler (1903 usw.), Lounsbury (1904), Jowett (1910) usw., in Deutsch-Ostafrika von R. Koch (1897), Leupoldt (1908), Trautmann (1910/11), in Senegal von Marchoux (1900).

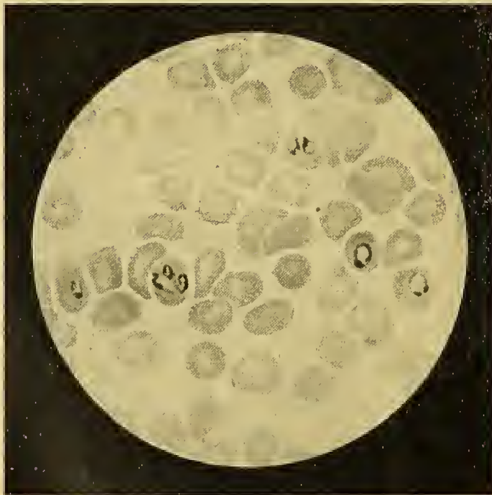
In Transkaukasien sind Hundepiroplasmen gefunden worden von Dschunkowsky & Luhs (1909), in Indien von Webb (1906), Christophers (1907), Pease & Gunn (1908), Baldrey (1910), Gaiger (1911), Patton (1912), Branford (1912), usw.; in Indochina von James (1905), in China von Eggebrecht (1908), in Tonkin von Mathis (1909).

Aus Amerika liegen bisher nur die vereinzelten Berichte von Philipps & Mc Campbell (1908) über eine recht zweifelhafte Piroplasmenart (*P. commune* — s. S. 414) in Ohio (Vereinigte Staaten) sowie von Martinez (1914) über das Vorkommen von *P. canis* in Porto Rico vor.

Ätiologie.

Der gewöhnliche Erreger der Hundepiroplasmose, *Piroplasma canis*, gehört zu den großen Piroplasmen, die die typische Doppelbirnform aufweisen und sich durch einen eigenartigen Knospungsprozeß vermehren, er zeigt also eine große Ähnlichkeit mit *P. bigeminum*, *P. caballi* und *P. trautmanni* (s. Fig. 59).

Fig. 59.



Piroplasma canis (Piana & Galli-Valerio). Original nach Theiler.

In der Form und Größe schwankt *Piroplasma canis* ziemlich bedeutend. Nach Yakimoff (1911) beträgt die Länge der Doppelbirnformen 2,87—4,26 μ, ihre Breite 1,42—2,84 μ; die Länge der doppelten ovalen Formen etwa 1,8—2,5 μ, ihre Breite 1,4—2,1 μ; die Länge der einzelnen ovalen Formen etwa 2,8—4,3, ihre Breite 2,1 bis 2,8 μ; der Durchmesser der einzelnen runden Formen 2,1—4,3 μ und der paarigen runden Formen etwa 2,1 μ. Nuttall & Graham-Smith fanden bei der südafrikanischen Hundepiroplasmose kleine Formen von 0,7—1,2 μ, daneben große von 4,5 bis 5 μ. Wir haben hier also genau dieselbe Form- und Größenverschiedenheit wie bei den anderen Piroplasmen.

Ein Kerndimorphismus ist von vielen Autoren (Schaudinn, Lühe, Kinoshita, Nuttall & Graham-Smith, Christophers usw.) beobachtet. Der größere, lockerer gebaute Kern liegt dem abgerundeten, der kleinere, kompakte dagegen dem zuge-

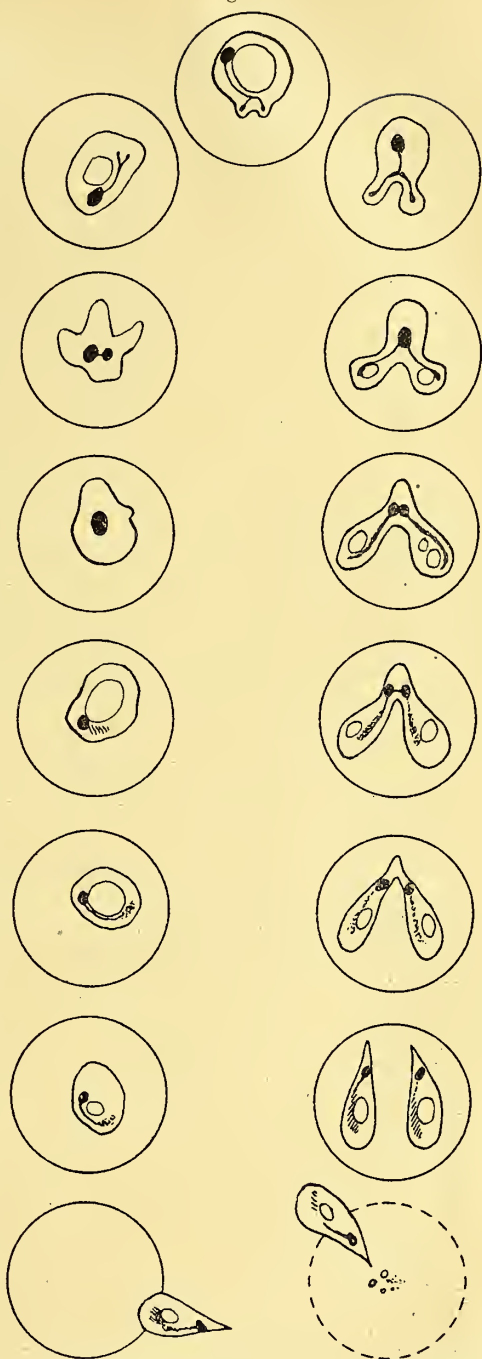
spitzten Ende des Parasiten nahe. Die Autoren sind sich nicht darüber einig, ob letzterer einen echten Blepharoplast oder nur einen Nuklcolus darstelle.

Über die Vermehrung von *P. canis* im Blute haben Nuttall & Graham-Smith (1907) genaue Studien am lebenden Material angestellt und nachgewiesen, daß sie in der Hauptsache durch Zweiteilung vermittels eines Knospungsprozesses (s. Fig. 60) vor sich geht. Gelegentlich entstehen auch 4 Knospen und infolgedessen 4 Tochterzellen aus einem Parasiten. Ja, man findet mitunter 8, 16 oder noch mehr Tochterindividuen in einem roten Blutkörperchen, fast immer aber ist die Zahl ein Vielfaches von 2, so daß die Zweiteilung doch den Grundtypus darstellt. Außer durch Knospenbildung kann die Vermehrung auch durch einfache Zweiteilung vor sich gehen (Christophers, 1907).

Die Beobachtung einer Schizogonie und einer Gametogonie sowie die Unterscheidung von männlichen und weiblichen Gamctozyten (Kinoshita, 1907) konnten von den späteren Autoren nicht bestätigt werden. Auch die Frage nach dem Vorkommen von Geißelformen ist noch nicht entschieden. Über alle diese Probleme, sowie über die Entwicklung von *P. canis* in der Zecke und über Kulturversuche auf künstlichen Nährböden vgl. im IV. Bd. dieses Handbuches.

Piroplasmenhaltiges Hundeblut hält sich im Winter 25 Tage lang infektionsfähig, im Sommer dagegen verliert es seine Virulenz schon nach 14 Tagen (Nocard & Motas, 1902). Durch Erwärmen auf 43° C werden die Parasiten abgetötet. Nach Ciuca (1912) stellt die Splenektomie der mit *P. canis* infizierten Hunde kein bequemes Mittel zur Konservierung des Virus im Laboratorium dar, und das um so mehr, als das Blut selbst bei den nicht operierten Tieren, obwohl ohne mikroskopisch sichtbare Parasiten, viele Monate nach Überstehen der Krankheit noch infektiös ist.

Fig. 60.



Piroplasma canis (Piana & Galli-Valerio). Entwicklung im Blute. Schematisch. Nach Nuttall & Graham-Smith (1908).

Wie bei den anderen Tierarten, so kommen auch beim Hunde verschiedene Piroplasmen vor.

Patton (1910) hat aus Indien über ein kleines Piroplasma beim Hunde berichtet und es *Piroplasma gibsoni* genannt (s. S. 421). Aber auch *P. canis* wurde von einzelnen Autoren als keine einheitliche Art aufgefaßt. Nuttall meinte, zwischen dem Erreger der Hundepiroplasmose in Südafrika und in Europa unterscheiden zu müssen. Indessen haben die umfangreichen Nach-

prüfungen von Laveran & Nattan-Larrier (1913) gezeigt, daß weder die Morphologie der beiden Parasiten noch die durch sie hervorgerufenen Krankheitssymptome oder pathologisch-anatomischen Veränderungen gestatten, von zwei Arten zu sprechen. Nur in bezug auf Immunität verhielten sie sich verschieden. Während Hunde, die eine Infektion mit dem virulenteren, afrikanischen Piroplasmenstamm durchgemacht hatten, sich vollkommen refraktär gegen den schwächeren französischen Stamm verhielten, konnten Hunde, die mit letzterem Stamm infiziert worden waren, nachher noch an der afrikanischen Piroplasmose erkranken. Die Autoren schließen, daß die beiden Stämme zwar nicht verschiedene Arten, aber doch zwei verschiedene Varietäten derselben Art darstellen.

An dieser Stelle möchten wir die von Phillips & Mc Campbell (1908) beschriebene infektiöse Gelbsucht der Hunde im Staate Ohio, Nordamerika, erwähnen, die durch ein Piroplasma *(Piroplasma commune)* hervorgerufen sein soll. Die Beschreibung sowie die Abbildungen, die die Autoren von dem vermeintlichen Parasiten geben, lassen es höchst fragwürdig erscheinen, ob wir es überhaupt mit einem *Piroplasma* zu tun haben.

Natürliche und künstliche Übertragung.

In Südafrika wird die Hundepiroplasmose, wie Lounsbury (1901) experimentell festgestellt hat, durch *Haemaphysalis leachi* Audouin übertragen, in Indien nach Christophers (1907) durch *Rhipicephalus sanguineus* Latr., der auch in Ägypten der Überträger ist. Diese Befunde wurden in England durch Nuttall bzw. James bestätigt. Ferner haben Nocard & Motas (1902) *Dermacentor reticulatus* Fabr. als Überträger in Frankreich und verschiedene italienische Autoren *Ixodes ricinus* L. als Überträger in Italien angesprochen, ohne jedoch diese Behauptung durch Versuche zu beweisen.

Haemaphysalis leachi und *Rhipicephalus sanguineus* sind dreiwirtige Zecken. Bei beiden Arten passiert der Erreger das Ei. Die Zecke wird aber erst infektiös, wenn sie geschlechtsreif geworden ist.

Auf künstlichem Wege läßt sich die Hundepiroplasmose durch subkutane, intravenöse, intraperitoneale Injektion von Blut eines infizierten Hundes übertragen. Je jünger die Hunde sind und je virulenter der Piroplasmenstamm ist, desto rascher erkranken die Hunde. Ferner ist es Nawrotzky (1912) gelungen, Hunde mit piroplasmenhaltigem Blut per os zu infizieren. Um dem Vorwand zu begegnen, die Infektion sei von Verletzungen auf der Maulschleimhaut aus erfolgt, brachte Nawrotzky das Blut durch eine Magensonde direkt in den Magen. Alle Hunde erkrankten und die jungen Tiere gingen sämtlich ein. Die Schlußfolgerung, die der Autor aus diesen Versuchen zieht, nämlich, daß die Infektion in der Natur durch das Fressen von an Piroplasmose verendeten Kadavern erfolgen könne, ist nicht von der Hand zu weisen.

Pathogenität.

Piroplasma canis ist nur pathogen für Hunde. Robertson (1901), Nocard & Motas (1902) sowie Nuttall & Graham-Smith (1905) versuchten vergeblich Pferde, Rinder, Schafe, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Igel, Ratten, Mäuse, Hühner, Tauben usw. mit *P. canis* zu infizieren. Die letztgenannten Autoren stellten sogar (1909) Versuche mit anderen Arten der Gattung *Canis* (dem Fuchs und dem Schakal) an, ohne daß es gelang, *P. canis* auf diese Tiere zu übertragen.

Am empfänglichsten sind Hunde, die nur einige Wochen alt sind. Die Virulenz der einzelnen Piroplasmenstämme ist sehr schwankend. Während bei einem Stamme, wie Nocard berichtet, junge Hunde bereits mit einem Tropfen parasitenhaltigen Blutes innerhalb 24 Stunden getötet werden können, sterben Hunde nach Impfung mit anderen Stämmen erst nach 5—6 Tagen, oder lassen sich überhaupt nicht tödlich infizieren, selbst wenn größere Mengen von Blut eingespritzt werden. Die Ursachen

für diese Schwankungen sind noch nicht aufgeklärt. Die ständige Laboratoriumspassage von Hund auf Hund (ohne Zecken als Wirte) oder die geringe Zahl der mit dem Blute übertragenen Piroplasmen scheint jedenfalls nicht Veranlassung zu dem zeitweiligen „Nichtangehen" der Infektion zu sein.

Pathogenese.

Die Entwicklung des meist sehr charakteristischen Krankheitsbildes vollzieht sich in ganz ähnlicher Weise wie beim Texasfieber. Vgl. hierzu S. 299 dieses Bandes. Breinl & Hindle (1908/9) vermochten im Blutserum der an Hämoglobinurie leidenden Hunde keine spezifischen Hämolysine weder für die Blutkörperchen von gesunden, noch von kranken Hunden nachzuweisen. Es ist Ollwig & Manteufel (1912) zuzustimmen, die den Zerfall der roten Blutkörperchen demnach als eine rein mechanische Wirkung der Parasiteninvasion ansehen.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Nach Nocard und anderen Autoren lassen sich zwei Formen, eine akute und eine chronische unterscheiden. Nach künstlicher Infektion macht sich bei den akut verlaufenden Fällen eine beträchtliche Steigerung der Körpertemperatur schon nach 2—3 Tagen bemerkbar, die dann meist aber auch ebenso rasch wieder unter die Norm sinkt. Nach natürlicher Infektion durch Zecken tritt das Fieber erst nach 13—21 Tagen auf. Die Hunde sind matt und schwerfällig, fressen wenig, trinken aber gern frisches Wasser. Die Schleimhäute sind blaß-bläulich, in einigen Fällen auch stark gelblich gefärbt (Ikterus). Puls und Atmung ist beschleunigt, der Puls klein und fadenförmig. Gelegentlich wird Durchfall beobachtet. Ein fast konstanter Befund ist die Hämoglobinurie, der eine ausgesprochene Hämoglobinämie voraufgeht (Barrat & Yorke, 1910). Das Blut wird von Tag zu Tag wäßriger und die Zahl der roten Blutkörperchen vermindert sich immer mehr und mehr (von ca. 7 Millionen bis auf 1—2 Millionen), dagegen vermehrt sich die Zahl der Leukozyten. Meistens tritt der Tod am 6.—9. Tage ein. In einzelnen Fällen verläuft die Krankheit aber so schnell, daß sich die aus der Zerstörung der roten Blutkörperchen ergebenden Folgezustände noch nicht ausgebildet haben.

Die Parasiten lassen sich im Blutpräparat manchmal nur schwer nachweisen. Goldschmid (1910) fand bei der Sektion die meisten Piroplasmen in den Nierenglomeruli; Ausstriche aus der Lunge und Leber enthielten ebenfalls viele Parasiten, die aus der Milz dagegen auffallend wenige; im kreisenden Blute waren die meisten Parasiten in den Kapillaren zu finden, die sie stellenweise ganz ausfüllen, weniger dagegen im venösen und nur ganz vereinzelte im arteriellen Blute. Ollwig & Manteufel (1912) ziehen aus diesem Befunde die Schlußfolgerung, daß sich das aus der Karotis entnommene Blut für Immunisierungszwecke weniger eigne als das durch Schnitt in den Ohrlappen gewonnene. Bei den chronisch verlaufenden Fällen macht sich das Fieber und alle oben erwähnten Krankheitserscheinungen weniger bemerkbar, dafür tritt aber mehr die Anämie und die Abmagerung hervor. Erst ganz allmählich bessert sich der Zustand wieder. Das Blut solcher Hunde bleibt auch nach der vollständigen Wiederherstellung, trotzdem keine Piroplasmen durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden können, noch lange Zeit hindurch virulent (nach Robertson sogar 2½ Jahre lang). Gelegentlich können auch spontane Rezidive auftreten. Ebenso lassen sich, wie Marchoux nachwies, Piroplasmen in der Blutbahn dadurch wieder hervorrufen, daß man bei den Hunden künstlich Fieber erzeugt.

Nach Gaiger (1911) ist in Punjab (Indien) die Piroplasmose sowohl unter den europäischen

wie unter den Paria-Hunden sehr verbreitet. Da sie unter den letzteren hauptsächlich in der chronischen Form vorkommt, dürften in dortigen Gegenden die Paria-Hunde als ständige Parasitenträger anzusehen sein. Obwohl die Krankheit bei ihnen ohne „Malignant Jaundice" verläuft, ist ein Unterschied in der Morphologie der Piroplasmen nicht zu bemerken.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Je nach dem Verlaufe der Krankheit, ob akut oder chronisch, sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen verschieden. Nach Goldschmid ergibt die Obduktion im allgemeinen folgendes: Haut und Schleimhaut auffallend blaß, subkutanes Bindegewebe meistens saftreich und stets leicht hellgrünlich gefärbt. Manchmal Ergüsse in alle serösen Höhlen, zumeist jedoch nur in den Herzbeutel, aber auch hier niemals hochgradig. Ekchymosen regelmäßig auf der Pleura, nur gelegentlich auf dem Epikard. Hämorrhagien in den Lungen und manchmal in der Milz. Hyperämie der inneren Organe. Ödem der Lunge, zerstreute Bronchopneumonien und Bronchitis, Milz stets vergrößert, oft um das Dreifache, auf der Schnittfläche dunkelrot, Follikel stets deutlich erkennbar. Leber groß und sehr blutreich. Gallenblase prall gefüllt mit dickflüssiger Galle von schwarzgrüner Farbe und oft leicht krümeliger Beschaffenheit. Nieren hyperämisch, trübe. Muskulatur des Herzens blaß und trübe. Knochenmark blutreich.

Differentialdiagnose.

Wenn auch die oben erwähnten Symptome in akuten Fällen sehr charakteristisch für Hundepiroplasmose sind, so dürfte doch in allen zweifelhaften Fällen zum Nachweise der Piroplasmen eine Verimpfung von Blut auf einen oder mehrere junge Hunde notwendig sein. Zu Verwechslungen können Anlaß geben Infektionen mit *Toxoplasma* und *Leishmania*, Hundestaupe usw.

Prognose.

Vorsichtig. Die Mortalität ist manchmal, besonders bei jungen Hunden, sehr hoch. Bei den Versuchen von Laveran & Nattan-Larrier (s. o.) starben von 19 Hunden, die mit afrikanischem Virus geimpft wurden, 17 (86,3%), der französische Piroplasmenstamm tötete 15 von 23 Hunden (65,2%).

Behandlung.

Außer durch rein symptomatische Behandlung ist seit einigen Jahren auch eine Heilung mit spezifischen Mitteln versucht worden. So berichteten Jowett (1910) aus der Kapkolonie, K. F. Meyer (1912) sowie Botelho (1909/10) aus Transvaal, Nuttall (1909), Nuttall & Graham-Smith (1909) sowie Nuttall & Hadwen (1909) aus England, Bümann (1910) aus Deutschland über Heilerfolge nach Einspritzung von Trypanblau. Nach Bumann wird das Blut von mit Trypanblau behandelten Hunden nach etwa 2 Monaten wieder infektiös. Goodall (1914) empfiehlt 5—30 ccm einer 2%igen Lösung je nach dem Gewicht und dem Alter des Hundes und hat mit dieser Behandlungsweise glänzende Erfolge in Südafrika erzielt. Nuttall (1910) hat Degenerationserscheinungen an den Piroplasmen bereits 6 Stunden nach der Einspritzung der Trypanblaulösung beobachtet. Die Parasiten werden seltener im Blut, liegen gewöhnlich einzeln, zeigen eine rundliche Form, die geschrumpft aussieht. Das Chromatin tritt aus dem Plasmaleib aus, der allmählich ganz zerfällt.

Chinin, Atoxyl und Salvarsan und viele andere Mittel sind versucht worden, haben sich aber nicht bewährt (Nocard & Leclainche, Gonder, Levaditi & Nattan-Larrier).

Verhütung.

Der wirksamste Schutz würde in einer Ausrottung der Zecken bestehen. Da dieses Ziel aber vorläufig als aussichtslos betrachtet werden muß, ist wenigstens eine häufige Reinigung der Hunde von den Zecken zu empfehlen. Außerdem Fernhaltung der Hunde von infizierten Weiden.

Schutzimpfung.

Praktische Erfolge haben die zuerst von Nocard & Motas (1902), später auch von Theiler (1905), von Nuttall & Graham-Smith (1909), von Kleine & Möllers (1906) versuchte Schutzimpfung bei der Hundepiroplasmose noch nicht gebracht. Wissenschaftlich sind aber folgende Tatsachen von Interesse. Ebenso wie beim Texasfieber sind die von der Piroplasmose genesenen Hunde noch lange Zeit hindurch immun gegen eine neue Infektion. Die Immunität ist aber keine absolute. Die schützende Wirkung des Serums läßt sich zwar durch mehrmalige Injektion von virulentem Blut erhöhen, reicht aber doch zum sicheren Schutze meistens nicht aus. Schilling & Friedrich haben gezeigt, daß die Immunität gegen eine neue Infektion nur so lange vorhanden ist, als sich noch virulente Parasiten im Blute des Hundes befinden. Bei einem Versuchstier waren die Parasiten und die Immunität nach 1½ Jahren vollständig verschwunden.

Nach Kleine & Möllers wird ein bestimmter Grad von Immunität von der mit *P. canis* infizierten Hündin auf die Nachkommenschaft vererbt. Aber diese Immunität reicht nicht immer aus, um das junge Tier nachhaltig zu schützen. Es hat dies, wie die Autoren annehmen, verschiedene Gründe. (Frühzeitige, nicht zu virulente, natürliche Infektion. Andererseits nicht zu starke ererbte Immunität, damit eine leichte Infektion gerade noch zustande kommen kann.) Aber die Autoren betonen, daß die praktisch wichtigen Fälle, in denen die Ansteckung gerade so stark ist, daß sie — durch die ererbte Immunität gemildert — zu einer aktiven Immunisierung führt, in der Minderzahl blieben.

Literatur.

1901 Almy, Nouveaux cas de Piroplasmose canine. Bull. Soc. de Méd. vét. S. 375.

1910 Baldrey, F. S. H., Piroplasmosis in India. J. of trop. vet. Sc. 5. S. 569.

1911 Balfour, A., Piroplasmosis. Fourth Report of the Wellcome Research Labor. Vol. A. Medical. S. 345.

1910 Barrat und Yorke, Über den Mechanismus der Entstehung der Hämoglobinurie bei Infektionen mit *Piroplasma canis*. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. 4. S. 313.

1912 Basile, Sull'*Anaplasma canis*. Pathologica 4. S. 359.

1911 Botelho, Notes on the treatment of canine piroplasmosis with trypan-blue. Report Gov. Vet. Bact. of Transvaal. 1909/10. S. 151.

1904 Bowhill and le Doux, A contribution to the study of piroplasmosis canis-malignant jaundice of the dog. J. of Hyg. 4. S. 217.

1912 Branford, R., Trypanblue in the treatment of canine piroplasmosis as occurring in India. Vet. J. 68. N. S. 19. S. 643.

1908/09 Breinl and Hindle, Contribution to the Morphology and Life history of *Piroplasma canis*. Ann. of trop. Med. and Paras. 2. S. 233.

1908/09 Breinl and Annett, Mechanism of haemolysis in *Piroplasma canis*. Ann. of trop. Med. and Parasit. 2. S. 383.

1919 Brumpt, E., Transmission de la piroplasmose canine française par le *Dermacentor reticulatus*. Embolies parasitaires dans les capillaires de l'encéphale. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 651.

1919 Derselbe, Transmission de la piroplasmose canine tunisienne par le *Rhipicephalus sanguineus*. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 757.

1910 Bumann, H., Beitrag zur Behandlung der Hundepiroplasmose mittels Trypanblau. Zeitschr. f. Hyg. 67. S. 201.
1900 Celli, La Malaria secondo le nueve richerche. 2nd Edit. Rome. S. 32.
1904 Christophers, S. R., Preliminary report upon a parasite found in persons suffering from enlargement of the spleen in India. Sc. Memoirs by Off. of the Med. and San. Departs. Gov. of India. Nr. 8. (Notes on occurrence of *Piroplasma canis* in Madras.)
1906 Derselbe, The Anatomy and Histology of Ticks. Sc. Mem. by Offic. of the Medic. and Sanit. Depart. of the Gov. of India. Nr. 23. Calcutta.
1907 Derselbe, Preliminary note on the development of the *Piroplasma canis* in the tick. Brit. Med. J. 12. Jan. S. 76.
1907 Derselbe, *Piroplasma canis* and its life cycle in the tick. Scient. Mem. Gov. of India. New series. Nr. 29. Calcutta.
1912 Ciuca, A., Recherches sur l'influence de la splénectomie totale sur l'évolution de la piroplasmose canine. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 143.
1913 Derselbe, A propos de l'Immunité Active du Chien vis-à-vis de la Piroplasmose Canine (Babesiose canine). Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 499.
1910 Deseler, B., Ein Beitrag zur Züchtung von Piroplasmen in künstlichen Nährböden. Zeitschr. f. Hyg. 67. S. 115.
1909 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag 1.
1908 Eggebrecht, *Piroplasma canis*. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 5. S. 129.
1914 Ehrlich, P. und R. Gonder, Experimentelle Chemotherapie. In: v. Prowazek. Hdb. d. pathog. Protozoen. S. 752.
1913 Dieselben, Chemotherapie. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorg. (2) 3. S. 337.
1920 Fischer, W. und H. Scheidemann, Klinisches und Histologisches über Hunde-Babesiose. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 84. S. 35.
1911 Gaiger, S. H., Canine piroplasmosis. J. of trop. vet. Sc. 6. S. 415.
1904 Galli-Valerio, P., Piroplasmose des Hundes. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 34. S. 367.
1910 Goldschmid, E., Verbreitung der Piroplasmosis canis im Organismus. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Orig. 5. S. 663.
1907 Gonder, R., Atoxylversuche bei der Piroplasmose der Hunde. Arb. a. d. Kais. Ges.-A. 27. S. 301.
1910 Derselbe, On the development of *Piroplasma* in different organs. Ann. Transv. Mus. 2.
1914 Derselbe, Kurze Übersicht über die zurzeit chemotherapeutisch heilbaren oder günstig beeinflußbaren Infektionskrankheiten. Frankfurt a. M.
1914 Goodall, A., The trypanblue treatment in piroplasmosis of domesticated animals in South Africa. Parasitology 7. S. 62.
1905 Graham-Smith, G. S., Canine Piroplasmosis. III. Morbid Anatomy J. of Hyg. 5.
1917 Hartmann, M. und C. Schilling, Die pathogenen Protozoen und die durch sie verursachten Krankheiten. Berlin.
1908 Holterbach, H., Piroplasmosis canina. D. t. W. S. 361.
1913 Derselbe, Die Hundepiroplasmose. Arb. a. d. Impfstoffwerk. München. Nr. 2.
1896 Hutcheon, D., Malignant malarial fever of the Dog. Agr. J. Cape Col. 15. S. 538 and Vet. J. 49. S. 398.
1899 Derselbe, Malignant Jaundice in Dog. Vet. J. S. 399 und Rep. of the Colonial Veterin. Surgeon for the Year 1899, Cape Town. 1900. S. 7 u. 9.
1907 Derselbe, Biliary fever in dogs, malignant jaundice, or canine piroplasmosis. Agr. J. of the Cape of Good Hope. 30. J. of trop. vet. Sc. 2. S. 402 and Vet. J. N. S. 14. S. 550.
1909 Igersheimer und Stanni, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der experimentellen Atoxylvergiftung. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 61.
1905 James, On a parasite found in the white corpuscles of the blood of dogs. Scientific. Mem. by off. of the Med. and San. Departs of the Gov. of India. Nr. 14. S. 6.
1910 Jowett, W., Biliary fever or malignant jaundice of the dog (canine piroplasmosis). The drug treatment. Agr. J. of the Cape Colony and J. of trop. Vet. Sc. 5. Nr. 2. S. 257.

1907 Kinoshita, K., Untersuchungen über *Babesia canis* (Piana und Galli-Valerio). Arch. f. Prot.-Kunde 8. S. 294.
1906 Kleine, F. K., Kultivierungsversuch der Hundepiroplasmen. Zeitschr. f. Hyg. 54. S. 10.
1906 Kleine, F. K. und B. Möllers, Über ererbte Immunität. Zeitschr. f. Hyg. 55. S. 179.
1913 Knuth, P. und E. Richters, Über die Vermehrung von *Piroplasma canis* in vitro. B. t. W. 29. S. 211.
1913 Dieselben, Über die Vermehrung von *Piroplasma canis* auf künstlichem Nährboden. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 14. S. 136.
1897 Koch, R., Über die Viehseuchen in Deutsch-Ostafrika. D. Kolon.-Blatt. Nr. 24. S. 719.
1898 Derselbe, Reiseberichte über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse und Surrakrankheit, Texasfieber etc. Berlin: J. Springer.
1906 Derselbe, Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. M. D. W. 31. Nr. 47. S. 1865.
1906 Derselbe, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Piroplasmen. Zeitschr. f. Hyg. 54. S. 1.
1911 Laveran, A., Diskussionsbemerkung zu: Levaditi et Nattan-Larrier, Traitement de la piroplasmose canine par l'arsenobenzol. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 295.
1913 Laveran, A. et Nattan-Larrier, Piroplasmoses canines d'Europe et d'Afrique. Ann. Pasteur 27. S. 701.
1906 Leaning, A., A case of Pleuro-Pneumonia supervening upon Bilious Fever. Vet. J. 13. S. 443.
1908 Leupoldt, *Piroplasma canis* im Bezirk Usumbura in Deutsch-Ostfarika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. S. 30.
1909 Levaditi, C. et L. Nattan-Larrier, La Reaction des lipoides dans la piroplasmose canine. C. R. Soc. Biol. 66. S. 157.
1911 Dieselben, Traitement de la piroplasmose canine par l'arsenobenzol. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 291.
1912 Lichtenheld, G., Piroplasmosen bei Hunden, Eseln und Giraffen in Deutsch-Ostafrika. Med. Ber. über die deutschen Schutzgeb. f. d. Jahr 1910/11. S. 291.
1909 Ljubinetzky, Piroplasmose des Hundes. Arch. f. Veterin.-Wiss. S. 694 (russ.).
1901 Lounsbury, C. P., Transmission of malignant jaundice of the dog by a species of tick. Agric. J. Cape of Good Hope. 21. November.
1902 Derselbe, Ticks and malignant jaundice (Hondeziekte) of the dog. Rep. of the Gov. Entom. of the Cape of Good Hope. 1902. S. 18. 1903. S. 22. 1904. S. 22.
1903 Derselbe, Transmission of malignant jaundice of the dog. Rep. of the Gov. Entomol. (Cape Colony).
1904 Derselbe, Ticks and malignant jaundice of the dog. Journ. of comp. Path. 17. S. 113.
1906 Lühe, M., Die im Blute schmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten. In: Mense, Hdb. d. Tropenkrankheiten (1) 3. S. 69.
1903 Maignon, M. F., Modifications urinaires dans la piroplasmose canine. Glycosurie et azoturie. Analogies avec le paludisme de l'homme. Bull. Soc. Sci. vétérin. de Lyon 6. S. 237.
1909 Mathis, C., La piroplasmose canine au Tonkin. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 380.
1911 Mathis, C. et M. Leger, Recherches de parasitologie et pathologie humaine et animals au Tonkin. S. 335. Paris: Masson.
1900 Marchoux, E., *Piroplasma canis* (Laveran) chez les chiens du Sénégal. C. R. Soc. Biol. 52. S. 97 und Ann. d'hyg. et de méd. col. 1901. S. 296.
1914 Martinez, J. G., Canine Babesiasis in Porto Rico. J. Trop. Med. and Hyg. 17. S. 194.
1911 Meyer, K. F., Notes on the chemotherapeutic treatment of biliary fever in dogs. Report of Gov. Vet. Bact. of Transvaal. 1909/10. S. 117.
1912 Derselbe, Notes on the chemotherapeutic treatment of biliary fever in dogs. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. 1. Teil Orig. 13. S. 231.
1911 Naudin, L., Notes cliniques sur la piroplasmose canine. Rev. gén. de méd. vét. 18. S. 630.
1914 Derselbe, Contribution à l'Etude de la Piroplasmose canine. Rev. gén. de Méd. vét. 23. S. 265.
1912 Nawrotzky, N. N., Salvarsananwendung bei der Piroplasmose der Hunde. Bote f. allgem. Veterinärwes. Nr. 23. S. 1097 (russ.).
1912 Derselbe, Zur Piroplasmoseinfektion der Hunde durch die Schleimhaut des Magen-Darmtraktes. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 66. S. 417.

1912 Nawrotzky et Berensky, Contribution à l'étude de la piroplasmose des chiens. Arch. des sciences biologiques. St. Petersburg 17. S. 31.
1902 Nocard, E., Sur la fréquence et sur le diagnostic de la Piroplasmose canine. Bull. Soc. de Méd. vét. 20. S. 716.
1902 Nocard, E. et Almy, Une observation de piroplasmose canine. Bull. Soc. de Méd. vét. 19. S. 192.
1902 Nocard, E. et C. S. Motas, Contribution à l'Etude de la piroplasmose canine. Ann. Pasteur 16. S. 256.
1909 Nuttall, G. H. F., Note on attempts to infect the fox and the jackal with *Piroplasma canis*. Parasitology 2. S. 211.
1909 Derselbe, The drug treatment of canine piroplasmosis. Parasitology 2. S. 409.
1910 Derselbe, The degenerative appearences observed in *Piroplasma canis* and in *Trypanosoma Brucei* following upon drug treatment. Parasitology 3. S. 202.
1909 Nuttall, G. H. F. and S. Hadwen, The successful drug treatment of canine piroplasmosis, together with observations upon the effect of drugs on *Piroplasma canis*. Parasitology 2. S. 156.
1909 Dieselben, Further experiments upon the drug treatment of canine piroplasmosis. Parasitology 2. S. 229.
1915 Nuttall, G. H. F. and E. Hindle, Experiments in the „Tryposafrol" treatment of trypanosomiasis *(T. brucei)* in guinea-pigs and of piroplasmosis in dogs. Parasitology 8. S. 218.
1904 Nuttall, G. H. F. and G. S. Graham-Smith, Canine Piroplasmosis I. J. of Hyg. 4. S. 219.
1905 Dieselben, Canine Piroplasmosis II. J. of Hyg. 5. S. 237.
1906 Dieselben, Canine Piroplasmosis V. Further studies on the morphology and life-history of the parasite. J. of Hyg. 6. S. 586.
1907 Dieselben, Canine Piroplasmosis VI. Studies on the morphology and life-history of the parasite. J. of Hyg. 7. S. 232.
1908 Dieselben, Notes on the drug treatment of canine piroplasmosis. Parasitology 1. S. 220.
1908 Dieselben, The Development of *Piroplasma canis* in culture. Parasitology 1. S. 243.
1909 Dieselben, Notes on immunity in canine piroplasmosis. Parasitology 2. S. 215.
1910 Oboldujew, Piroplasmose der Pferde und Hunde in West-Sibirien. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 22. S. 569 (russ.).
1905 Parant, Ein Fall von Piroplasmose beim Hunde mit nervösen Störungen. Repert. de police sanitaire vét. Nr. 7.
1910 Patton, W. S., Preliminary report on a new piroplasm (*Piroplasma gibsoni*, *n.* sp.) found in the blood of the hounds of the Madras hunt and subsequently discovered in the blood of the jackal *(Canis aureus)*. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 274.
1908 Pease, H. T. and W. D. Gunn, A resumé of our knowledge of canine piroplasmosis with an outbreak amongst the hounds of the Madras hunt. J. of trop. Vet. Sc. 3. S. 175.
1904 Péricaud, Recherches sur la spécificité d'un piroplasme dans l'anémie des meutes. Bull. Soc. centr. 58. S. 513.
1908 Philipps, J. M. J. and E. F. Mac Campbell, Infectious jaundice due to *Piroplasma commune*. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 47. S. 592.
1895 Piana, G. P., e B. Galli-Valerio, Sul di un infezione del cane con parassiti endoglobulari nel sangue. Moderno zooiatro. Nr. 9. S. 163.
1901 Robertson, W., Malignant jaundice of the dog. J. of comp. Path. 14. S. 327.
1902 Derselbe, Malignant jaundice of the dog. Agric. Journ. Cape Colony 20. S. 675.
1906 Derselbe, Serum inoculation in Canine piroplasmosis. Journ. of comp. Path. 19. S. 110.
1913 Sabrazès et Boudeaud, Note sur quelques Cas de Piroplasmose canine dans le Sud-Ouest de la France. Gaz. Hebdomadaire des Scienc. Med. de Bordeaux 34. S. 490.
1913 Schilling, C., Die Piroplasmose der Hunde. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 509.
1913 Derselbe, Immunität bei Protozoeninfektionen. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 565.
1912 Schilling, C. und Friedrich, Über Immunität bei *Pirosoma canis*. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. 14. S. 706.
1912 Schuberg, A. und Reichenow, Über Bau und Vermehrung von *Babesia canis* im Blute des Hundes. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 38. S. 415.

1900 SPREULL, Malarial jaundice in the dog. Cape of Good Hope. Dep. of Agr. Report for the year 1899.
1910 STAHN, Piroplasmose bei Hunden. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 22. S. 35.
1908 SWINGLE, L. D., On the similarity between blood-platelets and certain haematozoa. J. Inf. Dis. 5. S. 46.
1912 SYMONS and PATTON, Report on an outbreak of canine piroplasmosis due to *Piroplasma gibsoni* (PATTON) among the hounds of the Madras hunt, together with some observations on the treatment of the disease with Salvarsan. Ann. trop. Med. and Paras. 6. S. 361.
1903 SZOYKA, G., Piroplasmosis und Hämoglobinurie der Hunde. Nr. 25. S. 234.
1904 THEILER, A., Beitrag zur Frage der Immunität bei der Piroplasmosis des Hundes. Zbl. f. Bakt. 37. S. 401.
1905 Derselbe, Notes on the immunity of the piroplasmosis of the dog. Rep. of Governm. Veterin. Bacteriol. of Transvaal 1903/04. S. 174.
1914 THEILER, A., C. E. GRAY and W. POWER, Diseases transmitted by ticks; their classification, treatment and eradication. 10th intern. vet. Congress. London.
1913 THOMSON, J. G. and H. B. FANTHAM, The Culture of *Babesia (Piroplasma) canis* in vitro. Ann. Trop. Med. and Parasit. 7. S. 621.
1914 Dieselben, The successful cultivation of *Babesia (Piroplasma) canis* in vitro, following the method of BASS. Trans. Soc. Trop. Med. u. Hyg. 7. S. 119.
1913 TOYODA, H., Züchtungsversuche mit *Babesia canis* nach der BASS'schen Methode. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 72. S. 76.
1906 WEBB, E. C., Piroplasmosis in fox-hounds in India. J. of comp. Path. Vol. 19. S. 1.
1905 WETZL, Die Piroplasmose der Hunde. Allartorvosi Lapok. Nr. 16. S. 505.
1906 Derselbe, Piroplasmose der Hunde. Zeitschr. f. Tiermedizin 10. S. 369.
1905 WRIGHT, A., Canine Piroplasmosis IV. J. of Hyg. 5.
1910 YAKIMOFF, W. L., Die Piroplasmose beim Hunde. Erste Mitteilung. Zeitschr. f. wiss. u. prakt. Veterinär-Mediz. 4. S. 309 (russ.).
1911 Derselbe, La piroplasmose des chiens en Russie. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 110.
1913 ZIEMANN, H., Kurze Bemerkung zu dem Aufsatz: Über die Vermehrung von *Piroplasma canis* in vitro von KNUTH und RICHTERS. B. t. W. 29. S. 290.
1913 Derselbe, Über die Kultur der Malariaparasiten und der Piroplasmen *(Piroplasma canis)* in vitro. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 17. S. 361.
1914 Derselbe, Weiteres über die Züchtung der Malariaparasiten *(Piroplasma canis)* in vitro. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. S. 77.
1914 Derselbe, Über die künstliche Kultur von *Piroplasma canis* und des Perniciosaparasiten. Verh. d. Berl. mikrobiol. Gesellsch. Jahrgang 1913. S. 11.

---

b) Die durch *Babesia gibsoni* (Patton, 1910) verursachte Piroplasmose.

Geschichtliches.

Gelegentlich eines Seuchenganges unter den Jagdhunden in Madras fand PATTON (1910) in deren Blute Piroplasmen, die sich erheblich von *Piroplasma canis* unterschieden. Dieselben Parasiten entdeckte er später auch im Blute des dort vorkommenden Schakals, *Canis aureus* L. PATTON schlägt vor, den Parasiten *Piroplasma gibsoni* zu nennen, zu Ehren von Dr. F. M. GIBSON, der ihn zuerst gesehen hat.

Gegen diesen Vorschlag wendet sich BALDREY (1910) mit der Begründung, dieselben Parasiten seien bereits früher von LINGARD, JENNINGS und anderen Autoren in Indien beobachtet und von dem erstgenannten Autor unter der Bezeichnung

Piroplasma tropicus (sic!) beschrieben worden. In der Tat scheinen die von Lingard bei Hunden beobachteten Parasiten *Babesia gibsoni* von Patton sehr ähnlich oder mit ihr identisch zu sein. Dennoch glauben wir letzterer Bezeichnung den Vorzug geben zu müssen, weil die indischen Autoren unter „*Piroplasma tropicus*" ganz verschiedene Parasiten verstehen. Nicht nur die kleinen Piroplasmen des Hundes, sondern auch die der Rinder, Pferde usw. werden mit diesem Namen belegt. Ja, Baldrey will sogar Piroplasmen vom Typus „*tropicus*" im Blut von Meerschweinchen, die mit den Speicheldrüsen von *Tabanus* geimpft worden sind, festgestellt haben. Unter diesen Verhältnissen scheint es besser, die Bezeichnung *Babesia tropica* gänzlich fallen zu lassen und die kleinen Hundepiroplasmosen in Indien *B. gibsoni* zu nennen.

Vorkommen.

Kleine Hundepiroplasmen sind bisher nur aus Indien beschrieben worden. Ob die von Nuttall und seinen Mitarbeitern bei den südafrikanischen Hundepiroplasmen beobachtete Größenverschiedenheit (s. S. 412) auf eine Mischinfektion mit zweierlei Arten hindeutet, ist vorläufig noch recht unwahrscheinlich.

Ätiologie.

Babesia gibsoni ist viel kleiner als *B. canis* und zeigt sich gewöhnlich als zarte Ringform (s. Fig. 61). Der Kern ist entweder einfach oder doppelt; in letzterem Falle verbindet meistens ein feiner Chromatinstrang den kleineren mit dem größeren Kern. (Baldrey, der diese Merkmale auch bei „*B. tropica*" festgestellt hat, betont die zentrale Lage des Kernes.) Die kleinsten Ringe messen 1 μ im Durchmesser, es kommen aber auch viel größere Formen vor. Auch langgestreckte amöboide Formen werden beobachtet. Dagegen sind Doppelbirnformen niemals gesehen worden. In schweren Fällen enthalten manche rote Blutkörperchen kurz vor dem Tode des Tieres bis 30 Parasiten. Die Vermehrung geschieht durch Zweiteilung, wobei sich der Parasit der Länge nach teilt. Daher zeigen auch die meisten Teilprodukte eine schlanke Stäbchenform.

Fig. 61.



Babesia gibsoni (Patton). Nach Patton (1910).

Bei einigen Hunden derselben Meute wurde zur selben Zeit, als die *B. gibsoni*-Infektionen herrschten, auch *P. canis* festgestellt. Mischinfektionen kommen vor.

Baldrey spricht die Überzeugung aus, daß der Ausbruch der Piroplasmose, die Pease & Gunn (1908) unter den Jagdhunden in Madras beobachteten, ebenso wie der Ausbruch von 1910 auf *B. gibsoni* zurückgeführt werden müßte. Die Autoren selbst machen über die Natur der Parasiten so gut wie gar keine Angaben, dagegen beweisen die von ihnen abgebildeten Piroplasmen (Tafel XVI) deutlich, daß es sich (in der Hauptsache wenigstens) um eine *P. canis*-Infektion handelte.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Als natürlicher Wirt von *B. gibsoni* muß wahrscheinlich der in Indien wildlebende Schakal, *Canis aureus*, gelten. Durch welche Zecken der Parasit von diesem Tier auf Hunde übertragen wird, ist noch nicht bekannt. Patton fand auf den von ihm untersuchten Schakalen zwei Zeckenarten: *Haemaphysalis bispinosa* Neumann und

eine noch nicht näher bestimmte *Rhipicephalus*-Art (ähnlich *Rh. simus* L. Koch). Die künstliche Übertragung mit dem Blut kranker Tiere gelang in allen Fällen.

Pathogenität.

Empfänglich für *B. gibsoni* sind, so weit bis jetzt festgestellt, Schakale und Hunde. Auch in dieser Beziehung verhält sich *B. gibsoni* also verschieden von *P. canis* (s. S. 414).

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Charakteristisch für eine *B. gibsoni*-Infektion ist die langsame Entwicklung der Krankheit. Hohes Fieber wird nicht immer beobachtet. Die ersten Piroplasmen treten 5—21 Tage nach der Impfung im Blute auf, in einem Falle sogar erst nach 52 Tagen (vielleicht ein Versuchsfehler ?). Sie vermehren sich in der Regel aber nur langsam, so daß die Krankheitssymptome erst allmählich auftreten. Die Haupterscheinungen sind hochgradige Anämie und Abmagerung, dagegen wurde Hämoglobinurie niemals beobachtet. Der Krankheitsverlauf ist gewöhnlich chronisch. Symons & Patton beobachteten bei dem zweiten Ausbruch der Krankheit unter den Madras-Jagdhunden im Jahre 1912 vielfach große Geschwüre an der Maulschleimhaut, ähnlich wie bei Kala-Azar.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Am auffallendsten ist die starke Vergrößerung der Milz und Leber. Erstere wiegt bis 500 g, letztere zeigt fettige Degeneration. Schleimhäute, Lungen und Muskeln sind anämisch.

Prognose.

Ungünstig. Die meisten der erkrankten Hunde gehen an Abmagerung und Entkräftung zugrunde.

Immunität.

Das Überstehen einer *P. canis*-Infektion verleiht keinen Schutz gegen *B. gibsoni*. Ob das Umgekehrte auch zutrifft, ist nicht geprüft worden, dürfte aber der Fall sein.

Behandlung.

Mit Trypanblau, Trypanrot und anderen Mitteln konnte Patton den Verlauf der Krankheit nicht beeinflussen, dagegen fanden Symons & Patton (1912) im Salvarsan ein äußerst wirksames Mittel gegen *Babesia gibsoni*. In der Regel genügt eine einmalige intramuskuläre Einspritzung von 0,6 g; eventuell gibt man eine weitere halbe Dosis (0,3 g) nach 30 Tagen. Bei den meisten Tieren trat sehr schnell Besserung ein; nur vereinzelte Tiere, bei denen die Behandlung zu spät kam, gingen trotz des Salvarsans zu Grunde.

Literatur.

1910 Baldrey, F. S. H., Piroplasmosis in India. J. of trop. Vet. Sc. 5. S. 569.
1904 Lingard and Jennings, Piroplasmosis in India. Indian med. Gazette 39.
1910 Patton, W. S., Preliminary report on a new piroplasm *(Piroplasma gibsoni*, sp. n.*)* found in the blood of the hounds of the Madras hunt and subsequently discovered in the blood of the jackal *(Canis aureus)*. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 274.
1908 Pease, H. T. and W. D. Gunn, A resumé of our knowledge on canine piroplasmosis with an outbreak amongst the hounds of the Madras hunt. J. of trop. vet. Sc. 3. S. 175.
1908 Phillips, J. Mc I. and E. F. Mc Campbell, Infectious jaundice due to *Piroplasma commune*. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 47. S. 593.

1912 Symons and W. S. Patton, Report on an outbreak of canine piroplasmosis due to *Piroplasma gibsoni* (Patton) among the hounds of the Madras hunt, together with some observations on the treatment of the disease with Salvarsan. Ann. trop. Med. and Parasit. 6. S. 361.

c) Nambi-uvũ, verursacht durch *Rangelia vitalii* (Rangel Pestana, 1910).

Bezeichnungen der Krankheit.

Nambi-uvũ bedeutet in der Guaranysprache der Indianer „blutendes Ohr". Andere Bezeichnungen sind Febre amarella dos cães („gelbes Fieber" der Hunde) und Peste de sangue („Blutpest").

Geschichtliches.

Die Krankheit selbst ist schon seit langer Zeit in Brasilien bekannt. Im Jahre 1908 sprach Carini den Verdacht aus, daß es sich um eine Piroplasmose handeln könne. Bruno Rangel Pestana (1910) hat dann die Krankheit genauer studiert, den Erreger gefunden und unter dem Namen *Piroplasma vitalii* beschrieben. Später hat Carini (1915) für diesen Parasiten eine neue Gattung aufgestellt und sie dem Entdecker des Erregers der Nambi-uvũ zu Ehren *Rangelia* genannt.

Vorkommen.

Diese Krankheit ist bisher nur aus Brasilien und zwar aus dem Staate São Paulo bekannt.

Ätiologie.

Rangelia vitalii ist ein typisches *Piroplasma*, unterscheidet sich aber in mancher Beziehung von den Erregern der beiden oben besprochenen Hundepiroplasmosen. Man trifft die Parasiten in den roten Blutkörperchen als runde, ovale oder birnförmige Gebilde an (s. Fig. 62). Im frischen Präparat konnte keine aktive Bewegung wahrgenommen werden. Die parasitenhaltigen roten Blutkörperchen zeigen spontane Agglutination. In den gefärbten Präparaten erscheint das Plasma hellblau, von alveolärer Struktur. Der Kern ist rund, kompakt und sitzt gewöhnlich am Rande des Parasiten. Die kleinsten messen ca. 2 μ, die größten $3\frac{1}{2}$—$4\frac{1}{2}$ μ. In der Regel liegen die Parasiten paarweise in einem roten Blutkörperchen; die birnförmigen haben große Ähnlichkeit mit *Piroplasma canis*. Auch 3, 4 oder mehr Parasiten werden in einem Blutkörperchen beobachtet.

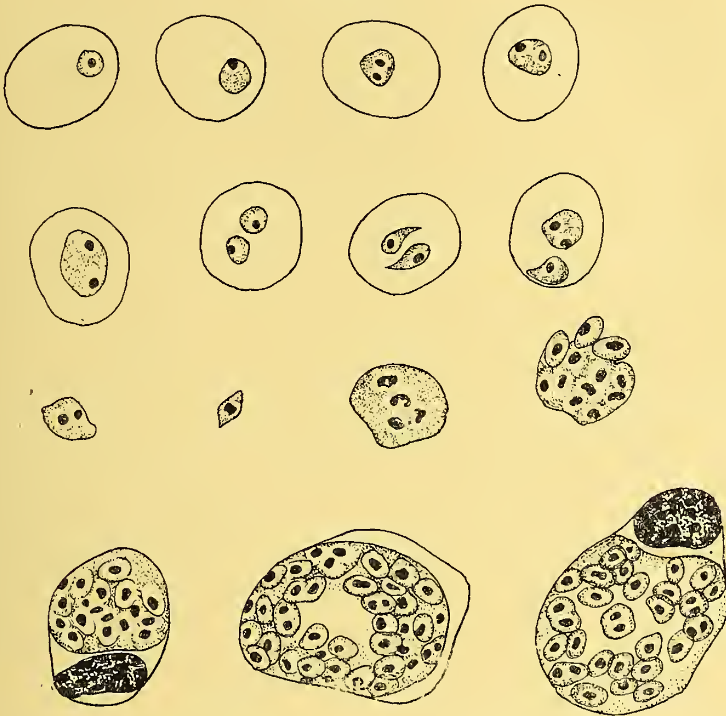
Die Parasiten sind nicht leicht nachzuweisen. Nur im letzten Stadium der akuten Fälle sind viele Piroplasmen im peripheren Blute; sonst sind sie sehr spärlich und in den leichten Fällen überhaupt nicht zu finden.

Die Vermehrung geschieht auf zweierlei Art. Erstens durch Zweiteilung innerhalb der Blutbahn. Zuerst teilt sich der Kern, darauf das Plasma. Auf diese Weise entstehen die doppelten Parasiten in den Blutkörperchen. Die zweite Art der Vermehrung findet in den inneren Organen statt, und zwar durch Schizogonie. Der Parasit dringt in eine Bindegewebs- oder endotheliale Zelle ein und vergrößert

sich. Zuerst teilt sich das Chromatin, später das Plasma, bis Gruppen von 30—100 „Merozoiten" entstehen. Diese Haufen haben einen Durchmesser von 18—25 μ. Die Kerne der Teilprodukte sind niemals doppelt. Parasitenhaufen dieser Art kommen besonders in den Nieren, im Herzen und in den Lungen vor, sind aber auch in anderen Organen gefunden worden.

Die Art der Vermehrung von *Rangelia vitalii* zeigt also eine große Ähnlichkeit mit der von *Theileria parva*. Bei beiden haben wir eine Schizogonie in den inneren

Fig. 62.



Rangelia vitalii (Rangel Pestana). Nach Carini (1916).

Organen, die bei den anderen Piroplasmen nicht nachgewiesen werden konnte. Die Gattung *Rangelia* besteht also zu Recht, und zwar gehört sie in die Familie der *Theileridae* (s. S. 289 u. 354f.). Ob man bei ersterer auch eine agamogene und eine gamogene Generation unterscheiden muß, wie bei *Theileria*, werden spätere Untersuchungen lehren.

Carini (1916) erwähnt die Tatsache, daß Nuttall eine Ähnlichkeit zwischen *Rangelia vitalii* und *Rossiella rossi* (Nuttall, 1910), einer von ihm beim Schakal in Britisch-Ostafrika entdeckten Piroplasmenart, feststellen konnte. Nuttall hat jedoch keine Vermehrungsformen in den inneren Organen nachgewiesen. Wir möchten darauf aufmerksam machen, daß, falls eine schizogone Entwicklung später auch für *Rossiella* festgestellt wird, beide Gattungen vereinigt werden müssen, wobei der ältere Name, *Rossiella*, für beide Gültigkeit haben würde.

Kulturversuche mit *Rangelia vitalii* sind stets negativ ausgefallen. Flagellatenformen sind niemals beobachtet worden.

Epizootologie.

Die Nambi-uvû-Krankheit tritt während des ganzen Jahres auf, am häufigsten aber im Sommer. In erster Linie werden Jagdhunde (die am ehesten Gelegenheit haben, mit Zecken in Berührung zu kommen), befallen, und unter diesen besonders

die jungen Rassetiere. Die Krankheit tritt gewöhnlich nach einer Jagd auf. Hunde, die in der Stadt leben, bleiben von der Krankheit verschont.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Die Übertragung in der Natur durch Zecken ist experimentell zwar nicht bewiesen, braucht aber nicht angezweifelt zu werden. Man hat *Amblyomma cayennense* Koch und *A. striatum* Koch an den kranken Tieren gefunden.

Künstlich läßt sich die Krankheit durch das Blut und die Organe kranker Tiere übertragen, und zwar gelingt die subkutane, intravenöse, intramuskuläre und intraperitoneale Infektion. Dagegen sind Versuche, die Krankheit durch Verabfolgung von infiziertem Material per os hervorzurufen, negativ ausgefallen.

Pathogenität.

Nur Hunde sind empfänglich. Die Versuche, andere Tiere anzustecken, fielen sämtlich negativ aus. Wie bei den anderen Hundepiroplasmosen, so sind auch hier neugeborene Hunde am empfänglichsten, junge Hunde erkranken schwerer als ältere und alte vielfach überhaupt nicht, wahrscheinlich infolge einer bereits früher erworbenen Immunität.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Carini unterscheidet drei Formen der Krankheit.

Die akute oder ikterische Form verläuft immer schwer. Das Tier ist matt und benommen, der Blick trübe, der Appetit verschwunden, das Haarkleid rauh. Die Temperatur schwankt zwischen 38,5° und 40° C. Nach wenigen Tagen macht sich eine ausgesprochene Gelbsucht sowie hochgradige Anämie bemerkbar. Diese Form dauert 3—10 Tage und endet meist letal. Impft man neugeborene Hunde mit virulentem Material, so tritt in der Regel die akute Form nach einer Inkubationszeit von 3—10 Tagen auf.

Bei der subakuten oder hämorrhagischen Form schwankt die Inkubationszeit zwischen 8 und 15 Tagen. Ein auffallendes Merkmal sind die Hämorrhagien an den Ohren (daher der Name Nambi-uvũ) oder an anderen Körperstellen. Diese Hautblutungen wiederholen sich in mehr oder weniger regelmäßigen Zwischenräumen. Auch innere Blutungen kommen vor. Die Mortalität ist nicht so hoch wie bei der akuten Form.

Bei der chronischen oder leichten Form kann die Inkubation 25 Tage oder noch mehr betragen. Es treten nur Appetitlosigkeit, Schwäche, Anämie und Abmagerung in die Erscheinung. Die meisten Fälle führen zur Heilung. Das Blut von Tieren, die die Krankheit überstanden haben, bleibt noch lange Zeit (mehrere Monate) infektionsfähig.

Die Blutuntersuchung zeigt Anisozytose, Poikilozytose, Polychromatophilie, kernhaltige rote Blutkörperchen und solche mit basophilen Körnchen. Zu Anfang der Krankheit Leukozytose, später Leukopenie.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Haut bei der ikterischen Form gelb, bei der hämorrhagischen mit kleinen Blutungen übersät. Die Unterhaut serös bzw. blutig. Die Schleimhäute sind gelb, mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Milz vergrößert, weich. Leber geschwollen, gelb, brüchig (fettige Degeneration), Nieren vergrößert, intensiv gelb; Rindensubstanz hyperämisch. Lymphdrüsen geschwollen, mit gelblicher oder blutiger Flüssigkeit durchtränkt. Lungen ödematös. Herzmuskel zeigt braune Atrophie und viele kleine

Hämorrhagien. Knochenmark zerfließend, intensiv rot gefärbt. Dura mater verdickt. Die Rindenschicht des Gehirns zeigt Gelbfärbung oder hämorrhagische Herde.

Differentialdiagnose.

Carini hat schwere tödlich verlaufende Fälle beobachtet, die dieselben klinischen Erscheinungen wie bei der Nambi-uvũ-Krankheit zeigten, bei denen jedoch keine Parasiten nachgewiesen werden konnten. Die Krankheit dauert gewöhnlich 7 Tage und führt stets zum Tode. Es gelang, die Krankheit experimentell durch Einspritzung von Organsaft kranker Tiere bei neugeborenen Hunden zu erzeugen. Carini läßt die Frage offen, ob es sich vielleicht hier um eine neue Infektionskrankheit (Icterus malignus infectiosus) handele. Man wird dabei unwillkürlich an die von Phillips & Mc Campbell (1908) beschriebene infektiöse Gelbsucht der Hunde in Nordamerika erinnert (vgl. S. 414).

Behandlung.

Carini & Maciel (1914) haben durch Einspritzung von 10—20 ccm einer 1—2%igen Trypanblaulösung sehr gute Resultate erzielt, besonders in den ersten Stadien der Krankheit. Auch Chinin soll (nach Chagas) eine sehr gute Wirkung ausüben.

Literatur.

1908 Carini, A., Noticias sobre as zoonozes observadas no Brazil. Revista medica de S. Paulo. Nr. 22. S. 459.
1916 Derselbe, Über die Hundekrankheit Nambi-uvũ und ihren Parasiten, *Rangelia vitalii*. Zbl. f. Bakt. Orig. 1. Abt. 77. S. 265.
1914 Carini, A. e J. Maciel, Sobre a molestia dos cães, chamada Nambi-Uvũ e o seu parasita *(Rangelia vitalii)*. Ann. Paulistas de Medicina e Cirurgia 3. S. Paulo.
1914 Dieselben, Comtribuicão tratamento do Nambi-uvũ pelo trypanblau. Revista de Veterinaria Zootechnica. Nr. 1. S. 63.
1910 Rangel Pestana, Br., O Nambyuvũ. Revista Medica de S. Paulo. Nr. 22. S. 423.

7. Die Piroplasmen der wildlebenden Säugetiere.

Die meisten Piroplasmen der Haustiere scheinen für die betreffende Art streng spezifisch zu sein, so daß eine Überimpfung auf andere, sogar naheverwandte Tierarten in der Regel nicht gelingt. Einige wenige Ausnahmefälle kennen wir allerdings. So wissen wir, daß das Texasfieber der Rinder auch bei Büffeln vorkommt; der Erreger der Pferdepiroplasmose in Südafrika, *Nuttallia equi* (Laveran), ist auch beim Zebra gefunden worden und einer der Erreger der Hundepiroplasmose, *Babesia gibsoni* Patton kommt beim Schakal, *Canis aureus* L. vor. Andererseits wissen wir gerade von einem anderen Erreger der Hundepiroplasmose, *Piroplasma canis* Piana & Galli-Valerio, daß er auf kein anderes Tier übertragbar ist. Die bei den wildlebenden Säugetieren gefundenen Piroplasmen dürfen also wohl in den meisten Fällen für die betreffende Art spezifisch, in anderen Fällen jedoch möglicherweise identisch sein mit den Erregern der einen oder anderen Haustierkrankheit.

Piroplasmen bei Affen *(Cercopithecus)* sind von Ross (1905) in Uganda fest-

gestellt und *Piroplasma pitheci* genannt worden. Die Tiere zeigten nur eine vorübergehende Temperaturerhöhung, sonst machten sie einen vollkommen gesunden Eindruck. Nach den späteren Untersuchungen von Nuttall & Graham-Smith (1908) gehören diese Parasiten zu den großen Piroplasmen, d. h. zur Untergattung *Piroplasma.*

Bei den Huftieren sind sehr viele Piroplasmen gefunden worden. Das Vorkommen von *Nuttallia equi* beim Zebra (Theiler) ist bereits erwähnt worden.

Bei Kamelen wollen Lingard & Jennings (1904) in Indien Piroplasmen festgestellt haben. In Turkestan fanden Yakimoff & Schokhor (1917) bei Kamelen Parasiten, für die sie die Bezeichnung *Theileria camelensis* vorschlagen.

Beim Damhirsch (*Cervus dama* L.) haben Bettencourt, França & Borges (1907) kleine Parasiten gefunden, die sie zur Gattung *Theileria* stellen. Plasmakugeln sind indessen anscheinend noch nicht bei „*Theileria dama*" nachgewiesen worden. Möglicherweise gehört dieser Parasit also zur Gattung *Gonderia.*

Bei *Cervus aristotelis* Cuv. hat Denier (1907) ein Piroplasma gefunden, das er in die Gattung *Nuttallia* einreiht.

Lichtenheld (1911) hat bei einer Elenantilope Plasmakugeln gefunden und nimmt an, daß das Küstenfieber auf diese Tiere übertragbar sei (vgl. S. 359). Auch bei vielen anderen Antilopen in Ostafrika kommen kleine Piroplasmen vor, ein Befund, der auch von Ollwig bestätigt wird.

Die von Todd & Wolbach (1912) bei *Hippotragus equinus* entdeckten Piroplasmen wurden von ihnen *Theileria hippotragi* genannt.

In Britisch-Ostafrika hat man Piroplasmen bei der Bright'schen und Grant'schen Gazelle gefunden. Präparate von letzterem Tier wurden von Montgomery (1911/12) an França geschickt, der den Parasit, dem Entdecker zu Ehren, *Theileria stordii* nannte. Sowohl bei *Theileria stordii*, wie bei *Th. hippotragi* müssen wir allerdings dieselbe Einschränkung mit Bezug auf ihre Zugehörigkeit zur Gattung *Theileria* machen, wie oben bei *Th. dama.* Wahrscheinlich gehören sie alle zur Gattung *Gonderia.* Auch Carpano (1913) hat bei der Gazelle in Erythraea ein Piroplasma gefunden, das er in die Gattung *Theileria* stellt.

Bei Renntieren (*Rangifer tarandus* L.) hat Kerzelli (1909) kleine ring- und bazillenförmige (selten birnförmige) Piroplasmen, von 0,5—2 μ Größe gefunden, die wohl ebenfalls eine *Gonderia*-Art darstellen.

Yakimoff & Kohl-Yakimoff (1911) stellten bei Zebus und ihren Kreuzungsprodukten in Tunis Piroplasmen fest, die dem Erreger des Küstenfiebers *(Theileria parva)* ähnelten. Auch beim chinesischen Yak *(Poëphagus grunniens)* hat Yakimoff Piroplasmen gefunden.

Über Piroplasmose unter den Giraffen in Deutsch-Ostafrika berichtet Manleiter (1912). Von 6 Giraffen eines Transportes gingen 3 an dieser Seuche zugrunde. Die Untersuchung des Herzblutes und der Milz ergab das massenhafte Vorhandensein von Piroplasmen. Bei einem vierten, jungen anscheinend gesunden Tier gelang es, Blutausstriche anzufertigen, in denen ebenfalls Piroplasmen gefunden wurden. Die Parasiten waren von der Größe des „*Anaplasma marginale*" bis zu der des *Piroplasma bigeminum.* Die Form war unregelmäßig rundlich. Manleitner glaubt eine Ähnlichkeit mit *Nuttallia equi* festgestellt zu haben. Krankheitssymptome wurden bei den Tieren vor dem Tode nicht beobachtet. Die Sektion ergab: geringgradige Schwellung der Leber und Nieren, Magendarmkanal und Milz normal, Lymphdrüsen etwas geschwollen und durchfeuchtet, mittelgradiges Lungenödem, pralle Füllung des Herzbeutels, trübe Schwellung des Herzmuskels.

Bei Elefanten wollen Lingard & Jennings (1904) in Indien Piroplasmen festgestellt haben. Eine Bestätigung dieses Befundes von anderer Seite liegt nicht vor.

Unter den Raubtieren sind Piroplasmen nur bei wenigen Arten festgestellt.

Lingard & Jennings (1904) sowie Ziemann (1905) berichten über Piroplasmen bei der Katze. Die beim Schakal gefundenen Piroplasmen sind bereits erwähnt worden. Patton (1910) fand bei dem in der Gegend von Madras in Indien vorkommenden Schakal (*Canis aureus* L.) einen Parasiten, den er *Piroplasma gibsoni* nannte (s. S. 421), und Nuttall (1910) entdeckte in den Blut- und Organausstrichen von Schakalen (*Canis adustus*) aus Britisch-Ostafrika Parasiten, die er einer neuen Piroplasmengattung einreiht und für die er den Namen *Rossiella rossi* vorschlägt. Die Parasiten sind groß und rund, liegen einzeln, zu zweien oder zu vieren in einem roten Blutkörperchen, der Kern ist groß und rund und die Vermehrung geschieht durch Zweiteilung.

Yakimoff (1910) hat bei einem Bären aus dem Zoologischen Garten in Petersburg einen ringförmigen Parasiten nachgewiesen, den er als *Piroplasma* ansah.

Ferner hat França (1908) beim Ichneumon (*Herpestes ichneumon* L.) Piroplasmen gefunden und unter dem Namen *Nuttallia herpestedis* beschrieben.

Leger & Mouzels (1917) fanden beim Faultier (*Bradypus tridactylus* L.) kleine Piroplasmen, die sie *Theileria brimonti* nennen. Die Parasiten sind von runder, ovaler, birnförmiger oder stäbchenförmiger Gestalt und messen 0,5—2 μ. Da in den inneren Organen keine Plasmakugeln gefunden wurden, muß die Zugehörigkeit dieser Art zur Gattung *Theileria* vorläufig als zweifelhaft betrachtet werden.

Über Piroplasmen bei Nagetieren liegen folgende Mitteilungen vor. Dschunkowsky & Luhs (1909) fanden bei 40% der Hasen in Transkaukasien Piroplasmen von einem besonderen Typus, die von den Autoren *Piroplasma leporis* genannt werden. Die Milz war bei den meisten Tieren vergrößert. Es fanden sich rundliche, ovale, amöboide und stäbchenförmige Parasiten, die jedoch eine beträchtliche Größe erreichten. Echte Birnformen wurden nicht gesehen. Die künstliche Infektion von Hasen und Kaninchen mit dem Blute kranker Tiere gelang nicht. Die Autoren vermuten, daß die Krankheit durch *Haemaphysalis leporis* Pack. übertragen wird.

Bei Meerschweinchen hat Baldrey (1910) in Indien Piroplasmen vom Typus *Babesia „tropica“* (s. S. 350) gesehen. Bei einem nahe verwandten Nagetier, *Ctenodactylus gundi* Pall., in Nordafrika entdeckte Nicolle (1907) Parasiten, die er *Piroplasma quadrigeminum* nannte. Nuttall (1908) schlug eine neue Gattung, *Nicollia*, für diesen Parasiten vor, auf Grund seiner eigenartigen Vermehrung in Form eines vierblättrigen Kleeblattes.

Bei weißen Ratten (*Mus rattus* var. *albinos*) fand Fantham (1906) Piroplasmen (*Babesia muris*), die wohl die größte Ähnlichkeit mit den großen Piroplasmen der Rinder, Pferde, Hunde und Schweine haben. Nuttall betrachtet die systematische Stellung dieser Parasiten vorläufig als unsicher. Macfie (1915) stellte bei der braunen Ratte (*Mus decumanus*) eine *Nuttallia*-Art fest (*N. decumani*).

Bei einer Feldmaus (*Mus arvalis* Pall.) fand Coles (1914) Parasiten, für die er vorläufig den Namen *Nuttallia muris* vorschlägt. Yakimoff & Saphronowitsch (1917) nennen den bei einer Feldmaus in Transkaukasien gefundenen Parasiten *Theileria rossica*. Die von Coles (1914) bei der Wasserratte (*Microtus amphibius* L.) entdeckten Parasiten nannte er *Nuttallia microti*. Wenyon (1908) fand bei einer Zebramaus (*Avicularis zebrae*) Parasiten, die den Namen *Babesia avicularis* erhielten, und endlich sind die von França (1908) bei einer Maus (*Microtus incertus* Sélys) entdeckten Piroplasmen zu erwähnen, für die er den Namen *Smithia microti* vorschlug.

Die Zugehörigkeit der bei Fledermäusen gefundenen endoglobulären, pigmentlosen Blutparasiten zu der Familie der *Babesidae* ist noch strittig.

Bei Insektenfressern sind Piroplasmen festgestellt beim Igel in Rußland (*Erinaceus europaeus* L.) von Yakimoff (1909). Ein diesem von Yakimoff *Nuttallia*

ninerse genannten Parasiten sehr ähnliches Piroplasma wurde von Galli-Valerio (1911) beim Igel in Algier *(Erinaceus algirus)* gefunden.

Beim Maulwurf (*Talpa europaea* L.) hat Galli-Valerio (1913) ein Piroplasma entdeckt, das er zur Gattung *Smithia* stellt und *Sm. talpae* nennt.

Endlich ist noch ein Befund von Priestley (1915) zu erwähnen, der beim Echidna (*Tachyglossus aculeatus* Shaw) Parasiten fand, die wohl ohne Zweifel zur Gattung *Theileria* gehören. Der Autor nannte den Parasit *Theileria tachyglossi* und stellte echte Plasmakugeln in den inneren Organen fest.

Ob Piroplasmen auch bei den niederen Wirbeltieren vorkommen, ist noch nicht entschieden. Lingard & Jennings (1904) geben zwar an, diese Parasiten bei Hühnern und Eidechsen gesehen zu haben, doch sind diese Befunde vorläufig von keiner anderen Seite bestätigt worden.

Literatur.

1910 Baldrey, F. S. H., Piroplasmosis in India. J. of trop. Vet. Sc. 5. S. 569.

1910 Bettencourt, A. et J. Borges, Sur une *Theileria* parasite du *Cephalopus grimmi* (L.). Arch. do Real Inst. Bact. Camara Pestana B. Fasc. 1. S. 19.

1907 Bettencourt, A., França, C. et J. Borges, Un cas de Piroplasmose bacilliforme chez le Daim. Arch. do Real Inst. Bact. Camara Pestana 1.

1913 Carpano, M., Su di un *Piroplasma* del tipo *parvum* (genus *Theileria*) riscontrato nella Gazella in Eritrea. Nota di priorità. Clin. Vet. 36. S. 254.

1914 Coles, A. C., Blood parasites found in mammals, birds and fishes in England. Parasitology 7. S. 17.

1907 Denier, Sur une piroplasmose du *Cervus aristotelis* de l'Annam. Ann. Pasteur 21. S. 657.

1899 Dionisi, A., La malaria di alcune specie di pipistrelli. Ann. d'Igiene Sperim. 9. S. 41.

1904 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Die Piroplasmosen der Rinder. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 35. S. 486.

1909 Dieselben, Protozoenkrankheiten des Blutes der Haustiere in Transkaukasien. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag 1.

1906 Fantham, H. B., *Piroplasma muris* Fanth, from the blood of the white rat, with remarks on the genus *Piroplasma.* Quart. J. Microsc. Sc. 50. S. 493.

1908 França, C., Sur une piroplasmose nouvelle chez une mangouste. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 410.

1910 Derselbe, Sur la classification des piroplasmes et description de deux formes de ces parasites. Arch. do Real Inst. Bact. Camara Pestana 3. Fasc. 1. S. 11.

1913 Derselbe, Quelques considérations sur le genre *Theileria* et description d'une nouvelle espèce de ce genre *(Theileria stordii).* Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 67. S. 171.

1911 Galli-Valerio, B., Sur un *Piroplasma d'Erinaceus algirus.* Zb. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 58. S. 565,

1913 Derselbe, *Smithia talpae* n. sp. *(Piroplasmidae)* chez *Talpa europaea* L. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 73. S. 142.

1906 Gonder, R., *Achromaticus vesperuginis.* Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 24.

1905 Graham-Smith, G. S., Parasite of the mole. J. of Hyg. 5. S. 453.

1909 Kerzelli, S., *Piroplasmosis tarandi rangiferis.* Arch. Veterin. Nauk. Nr. 5 (russ.). Ref. in Zeitschr. für Immun.-Forsch. Ref. 1909. S. 869.

1909 Derselbe, Milzkrankheit oder die bei den Polarhirschen vorkommende Piroplasmose. Arch. Vet. Nauk (russ.).

1909 Derselbe, Die Hirschzucht im Archangelsk Gouvernement usw. Arch. Vet. Nauk. H. 7.

1909 Derselbe, Die Hirschzucht im Archangelsk Gouvernement usw. Archiv Veter. Nauk. Heft 7 (russ.).

1910 Derselbe, Veröffentlichung d. 2. Russ. Tierärztl. Kongr. in Moskau 3 (russ.).

1917 Leger, M. et P. Mouzels, Piroplasme et microfilaire d'un Edenté, le *Bradypus tridactylus* Linné. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 173.

1911 Lichtenheld, G., Beurteilung eines Fundes von Koch'schen Plasmakugeln in Niereninfarkten einer Elenantilope. Zeitschr. f. Inf.-Krankh. d. Haustiere 9. S. 154.

1904 Lingard and Jennings, Piroplasmosis in India. Indian Med. Gaz. 39. S. 161.
1917 Macfie, J. W. S., Gold Coast. Report of the Accra Laboratory for the year 1916. London: J. & A. Churchill. Ref. Trop. Vet. Bull. 5. S. 281.
1912 Manleitner, Piroplasmose bei Giraffen. Med. Berichte über die deutschen Schutzgebiete. 1910/11. S. 293.
1913 Montgomery, R. E., On bodies resembling Koch's bodies in the spleen of a topi *(Damaliscus corrigum jimela)*. Ann. Rep. Vet. Path. Laboratory. Nairobi 1911/12. S. 25.
1907 Nicolle, C., Sur une piroplasmose nouvelle d'un rongeur *(Ctenodactylus gondi)*. Arch. Inst. Pasteur de Tunis 4. S. 216.
1909 Nuttall, G. H. F., Note on attemps to infect the fox and the jackal with *Piroplasma canis*. Parasitology 2. S. 261.
1910 Derselbe, On haematozoa occurring in wild animals in Africa. Parasitology 3. S. 108.
1912 Derselbe, Note on *Rossiella rossi* (Nuttall, 1910) occurring in the jackal in British East Africa. Parasitology 5. S. 61.
1912 Ollwig, H. und P. Manteufel, Die Babesien. In: v. Prowazek, Hdb. d. pathog. Protozoen. 5. Lief. S. 517.
1910 Patton, W. S., Preliminary report on a new piroplasm *(Piroplasma gibsoni*, sp. n.) found in the blood of the hounds of the Madras Hunt and subsequently discovered in the blood of the jackal „*Canis aureus*". Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 274.
1915 Priestley, H., *Theileria tachyglossi* (n. sp.), a blood parasite of *Tachyglossus aculeatus*. Ann. Trop. Med. et Parasit. 9. S. 233.
1905 Ross, P. H., A note on the natural occurrence of piroplasmosis in the monkey *(Cercopithecus)*. J. of Hyg. 5. S. 18.
1912 Todd, J. L. and S. B. Wolbach, Parasitic Protozoa from the Gambia. J. of Med. Res. 26. S. 195.
1908 Wenyon, C. M., Third Report of the Wellcome research laboratories of the Gordon memorial college. Khartoum.
1908 Yakimoff, W. L., Zecken und Piroplasmen der Igel und Feldmäuse. Mikrobiolog. Gesellsch. z. St. Petersburg. Sitzung vom 12./15. Dezember. Ref. i. Zbl. f. Bakt. Ref. 43. 1909. S. 287.
1909 Derselbe, Die Zecken und Piroplasmen des Igels. Zbl. f. Bakt. 52. S. 472.
1910 Derselbe, Zecken und Piroplasmose des Igels. Russ. Arch. f. Vet.-Wissensch. S. 781.
1911 Yakimoff, W. L. et Nina Kohl-Yakimoff, Piroplasmose des Zebus et de leurs produits de croisement de Tunisie. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 451.
1910 Yakimoff, W. L., N. Kohl-Yakimoff und W. Korssak, Hämatoparasitologische Notizen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 55. S. 370.
1917 Yakimoff, W. L., N. J. Schokhor, P. M. Koselkine et P. S. Paroïsky, Maladies animales du Turkestan russe à parasites endoglobulaires. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 302.

Anhang zu den Piroplasmosen.

Die Anaplasmosen.

a) Die Anaplasmose der Rinder.

Definition.

Unter Anaplasmosis (Theiler) versteht man eine spezifische fieberhafte Erkrankung der Rinder, die unter dem klinischen Bilde einer schweren Anämie verläuft und durch Zecken übertragen wird. Im allgemeinen sind die Erscheinungen bei der

Anaplasmose ähnlich wie beim Texasfieber der Rinder, jedoch unterscheidet sich erstere Krankheit von letzterer dadurch, daß bei ihr niemals Hämoglobin im Harn auftritt und daß ihr Inkubationsstadium viel länger dauert. Besonders charakteristisch für die Anaplasmose sind die in den roten Blutkörperchen auftretenden, aus Chromatin bestehenden, sogenannten Randkörperchen (Anaplasmen). Die Ansichten der Autoren über ihre Natur und ätiologische Bedeutung gehen sehr weit auseinander und werden unten eingehend geprüft.

Bezeichnungen der Krankheit.

Gallenseuche, Galziekte, Gallsickness, Anaplasmosis, Rindermalaria, perniziöse Anämie des Rindes.

Geschichtliches.

Der in Südafrika gebräuchliche Name Galziekte, Gallsickness bezeichnet nach Theiler eine Krankheit, die für gewöhnlich selten frei von Mischinfektionen zur Beobachtung gelangt. Meistens kommt das von Theiler als Erreger der Seuche angesehene *Anaplasma marginale* mit *Trypanosoma theileri*, *Gonderia mutans*, *Spirochaeta theileri* und *Piroplasma bigeminum* oder mit einem dieser Parasiten gemeinsam im Blute vor. Theiler hat deshalb früher das *Trypanosoma theileri* bzw. *Gonderia mutans* als Erreger der „Gallenseuche“ angesprochen. Neuerdings vermochte er aber bei aus England importierten Rindern, die von jenen Parasiten völlig frei waren, durch Einspritzung von Blut, das ausschließlich Anaplasmen enthielt, eine Krankheit hervorzurufen, die nach seiner Ansicht die eigentliche „Gallenseuche“ oder Anaplasmosis darstellt. Lignières hat in Argentinien unter der Bezeichnung: *Anaplasma argertinum* im Jahre 1912 ganz ähnliche Gebilde im Blute der Rinder beschrieben, die häufig mit *Piroplasma bigeminum* und *Babesia argentina* in Mischinfektion auftreten. Lignières läßt es vorläufig noch unentschieden, ob *Anaplasma argentinum* und das von Theiler in Südafrika gefundene *Anaplasma marginale* miteinander identisch sind.

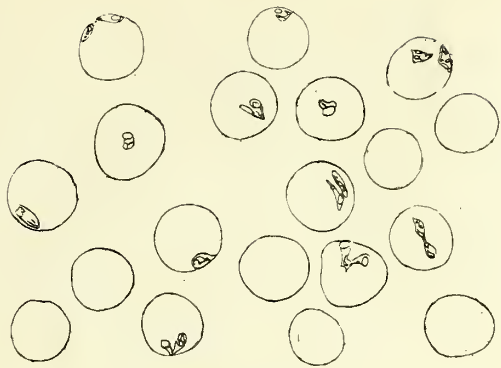
Auch in anderen Ländern sind Gebilde in den roten Blutkörperchen bei Rindern gefunden worden, die den Anaplasmen sehr ähneln. So hatten Smith & Kilborne bereits 1893 bei ihren Studien über das Texasfieber, und zwar bei dem, das sie als milde Herbstform bezeichneten, kokkenähnliche, peripher in den Erythrozyten liegende Körperchen (peripheral coccus like bodies) beschrieben und abgebildet, die den von Theiler zuerst als „marginal points“ und später als eine besondere Parasitenart angesprochenen an die Seite zu stellen sind. Kolle (1898) beobachtete bei einer als Febris malarioformis bezeichneten Krankheit der Rinder in Südafrika ähnliche Gebilde in den roten Blutkörperchen. Brauer (1903) hat ähnliche Gebilde bei Rindern in Deutsch-Ostafrika gesehen und zwar, wie aus seinem Bericht und aus den beigegebenen Abbildungen hervorgeht, vergesellschaftet mit *Theileria parva.* Knuth (1905), der die von Smith & Kilborne erwähnten Körperchen bei seinen Texasfieberstudien während der Jahre 1900—1903 sehr häufig in Uruguay (Südamerika) gesehen hat, deutete sie ebenfalls nicht als besondere Parasitenart, sondern als Entwicklungsformen von *Piroplasma bigeminum.* Dschunkowsky & Luhs (1904) fanden bei der kachektischen Form der tropischen Rinderpiroplasmose *(Theileria annulata)* in Transkaukasien Parasiten von runder oder leicht ovaler, punktförmiger Gestalt, die manchmal zu zweien beieinander liegen und wie Diplokokken aussehen.

Vorkommen.

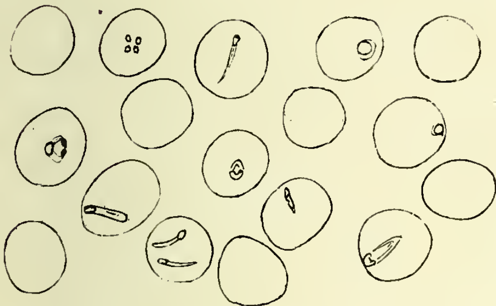
Außer den genannten Feststellungen in Transvaal (Theiler), in der Kapkolonie



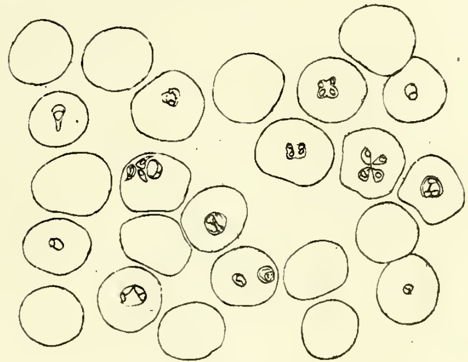
Piroplasma bigeminum



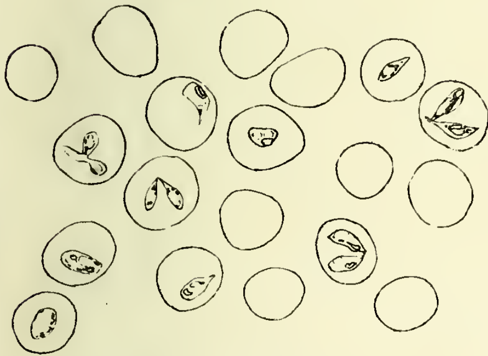
Babesia bovis



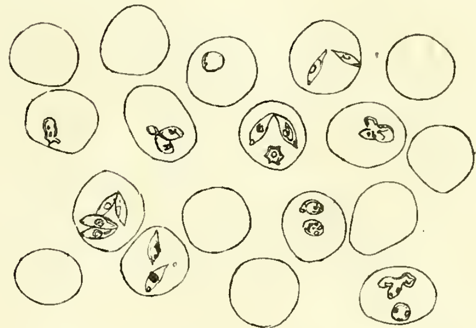
Gonderia mutans



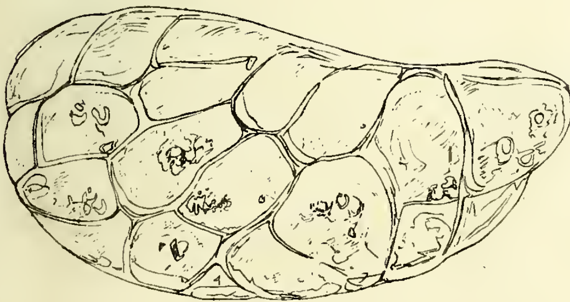
Nuttallia equi



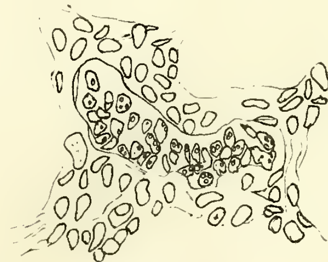
Piroplasma caballi



Piroplasma trautmanni



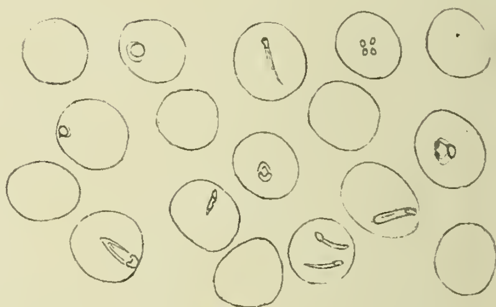
Küstenfieber-Niere

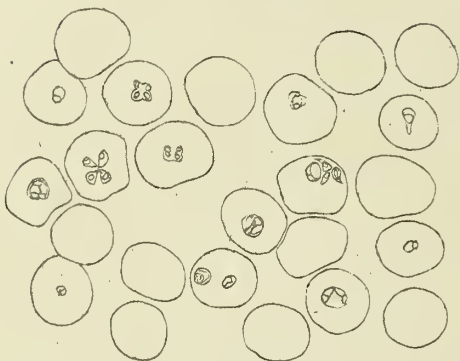


Lungenkapillare mit Piroplasma canis

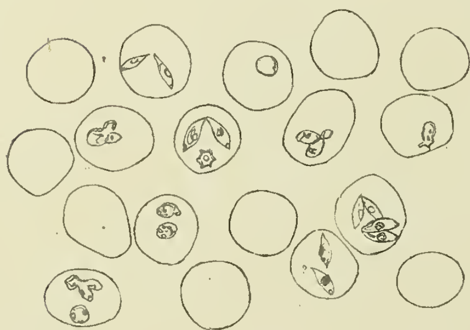

Piroplasma bigeminum


Babesia bovis

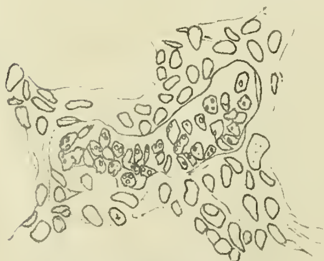

Gonderia mutans

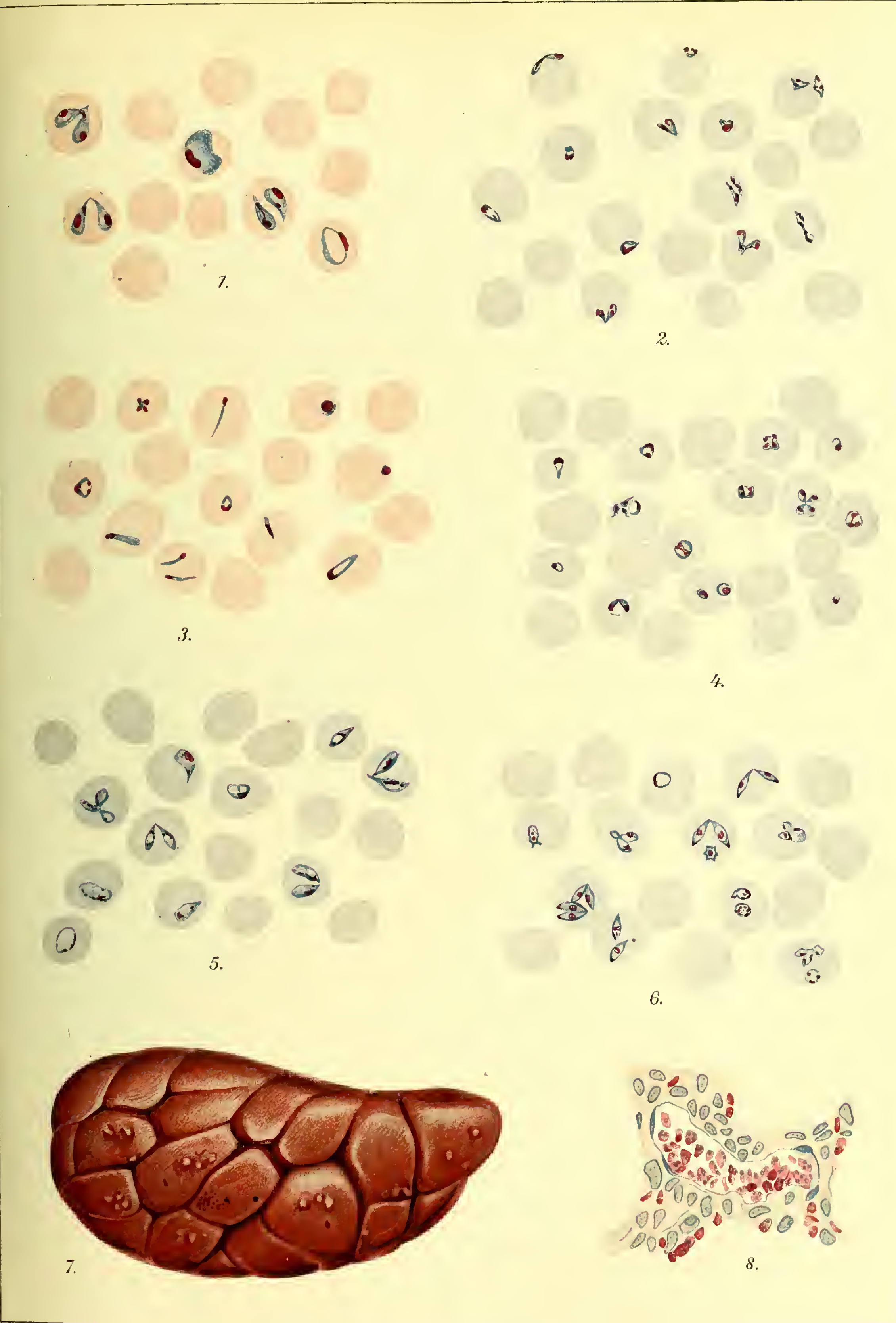

Nuttallia equi


Piroplasma caballi


Piroplasma trautmanni


Küstenfieber-Niere


Lungenkapillare mit Piroplasma canis

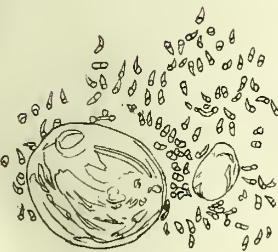


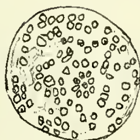
M. Landsberg del. Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

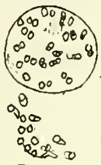
Entwicklung von Theileria parva (Theiler)







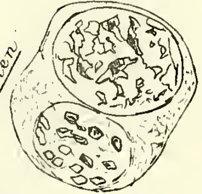


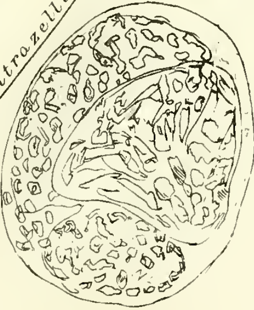















Entwicklung von Theileria parva (Theiler)
Blutformen
Gameto-zyten
Freie Formen
intrazelluläre Formen
Gamogene Generation
Agamogene Generation
Freie Formen
intrazelluläre Formen
Agamonten
Entwicklungsstadium in der Zecke



M. Landsberg del.
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

(Kolle), in Deutsch-Ostafrika (Brauer), in Nordamerika (Smith & Kilborne), in Südamerika (Knuth, Lignières) und in Transkaukasien (Dschunkowsky & Luhs) sind „Anaplasmen" im Rinderblute noch gesehen worden in der Kapkolonie von Spreull (1909), in Transvaal von Sieber (1911), von K. F. Meyer (1913), Walker (1915) usw., in Rhodesia von Bevan (1912), Chambers (1913) usw., in Deutsch-Südwestafrika von Leipziger (1910), Rüppert (schriftliche Mitteilung an Knuth) u. a., in Deutsch-Ostafrika von Lichtenheld, Ollwig & Manteufel (1910) usw., in Uganda von Bruce und seinen Mitarbeitern (1910), im Sudan von Balfour (1911), in Erythraea von Carpano, in Kamerun von Springefeldt (1911) und Ziemann, in Algier von Sergent & Bequet (1913), in Madagaskar von Carougeau (1913).

In Nordamerika hat K. F. Meyer (1913) die Befunde von Smith & Kilborne bestätigt. Außerdem sind Anaplasmen in Brasilien von Carini (1910) gefunden worden.

In Europa hat Carpano (1912) eine Anaplasmose der Rinder in Italien beschrieben. Knuth & Meissner (1911) sowie Miessner (1911) haben anaplasmenähnliche, punktförmige, nach Giemsa sich rotfärbende Gebilde im Blute deutscher Rinder gesehen. Erstgenannte Autoren sind aber nicht überzeugt, daß es sich hierbei wirklich um Anaplasmen gehandelt habe.

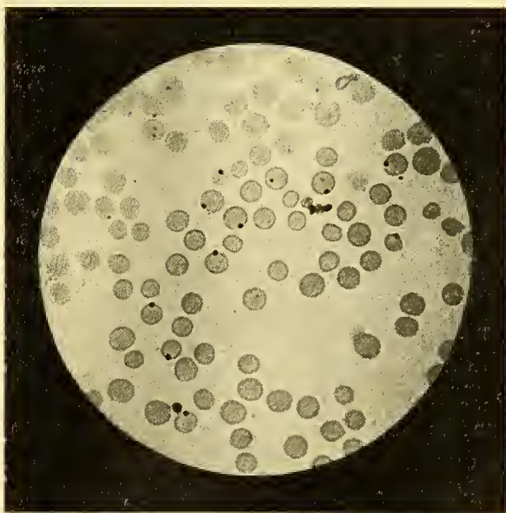
In Formosa (Japan) hat Koidzumi (1912) und in Java de Blieck & Kaligis (1912) „Anaplasmen" bei Rindern festgestellt.

In Australien hat Dodd (1912) anaplasmenähnliche Körperchen im Blute von texasfieberkranken Rindern beobachtet.

Ätiologie.

Der „Erreger" der Gallenseuche, von Theiler (1910) *Anaplasma marginale* genannt, ist ein punktförmiges, 0,1—0,6 μ großes (nach Lignières 0,5—1 μ), meistens am Rande der roten Blutkörperchen gelegenes Gebilde, das sich nach Giemsa violettbläulich färbt. Es besteht nur aus Chromatin, Protoplasma ist nicht nachzuweisen (s. Fig. 63). Ollwig & Manteufel (1910) schließen allerdings aus der bläulich-roten Färbung der Körperchen mit Giemsa-Lösung, daß in ihnen Plasma und Kernsubstanz gemischt enthalten sind. Gewöhnlich ist in einem roten Blutkörperchen nur ein solches Pünktchen zu sehen, manchmal sind aber auch 2, 3 oder 4 vorhanden. Während anfänglich 2—15% der roten Blutkörperchen befallen sind, findet man später bis 50% und noch mehr mit Anaplasmen infiziert. Außer *Anaplasma marginale* unterscheidet Theiler noch eine Varietät von Anaplasmen, die er *Anaplasma centrale* nennt. Sie liegen mehr im Zentrum der roten Blutkörperchen (s. Fig. 64 rechts), sind kleiner und weniger virulent als *Anaplasma marginale* (s. Fig. 64 links). Lignières (1914) stellte fest, daß das in Argentinien gefundene *Anaplasma argentinum* das Einfrieren bei —20° C überdauert, während

Fig. 63.



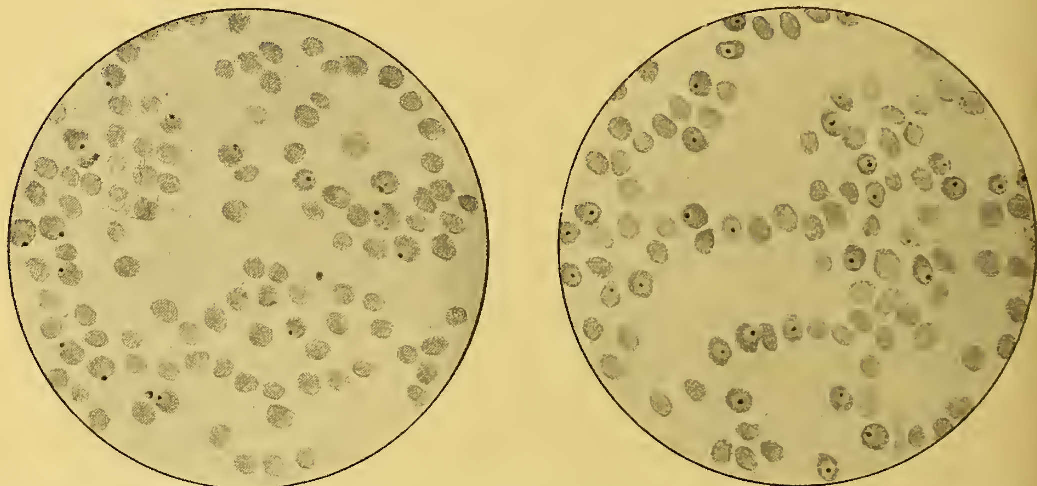
Anaplasma marginale (Theiler). Original nach Theiler.

Piroplasmen dabei zugrunde gehen. Somit sei durch Gefrierenlassen des Blutes eine künstliche Trennung beider Parasitenarten möglich.

Nach Theiler sind die Anaplasmen phylogenetisch zurückgebildete Organismen, die unter Rückbildung spezieller Organellen sich als endozone Parasiten ihrer Wirtszelle mehr und mehr angepaßt haben und die Funktion ihres ursprünglichen Protoplasmas in demselben Grade auf die Wirtszelle abwälzen, als sie selbst ihr Protoplasma einbüßen (Sieber).

Für ihre parasitäre und protozoische Natur sollen nach Theiler (1912) folgende Gründe sprechen: 1. Das färberische Verhalten. 2. Biologische Eigentümlichkeiten

Fig. 64.



Anaplasma marginale (Theiler) (links) und *Anaplasma centrale* (Theiler) (rechts). Nach Theiler (1912).

(Erscheinen in der Blutbahn mit dem Beginn des Fiebers nach einer typischen Inkubationszeit, Vermehrung durch Zweiteilung, Eintreten typischer Blutveränderungen nach dem Erscheinen der Anaplasmen usw. 3. Die Unabhängigkeit der Anaplasmen von *Piroplasma bigeminum* und *Gonderia mutans* soll daraus hervorgehen, daß Rinder, die immun gegen Piroplasmen sind, sich leicht mit Anaplasmen, und Rinder, die immun gegen Anaplasmosis sind, sich ebenso leicht mit Piroplasmen infizieren lassen. 4. Die Bildung von Varietäten (*Anaplasma marginale* und *Anaplasma centrale*). 5. Das *Anaplasma*-Virus passiert das Nordtmeyer-Berkefeldfilter nicht, während nicht filtriertes anaplasmenhaltiges Blut die Krankheit hervorruft.

Sieber (1911) vergleicht auf Grund seiner im Theiler'schen Laboratorium in Onderstepoort bei Pretoria ausgeführten Untersuchungen die Anaplasmen mit den Gebilden, die von Prowazek unter dem Namen der „Chlamydozoen" zusammengefaßt hat. Bei geeigneter Fixierung und Färbung soll sich nämlich im Anaplasma ein kleiner, zentraler Körper, bzw. bei ovalen Formen zwei solche Körper, nachweisen lassen, um den oder um die eine homogene, etwas heller gefärbte, mantelförmige Hülle sichtbar ist. Näheres möge in der Arbeit von Sieber nachgelesen werden. K. F. Meyer (1913), der zwar die von Sieber in Transvaal erhobenen Befunde in Nordamerika größtenteils bestätigen konnte, vermochte diese Zentralkörper in beweisender Form nicht zur Darstellung zu bringen. Die Protozoennatur der Anaplasmen hält K. F. Meyer in keiner Weise für bewiesen.

Diese Ansicht von Meyer, die von sehr vielen Autoren geteilt wird, führt uns zu der Fragestellung: sind die Anaplasmen überhaupt als Erreger einer Krank-

heit anzusehen? Wohlgemerkt, das Bestehen der Krankheit, die besonders von Theiler in Südafrika und von Lignières in Argentinien unter dem Namen Anaplasmose beschrieben wurde, kann von niemandem angezweifelt werden. Strittig bleibt allein die Frage, ob die Anaplasmen in ursächlichem Zusammenhang mit dieser Krankheit stehen. Daß sie mit dem Beginn des Fiebers zuerst im Blute auftreten, sich im Anfangsstadium der Krankheit vermehren, während des weiteren Verlaufes allmählich an Zahl abnehmen und mit dem Erlöschen der Krankheit aus dem Blut verschwinden, sind einwandfrei festgelegte Tatsachen. Dagegen gehen die Ansichten darüber auseinander, ob diese im Blute sichtbaren Gebilde nur als Begleit- bzw. Folgeerscheinung, oder aber als die eigentlichen Erreger der Krankheit aufzufassen sind. Ferner muß die Frage geprüft werden, ob die Anaplasmose als eine selbständige Krankheit zu betrachten ist oder in irgendeiner Verbindung mit einer anderen Krankheit, besonders mit dem Texasfieber, steht.

Die Auffassung Theiler's, daß die Anaplasmen parasitäre Protozoen, und zwar die Erreger der Gallenseuche seien, wird, wie gesagt, von sehr vielen Autoren abgelehnt. Die Einwände, die die Gegner dieser Auffassung vorbringen, sind verschiedener Natur und müssen daher in getrennten Gruppen besprochen und geprüft werden.

1. Einige Autoren glauben, daß die Anaplasmen ein besonderes Stadium in dem Entwicklungsgang der Piroplasmen darstellen. Demnach wäre auch die Anaplasmose nur als eine spezielle klinische Form der Piroplasmose aufzufassen. Dies ist wohl die älteste Ansicht über die Anaplasmen und wurde zuerst von Smith & Kilborne (1893) vertreten. Die genannten Autoren unterscheiden zwei Formen des Texasfiebers: eine akute und eine milde „Herbstform". Bei letzterer treten die „coccus like bodies" (kokkenähnliche Körperchen) in die Erscheinung. Diese „Randkörperchen" wurden nun als Jugendform des Texasfieberparasiten (*Piroplasma bigeminum*) aufgefaßt, aus denen die Birnformen hervorgehen sollten. Man müßte also eigentlich erwarten, die Randkörperchen zuerst im Blute auftreten zu sehen und dann die großen Piroplasmen. In Wirklichkeit war aber die Reihenfolge bei den Versuchstieren, wo beide Arten von Gebilden beobachtet wurden, gerade umgekehrt. Im Sommer traten die großen Piroplasmen im Blute auf, und bei dem Rückfall im Herbst die Randkörperchen. Bei anderen Tieren beobachtete man nur die milde Erkrankung im Herbst mit „Anaplasmen" im Blute. Smith & Kilborne erklären diesen scheinbaren Widerspruch mit der Annahme, daß die Entwicklung der Parasiten durch äußere Einflüsse verzögert werden könne, so daß deren Jugendstadium (die Anaplasmen) erst im Herbst zur Vermehrung gelange. In den akuten Krankheitsfällen (im Sommer) sei das Stadium der Randkörperchen von so kurzer Dauer, daß nur die vollentwickelten Piroplasmen beobachtet würden. Diese Erklärung hat etwas sehr Gezwungenes an sich; es läßt sich eben nicht leugnen, daß die Auffassung Theiler's eine viel natürlichere Erklärung für alle diese von Smith & Kilborne gesammelten Erfahrungen gibt. Nach Theiler stellen die Anaplasmen eine selbständige, vom Erreger des Texasfiebers unabhängige Parasitenart dar, die eine viel längere Inkubationszeit besitzt als *Piroplasma bigeminum* und infolgedessen bei gleichzeitiger Ansteckung im Sommer erst nach Ablauf der *Piroplasma bigeminum*-Infektion, im Herbst, im Blute erscheint.

Smith & Kilborne fassen also die Anaplasmen als echte Blutparasiten, und zwar als Krankheitserreger auf, betrachten sie indessen als ein Entwicklungsstadium von *Piroplasma bigeminum*. Erwähnt muß noch werden, daß die genannten Autoren die Frage erwägen, ob nicht die Randkörperchen möglicherweise doch eine selbständige Parasitenart darstellten, die nur zufälligerweise mit dem Erreger des Texasfiebers zusammen übertragen würde,

und daß sie sich schließlich zugunsten der Zusammengehörigkeit beider Parasitenarten aussprechen.

Zu einer ähnlichen Anschauung über die Natur der Randkörperchen gelangte Knuth (1905) bei seinen Studien über das Texasfieber in Uruguay. Seine klinischen Beobachtungen stimmten mit den von Smith & Kilborne sowie von Theiler gemachten Erfahrungen überein. Knuth zog aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß die Randkörperchen zum Entwicklungszyklus des *Piroplasma bigeminum* gehören.

Auch Dschunkowsky & Luhs (1904) stellen sich auf diesen Standpunkt. Sie unterscheiden bei der „tropischen Piroplasmose" (s. S. 372) drei Formen des Parasiten: Die Bazillenform, die Ringform und die Punktform. Letztere entspricht durchaus den von Theiler als Anaplasmen bezeichneten Gebilden. Die punktförmigen Parasiten scheinen eine resistentere Form der Piroplasmen darzustellen und sollen die Erreger der kachektischen Form der tropischen Piroplasmose sein.

Ollwig & Manteufel (1910) haben in Deutsch-Ostafrika Fälle beobachtet, bei denen Randkörperchen mit *Gonderia mutans* zusammen im Blute von Rindern vorkamen. Da die Autoren sämtliche Übergänge von den stäbchenförmigen Piroplasmen bis zu den Randkörperchen fanden und ferner die Beobachtung gemacht hatten, daß auch beim Küstenfieber Randkörperchen vorhanden waren, sprechen sie die Überzeugung aus, daß letztere Gebilde immer das Jugendstadium der betreffenden Piroplasmenart (*Piroplasma bigeminum*, *Gonderia mutans*, *Theileria parva*, *Th. annulata* usw.), mit der sie zusammen auftreten, darstellten.

Koidzumi (1912), der Gelegenheit hatte, in Formosa (Japan) eine Rinderkrankheit zu studieren, bei der Anaplasmen im Blute gefunden wurden, konnte sämtliche Übergangsstadien zwischen diesen Gebilden und *Piroplasma bigeminum* nachweisen. Er glaubt daher auch, daß die Randkörperchen ein Stadium in der Entwicklung dieses Piroplasmas darstellten. Er teilt die Auffassung von Ollwig & Manteufel (1910, s. S. 433), daß die Anaplasmen sowohl aus Kernsubstanz wie aus Protoplasma bestünden, und nicht nur aus ersterer, wie Theiler, Dschunkowsky & Luhs usw. annehmen. Ferner glaubt Koidzumi, daß die bei gesunden Rindern zuweilen anzutreffenden kokkenähnlichen Körperchen nicht mit den eigentlichen Anaplasmen der texasfieberkranken Rinder verwechselt werden könnten, wie auch Smith & Kilborne bereits feststellten. Ebenso konnte Koidzumi die bei anderen Tieren (Mäusen, Ratten usw.) beobachteten Körperchen leicht von „Anaplasmen" unterscheiden.

Carpano (1914) hat bei seinen Studien über die Piroplasmose der Pferde kokkenähnliche Körperchen in den Kulturen von *Nuttallia equi* gesehen, die morphologisch identisch waren mit den „Anaplasmen". Dieselben Körperchen hat er gegen Ende der Krankheit oder einige Zeit nach der Heilung einer *Nuttallia equi*-Infektion im Blute der Pferde beobachtet. Carpano ist der Ansicht, daß die anaplasmatischen Formen in den Kulturen durch die ungünstigen Lebensbedingungen für die Piroplasmen und im Blute durch die Immunitätsreaktionen der Pferde selbst hervorgerufen würden. Die Anaplasmen müssen als Dauer- oder Latenzformen der Piroplasmen aufgefaßt werden, die imstande sind, bei empfänglichen Tieren eine Piroplasmeninfektion zu erzeugen, bei immunisierten Tieren anaplasmatische Formen zu reproduzieren, die Virulenz des Blutes der geheilten Tiere aufrecht zu erhalten und unter Umständen bei diesen letzteren Rezidive zu bedingen. Bemerkenswert ist die Beobachtung von Theiler (1912), daß die Piroplasmen nach der Behandlung der an *Nuttallia equi* erkrankten Pferde mit Trypanblau zusammenschrumpften und eine Ähnlichkeit mit den Anaplasmen annahmen.

Alle bisher erwähnten Autoren nehmen also einen gewissen Zusammenhang zwischen Piroplasmen und Anaplasmen an. Sie betrachten die Anaplasmen — um es

nochmals zu wiederholen — als echte protozoische Blutparasiten, nicht aber als eine selbständige Art, die imstande wäre, eine Krankheit für sich zu erzeugen.

Wie verhält sich nun Theiler zu dieser Auffassung? Er selbst lehnt, wie gesagt, jeden Zusammenhang zwischen Anaplasmen und Piroplasmen ab und betrachtet erstere als eine selbständige Protozoengattung. Folgende Punkte sprechen für die Selbständigkeit der Anaplasmen:

a) Theiler, Lignières und andere Autoren haben wiederholt Reininfektionen mit Anaplasmen beobachtet, ohne daß Piroplasmen je im Blute der betreffenden Rinder gefunden werden konnten. Der Stamm konnte in vielen Generationen von einem Tier auf das andere weitergeimpft werden. Desgleichen kommen Reininfektionen mit Piroplasmen sehr häufig vor. Wenn beide zusammen bei demselben Tier auftreten, so erscheinen die Anaplasmen viel später als die Piroplasmen.

b) Die durch die Anaplasmen hervorgerufene Krankheit, die Anaplasmose oder Gallenseuche verhält sich in manchen Beziehungen ganz verschieden von der durch die Piroplasmen hervorgerufenen Krankheit (Texasfieber usw.) (s. auch unten). Die Inkubationszeit ist bei der Anaplasmose viel länger, Blutharnen wird niemals beobachtet usw.

c) Die Anaplasmose wird nicht von denselben Zecken übertragen wie die Piroplasmose. Allerdings fungiert *Boophilus decoloratus* Koch als Überträger sowohl der Gallenseuche wie des Texasfiebers, weswegen beide Krankheiten in Südafrika in der Natur der Regel nach vergesellschaftet angetroffen werden. Dagegen überträgt *Rhipicephalus simus* Koch nur die Anaplasmose. Es ist Theiler gelungen, mit den Larven dieser Zecke eine Reininfektion von Anaplasmose zu erzielen.

d) Als sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal ist das Immunitätsverhältnis bei beiden Krankheiten anzusehen. Rinder, die gegen das Texasfieber immun sind, erkranken prompt nach der Infektion mit anaplasmenhaltigem Blut, und umgekehrt erkranken Rinder, die eine reine Anaplasmose überstanden haben, wenn sie mit *Piroplasma bigeminum* infiziert werden.

2. Eine zweite Auffassung über die Natur der Anaplasmen ist die, daß sie keine Parasiten, überhaupt keine Protozoen, sondern pathologische Veränderungen an den roten Blutkörperchen darstellen. Besonders bei anämischen Zuständen kann man häufig Randkörperchen beobachten, die den Anaplasmen außerordentlich ähnlich sehen. Ihrer Entstehung nach können die Anaplasmen sein:

(2a) abnorm färbbare Bestandteile der roten Blutkörperchen (Kapselkörper + Zentren),[1]) die in „degenerativ beeinflußten Regenerationserscheinungen des Blutes" (Schilling-Torgau, 1912) zur Darstellung gelangen können, oder

(2b) Kernreste, wie man sie häufig im Blute junger Individuen sieht.

Dies führt uns zu der dritten Auffassung über die Natur der Anaplasmen, nach der

3. die Randkörperchen normale Bestandteile des Blutes sind. Diese Ansicht beruht auf der Tatsache, daß man im Blute von vollkommen gesunden Tieren Gebilde antrifft, die von den Anaplasmen nicht zu unterscheiden sind.

Wir werden diese Auffassungen hier gemeinsam besprechen, erstens weil manche Autoren teils die eine, teils die andere Erklärung für das Zustandekommen der von ihnen beobachteten Randkörperchen anführen und zweitens, weil diese Ansichten nicht scharf getrennt sind, sondern allmählich ineinander übergehen.

Bruce, Hamerton, Bateman & Mackie (1910) haben bei ihren Untersuchungen in Uganda Randkörperchen sowohl bei Kälbern, die an Küstenfieber erkrankt waren, wie bei gesunden jungen Ratten, Ziegen, Kälbern usw. gefunden. Sie fassen

---

[1]) Vgl. Nissle (1907). Über Zentrosomen und Dehlersche Reifen in kernlosen Erythrozyten. Archiv f. Hyp. 61.

ihre Ansicht dahin zusammen, daß die Gebilde wahrscheinlich verschiedenen Ursprunges seien, und daß einige Chromatinreste von Erythrozytenkernen, andere dagegen junge Stadien von Piroplasmen darstellten. Auf ungefähr demselben Standpunkt steht Jowett (1911), der Anaplasmen bei mit Trypanosomen infizierten, aber auch bei gesunden Katzen nachwies. Auch K. F. Meyer (1913) fand diese Gebilde bei Katzen, die an Rotz oder an Trypanosomeninfektionen verendet waren.

Gilruth, Sweet & Dodd (1911) haben bei vielen Tieren (hauptsächlich Marsupialiern und Monotremen, aber auch beim Schwein und Hund) Randkörperchen gefunden. Zum Teil waren die Tiere stark anämisch, zum Teil gesund. Die Autoren drücken sich sehr vorsichtig über die Natur der Körperchen aus: wenn sie Parasiten darstellen, so haben sie jedenfalls keine pathologische Bedeutung. Piroplasmen wurden bei keinem der untersuchten Tiere gefunden. Ferner wird die Möglichkeit erwähnt, daß sie nur Kernreste sein könnten. Der letztgenannte Autor hat diese Untersuchungen fortgesetzt und später (1913) darüber berichtet. Er leugnet die parasitäre Natur aller dieser in Australien gefundenen Gebilde und betrachtet sie in den meisten Fällen als Kernreste, die normalerweise auch vorkommen, bei anämischen Zuständen aber vermehrt im Blute auftreten können. Dodd betrachtet diese Körperchen nicht als identisch mit den Anaplasmen von Theiler. In den meisten Fällen sind sie ja auch viel größer als *Anaplasma marginale*. Der Durchmesser der bei den Beuteltieren gefundenen Körperchen wechselte zwischen 1,5 und 4 μ. Nur bei den Traguliden, deren Blutkörperchen nur 2,5 μ im Durchschnitt messen, waren auch die Randkörperchen sehr klein — ein weiterer Beweis dafür, daß sie keine Parasiten (die doch immer dieselbe Größe aufweisen würden), sondern normale Blutgebilde sind. Ein sehr wichtiger Befund von Dodd muß noch erwähnt werden. Bei einem Orang-Utang, der an einer Infektion mit *Haemoproteus pitheci* eingegangen war, wurden Randkörperchen im Blute nachgewiesen. Außerdem wurden Knochenmarkausstriche angefertigt und in diesen alle Übergänge von normalen kernhaltigen Normoblasten und Erythroblasten bis zu den im peripheren Blut beobachteten Randkörperchen festgestellt.

Schilling-Torgau (1912) war der Erste, der darauf hinwies, daß man anaplasmenähnliche Körperchen künstlich im Blute hervorrufen könne. Seine Ansichten beruhen auf einer neuen Strukturauffassung über den Säugetiererythrozyten (Arbeiten über die Erythrozyten, Folia haematologica, Archiv XIV, 1912, S. 95—248). Darnach besitzt der Erythrozyt auch nach Verlust des Kernes noch Strukturbestandteile, die gesetzmäßig in allen Zellen vorkommen (Archoplasma, Zentralapparat); pathologisch werden diese leichter darstellbar, sind jedoch in rudimentärer Form stets nachweisbar. „Kapselkörper“ ist ein dem Golgi-Körper bzw. dem Idiozoma entsprechende Struktur in unmittelbarer Nachbarschaft der „Zentren“. Im Blute anämischer Tiere erscheinen mit der Ausbildung der Anämie zuerst ein bis zwei rote Randkörperchen in den Erythrozyten; zuletzt „kann man mit besonderen Behandlungen den ganzen Kapselkörper als chromatinoid färbbares „anaplasmatisches“ Kügelchen nachweisen“. Für Schilling-Torgau sind die Anaplasmen von Theiler „besonders in der Darstellung von Sieber“ nichts anderes als derartige Veränderungen an den roten Blutkörperchen. Diese vergrößerten Randkörnchen sind nach Schilling nicht identisch mit den gröberen Kernkugeln, die ohne weiteres mit Giemsa färbbar sind und karyolytische Reste bedeuten (= Howell-Jolly'sche Körperchen). Die Anaplasmen Theiler's dürften in den verschiedenen Darstellungen sowohl mit Randkörnchen wie mit Kernkugeln identifiziert worden sein.

Eine starke Stütze hat diese Auffassung durch die Untersuchungen von Dias & Aragao (1914) erhalten. Diese Autoren haben Phenylhydrazin, Nitrobenzol, Pyrogallussäure, Saponin, Phosphor, Trypanblau usw. Meerschweinchen, Kaninchen,

Rindern und anderen Tieren einverleibt und das Auftreten von anaplasmaähnlichen Gebilden in deren Blut beobachtet. Besonders beachtenswert ist der Befund, daß einige Tage nach der Einspritzung von Trypanblau (200 ccm einer 1%igen Lösung) Anaplasmen (und zwar sowohl *A. marginale* als *A. centrale*) im Blute der Rinder auftreten. Nun wird aber gerade Trypanblau bei der Behandlung der Rinderpiroplasmose sehr viel angewandt, auch in Südafrika. Die Autoren glauben also, daß das Auftreten der Randkörperchen in vielen Fällen auf diese einfache Art zu erklären sei. Sie schließen, daß das Anaplasma kein Protozoon sei, sondern ein Produkt der Degeneration der roten Blutkörperchen und durch hämolytische Gifte verschiedener Natur hervorgerufen werden könne.

Ein Teil dieser Untersuchungen wurde von Laveran & Franchini (1914) nachgeprüft und bestätigt. Außerdem fanden sie im Blute gesunder, meist junger Mäuse, Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Maulwürfe, Katzen, Hunde, Kälber, Pferde, Schweine, Esel und Affen Randkörperchen vom Aussehen der Anaplasmen. Sie schließen daraus, daß das Vorkommen von Randkörperchen von nichtparasitärer Natur außer Zweifel stehe, daß es aber nach den Beobachtungen anderer Autoren den Anschein habe, als ob derartige Gebilde auch ein Stadium in der Entwicklung gewisser Piroplasmen darstellen könnten.

Joest & Jänichen (1914) haben ferner gezeigt, daß Randkörperchen, die in jeder Beziehung den Anaplasmen Theiler's entsprechen, bei Pferden, die an Osteomalazie leiden, aber auch bei gesunden Tieren vorkommen. Sie fassen diese Gebilde als Jolly-Howell'sche Körperchen auf.

Finzi & Campus (1916/17) haben die Befunde von Tibadi (1914), der bei Hunden, Schweinen, Pferden, Schafen und Meerschweinchen in Sardinien „Anaplasmen" feststellte, für Schafe nachgeprüft und bestätigt. Auch bei italienischen Schafen fanden die erstgenannten Autoren die gleichen Gebilde. Allerdings waren fast alle untersuchten Tiere infolge von Leberegeln stark anämisch. Experimentell konnten Anaplasmen bei Schafen durch Injektion eines spezifischen hämolytischen Serums hervorgerufen werden, desgleichen bei Kaninchen, denen destilliertes Wasser eingespritzt wurde. Die Autoren sind der Meinung, daß alle diese Gebilde mit der eigentlichen Anaplasmose von Theiler und Lignières nichts zu tun hätten, daß diese Seuche vielmehr zu den durch Protozoen verursachten Krankheiten gerechnet werden müsse.

Diese zweite und dritte Auffassung, nach der die Anaplasmen entweder normale Bestandteile oder pathologische Veränderungen der roten Blutkörperchen darstellen, läßt sich in gewissem Sinne mit der ersten (Piroplasmentheorie s. S. 435) in Einklang bringen. Man müßte sich dann vorstellen, daß sie als Folge des anämischen Zustandes und anderer Reize, die die Piroplasmen hervorrufen, in den roten Blutkörperchen auftreten. Wenn Randkörperchen bei anderen anämischen Zuständen entstehen können — und dies ist vielfach experimentell nachgewiesen — so ist nicht einzusehen, weshalb sie nicht als Folge der bei der Piroplasmose manchmal hochgradigen Anämie auftreten sollen. Dieser an sich zweifellos berechtigten Schlußfolgerung möchten wir gleich als Gegenbeweis die für die Ansicht Theiler's sprechende Tatsache entgegenhalten, daß Anaplasmen durchaus nicht bei allen Formen der Piroplasmose und in allen Ländern beobachtet worden sind. In Europa z. B. sind sie niemals als Folgezustand der Hämoglobinurie beschrieben worden. Gewiß, vereinzelte Randkörperchen trifft man auch hier an, jedoch können diese als normale Gebilde angesehen werden, die nach unseren Beobachtungen auch bei gesunden Rindern vorkommen. Außerdem gibt Lignières (1914) an, daß es in allen Fällen möglich ist, die Randkörperchen, die bei anämischen Zuständen auftreten, von den „Erregern" der Anaplasmose zu unterscheiden.

Es scheint also, als ob das massenhafte Auftreten von Anaplasmen, wie es bei der Anaplasmose der Rinder der Fall ist, sich auf diese einfache Art nicht erklären läßt.

Auch die Ansicht, die Anaplasmen seien als der Ausdruck degenerativer Blutveränderungen anzusehen, läßt sich nicht behaupten. Zweifellos kann man durch experimentelle Eingriffe ähnliche Gebilde in den roten Blutkörperchen hervorrufen; daß aber die bei der Anaplasmose manchmal in mehr als 50% aller Erythrozyten vorhandenen Randkörperchen mit diesen Gebilden identisch sein sollen, ist schlechtweg undenkbar. Die von Schilling-Torgau (1912) abgebildeten pathologischen Zellveränderungen haben in den meisten Fällen nur eine entfernte Ähnlichkeit mit den Anaplasmen Theiler's. Schilling-Torgau spricht aber auch ausdrücklich von Anaplasmen „besonders in der Darstellung von Sieber". Ob aber Sieber (1911) bei seinen Blutuntersuchungen immer nur ausschließlich Anaplasmen zur Darstellung gebracht hat, erscheint uns mehr als zweifelhaft. Auch andere Autoren haben gewiß oft Gebilde vor sich gehabt, die mit den Anaplasmen nichts gemeinsam hatten. Einige (z. B. Dodd, Koidzumi, Finzi & Campus usw.) betonen dies ausdrücklich. Es erscheint uns überhaupt als ein fragwürdiges Verfahren, in einem Laboratorium irgendwelche „Randkörperchen" (die in den meisten Fällen in der Mitte des Blutkörperchens liegen!) zur Darstellung zu bringen und sich dann ohne jemals auch nur ein Blutpräparat von anaplasmosekranken Tieren gesehen zu haben, einzig und allein auf Grund dieser wissenschaftlichen Tat, gegen die Ansichten von Forschern, die diese Krankheit durch jahrelange Untersuchungen gründlich kennen, auszusprechen.

Wenn also die Anaplasmen (gemeint sind nicht sämtliche als „Anaplasmen" beschriebenen Gebilde, sondern die, die von Theiler, Lignières usw. für die Erreger der Anaplasmose der Rinder gehalten werden) nicht als gewöhnliche degenerative Blutveränderungen oder Kernreste und nicht als normale Blutbestandteile (was doch wohl niemand im Ernst behaupten wird) aufgefaßt werden können, wenn die Wahrscheinlichkeit ferner dagegen spricht, daß sie ein Entwicklungsstadium der Piroplasmen darstellen (vgl. S. 435), so bleibt nur der eine Schluß übrig, daß

4. die Anaplasmen wirklich in enger Beziehung zu der Anaplasmose stehen.

Welcher Art diese Beziehung ist, wollen wir jetzt näher prüfen. Wir haben gesehen, daß wichtige, wenn auch vielleicht nicht absolut zwingende Gründe gegen die Annahme sprechen, daß die Anaplasmose in Verbindung mit der Piroplasmose (insbesondere mit dem Texasfieber) steht. Wir wollen also von vornherein die Ansicht von Theiler und Lignières als richtig voraussetzen, daß die Anaplasmose eine selbständige Krankheit darstellt. Für die Beurteilung der Anaplasmen bleiben dann nur noch zwei Möglichkeiten offen:

a) Entweder sind sie wirklich die Erreger der Anaplasmose, oder

b) sie stellen Veränderungen an den roten Blutkörperchen dar, die durch die Krankheit hervorgerufen werden.

Nach ersterer Auffassung stehen sie also in ätiologischer Beziehung, nach letzterer in symptomatischer Beziehung zu der Anaplasmose.

Unter den Autoren, die mit Theiler die Anaplasmen als Krankheitserreger betrachten, sind zu nennen Balfour, Chambers, Gonder, Leipziger, Lichtenheld, Lignières, Schellhase, Sieber, Spreull, Springefeldt, Trautmann, Walker, Veglia usw. Die Gründe, die für die Erregernatur der Anaplasmen sprechen, haben wir meistens schon am Anfang dieses Abschnittes kurz erörtert. Sie sind unseres Erachtens nicht unbedingt beweisend. Vor allen Dingen scheint uns die Entwicklung dieser „Parasiten" nicht genügend aufgeklärt. Die Anaplasmen sollen sich durch Zweiteilung vermehren, aber auch die Mitteilungen von Theiler und Lignières über diesen Punkt sind nur sehr unvollständig. Auch die letzten

Arbeiten aus dem THEILER'schen Institute vermögen nicht alle Zweifel zu beheben. Die Untersuchungen von WALKER (1915), die sich über 5 Jahre erstrecken, haben wichtige Ergebnisse zur Immunitätsfrage bei der Anaplasmose gezeitigt. Er stellte ferner fest, daß *Anaplasma centrale* sich in *A. marginale* umwandeln kann und spricht die Vermutung aus, daß sie „mendeln", wobei *A. marginale* dominant, *A. centrale* rezessiv wäre. VEGLIA (1915) hat versucht, *A. marginale* in vitro zu kultivieren, und hat mit allen vier angewandten Medien[1]) positive Resultate erzielt. Seine Schlußfolgerungen lauten: 1. Die Anaplasmen wachsen und vermehren sich in den genannten Medien, 2. Defibriniertes Blut und CARPANO's Medium erweisen sich als die zweckmäßigsten, 3. Basophile Granula und JOLLY'sche Körperchen, die im anämischen Blute beobachtet werden, verhalten sich verschieden von den Anaplasmen, indem sie sich nicht vermehren und schließlich verschwinden; 4. Normales Blut von Rindern und anderen Tieren, das nicht mit Anaplasmen infiziert ist, zeigt bei derselben Behandlung keine intrazellulären Körperchen, die mit Anaplasmen verglichen werden können; 5. In Kulturen von Blut, das reine Anaplasmen oder Anaplasmen + Piroplasmen enthält, können keine Übergangsformen zwischen beiden entdeckt werden; 6. Das defibrinierte Blut eines für die Anaplasmose empfänglichen Rindes erweist sich als günstiges Kulturmedium, während das Blut eines Tieres, das die Krankheit kurz vorher überstanden hat, die Entwicklung der Anaplasmen zu hemmen scheint; 7. Die nur in einem Falle versuchte Subkultur gelingt; 8. Es scheint, als ob sich die Anaplasmen auch dann entwickeln, wenn das Blut während der Inkubation der Krankheit entnommen wird; 9. Die Vermehrung der Anaplasmen in der Kultur geht der Vermehrung im lebenden Tier parallel. Die schwankende Abnahme der Zahl der Anaplasmen bei genesenden Tieren findet ihr Gegenstück in den Kulturen.

Die Beschreibung, die VEGLIA von seinen Versuchen gibt, ist nur sehr kurz (knapp 3 Seiten). Man wird eine Nachprüfung abwarten müssen. Sollten sich seine Ergebnisse bestätigen, so würden sie natürlich eine gewaltige Stütze für die Auffassung der Erregernatur der Anaplasmen bedeuten.

Vorläufig scheint es uns aber, daß alle bisher einwandfrei festgelegten Tatsachen über die Anaplasmen sich ebensogut mit der zweiten oben erwähnten Auffassung (4b) vertragen, nach der sie nur in symptomatischer Beziehung zu der Anaplasmose stehen. In diesem Falle müßte man dann annehmen, daß irgendein anderes Agens die Anaplasmose hervorruft. THEILER (1912) hat diese Möglichkeit ins Auge gefaßt und speziell die Frage geprüft, ob ein filtrierbares Virus als Krankheitsursache in Betracht käme. Er fand, daß das Virus einen Nordtmeyer-Berkefeldfilter nicht passiert. Trotzdem ist es u. E. sehr gut möglich, daß der Erreger ein unsichtbares Virus ist, das eben von dem Berkefeldfilter zurückgehalten wird. Dasselbe ist ja bei dem Erreger der Rinderpest und anderer Krankheiten der Fall. Man müßte diesem Virus dann die Eigenschaft zusprechen, „Anaplasmen" in den roten Blutkörperchen entstehen zu lassen.

Diese Hypothese würde ebenso wie die Auffassung THEILER's (4a) sämtliche bei der Anaplasmose gemachten Erfahrungen erklären. Nach Verimpfung des „virus"-haltigen Blutes trete nach einer bestimmten Inkubationsperiode Fieber auf und gleichzeitig erscheinen (unter der Wirkung des Virus) an den roten Blutkörperchen der kranken Tiere die spezifischen Veränderungen, eben die „Anaplasmen". Alle Beobachtungen über Immunität usw. ließen sich auf diese Weise erklären, und auch die Kulturversuche von VEGLIA (s. o.) fänden eine einfache Erklärung. Man müßte

[1]) Die Medien waren: a) Reines defibriniertes Blut von einem anaplasmosekranken Rinde, b) Kochsalzlösung, wie sie von NUTTALL zur Kultur von *Piroplasma canis* benutzt wurde, c) Natriumzitratlösung, wie CARPANO sie für die Kultur von *Nuttallia equi* empfiehlt und d) Gewöhnliche Bouillonlösung, die MIYAJIMA zur Kultur von *Babesia bovis* anwandte.

dann annehmen, daß jedes Kulturröhrchen nicht nur mit anaplasmenhaltigem Blut, sondern gleichzeitig mit Anaplasmosevirus geimpft worden sei, und daß das Virus noch weiter seine Wirkung auf die roten Blutkörperchen entfalte, wodurch mehr Anaplasmen aufträten und eine „Vermehrung" vorgetäuscht werde.

Dieser Frage ließe sich auf eine Art experimentell näher kommen, nämlich durch Untersuchung der blutbildenden Organe. K. F. Meyer (1913) erwähnt die Tatsache nur ganz kurz, daß er das Knochenmark von Rindern, die sich im Inkubationsstadium der Anaplasmose befanden, untersucht habe, und daß seine Befunde die Ansicht von Schilling-Torgau (s. o.) zu stützen schienen. Ferner ist an die Mitteilung von Dodd über das Ergebnis seiner Untersuchung des Knochenmarks eines Orang-Utang (s. S. 438) zu erinnern.

Möglicherweise würde diese Untersuchungsart die Entscheidung darüber bringen, ob sich die Anaplasmen in den blutbildenden Organen aus vorhandenen normalen Bestandteilen der Erythrozyten (Kern, Kapselkörper, Zentren usw.) entwickeln oder nicht.

Sollte die hier angedeutete Hypothese durch solche Untersuchungen an Wahrscheinlichkeit gewinnen, so würden alle erörterten, weit auseinandergehenden Ansichten einander nähergebracht und eigentlich miteinander vereinigt werden können. Jede hätte ihr Teil zur Erklärung der komplizierten Verhältnisse beigetragen.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Nach Theiler wird die Anaplasmosis in Südafrika auf natürlichem Wege durch *Boophilus decoloratus* Koch und *Rhipicephalus simus* Koch, nach Lignières in Argentinien durch *Boophilus microplus* Canestrini übertragen. Sowohl *Boophilus decoloratus* wie *B. microplus* kann gleichzeitig *Piroplasma bigeminum* übertragen, erstere Zecke in Südafrika eventuell auch noch *Spirochaeta theileri*. Eine reine *Anaplasma*-Infektion erzielte Theiler mit Larven von *Rhipicephalus simus*. Lignières hat durch Besetzen mit Zecken bis jetzt keine reine Anaplasmeninfektion erzielen können. Durch Zusammenbringen von mit Anaplasmen infizierten und von gesunden Rindern kam trotz Vorhandenseins sehr zahlreicher *Stomoxys* keine Übertragung zustande, so daß diese Fliege jedenfalls nicht als Überträger in Betracht kommt.

Auf künstlichem Wege läßt sich *Anaplasma marginale* durch subkutane, intravenöse, intramuskuläre usw. Impfung auf Rinder leicht übertragen. Durch Passageimpfungen tritt keine Virulenzsteigerung ein.

Pathogenität.

Anaplasma marginale ist nur übertragbar auf Rinder. Übertragungsversuche auf frisch importierte argentinische Pferde und Merinoschafe argentinischer Abkunft sind negativ ausgefallen. Die Empfänglichkeit der einzelnen Rinder ist sehr verschieden und schwankt zwischen absoluter Immunität und höchster Empfänglichkeit. Ein Beispiel für erstere bietet das einheimische afrikanische Rind, für letztere die aus England frisch importierten Rasserinder. Südafrikanische Kälber überstehen die Anaplasmose leicht. Theiler's Experimente mit aus England importierten Sussexrindern zeigten eine Mortalität von 50%. Theiler beobachtete in Transvaal Krankheitsausbrüche, wenn Vieh aus Gebieten höherer Lage (hoog veld) nach niederen Lagen (laag veld) oder in gleich hohen Lagen von einem Teil des Landes nach einem anderen gebracht wurde.

Gegen *Anaplasma marginale* immun gewordene Rinder sind anscheinend dauernd Parasitenträger, jedenfalls bleiben die Anaplasmen im Blute der geheilten Tiere lange virulent (Lignières).

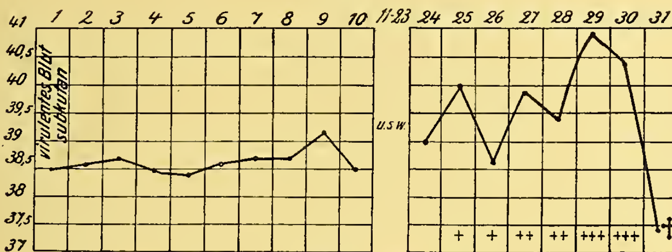
Pathogenese.

Wodurch die Anaplasmen krankmachend wirken, ist noch nicht näher bekannt (vgl. Ätiologie).

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Nach einer Inkubationszeit von 16—47 Tagen bei Infektion mittels Bluteinspritzung und 60—80 Tagen bei Infektion mittels Zecken (nach Lignières 1 Monat) tritt Fieber auf (s. Fig. 65 u. 66). Die Freßlust läßt nach. Bei Blutinjektionen machen sich die Krankheitserscheinungen desto eher bemerkbar, je mehr Parasiten im Blute vorhanden waren. Junge Tiere erkranken meistens leicht, alte schwer.

Fig. 65.



Fieberkurve eines mit reiner Anaplasmose künstlich infizierten Rindes. Nach Lignières (1914).

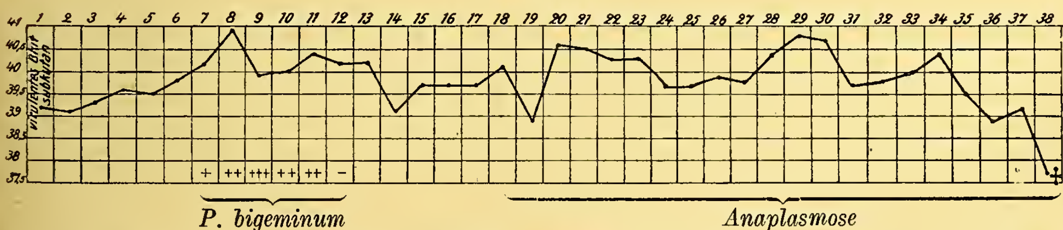
Theiler und K. F. Meyer unterscheiden vier Formen von Anaplasmosis:

1. Akute Anaplasmosis mit tödlichem Verlaufe. Krankheitsdauer 7—12 Tage nach dem Fieberanstieg. Gesamtzahl der Erythrozyten erheblich vermindert und über die Hälfte derselben mit Anaplasmen infiziert. Gewöhnlich keine Basophilie und Polychromasie.

2. Akute Anaplasmosis in Genesung übergehend. Dauer des Fiebers etwa 7 Tage. Zahl der Parasiten und Blutveränderungen geringer als bei den tödlich endenden Fällen.

3. Anaplasmosis in Genesung übergehend. Krankheitsdauer etwa 2—3 Wochen. Hohes Fieber mit starker Vermehrung der Parasiten, die allmählich aus dem Blute

Fig. 66.



Fieberkurve eines mit Texasfieber und Anaplasmose künstlich infizierten Rindes. Nach Lignières (1914).

verschwinden. Etwa 8 Tage nach ihrem Erscheinen stellt sich Oligozythämie, Polychromatophilie und Basophilie ein.

4. Mischinfektionen mit *Piroplasma bigeminum*, *Gonderia mutans*, *Trypanosoma theileri* und *Spirochaeta theileri*.

An klinischen Erscheinungen machen sich je nach der Schwere der Krankheit mehr oder weniger bemerkbar: Abmagerung, Ikterus, Anämie, Ödeme am Hals und

Triel, Speicheln, Verstopfung, selten Durchfall, ferner Beschleunigung des Herzschlages und der Atmung und kurz vor dem Tode Muskelzittern und Krämpfe. Während sich bei den meisten Tieren gegen das Ende hin ein komatöser Zustand einstellt, zeigen sich einige Rinder im Gegenteil sehr aggressiv gegen die Umgebung. Das Blut ist wässerig, der Harn niemals gerötet, sondern klar und dunkelgelb. In einem von Lignières beobachteten Fall sank die Zahl der Blutkörperchen einige Stunden vor dem Tode bis auf 1½ Millionen, ohne daß Hämoglobin im Harn gefunden wurde.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Manchmal gelbsulzige Infiltrationen am Halse, Sternum und Abdomen. Muskulatur auffallend blaß wie bei geschlachteten Tieren. Blut dünn und wässerig, arm an Blutkörperchen, ohne Deckfarbe. In den Pleurasäcken und dem Herzbeutel vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit. Auf dem Epikard Blutflecken, manchmal auch auf dem Endokard. Leber vergrößert und gelb gefärbt, Ränder abgerundet. In der Gallenblase eingedickte, zähe, schwarzgrüne Galle. Milz vergrößert, Milzkapsel gespannt und hin und wieder mit Blutflecken besetzt, Pulpa weich, über die Schnittfläche hervorquellend, von tiefroter bis schwarzroter Farbe. In der Harnblase gelber Harn.

Lignières führt aus, daß die ikterische Färbung des Gewebes, der Magen-Darmkatarrh und die Schwellung der Lymphdrüsen, die als häufige Erscheinungen bei einer *Anaplasma marginale*-Infektion in Südafrika beobachtet werden, in Argentinien meist fehlen. Dagegen ruft *A. argentinum* eine schwere Anämie mit Vergrößerung der Milz und der Gallenblase hervor.

Differentialdiagnose.

Der klinische und pathologisch-anatomische Befund ähnelt dem bei Texasfieber beobachteten, nur fehlt bei der Anaplasmosis stets die Hämoglobinurie. In der Regel treten die Anaplasmen bei Mischinfektionen erst auf, wenn die Piroplasmen bereits verschwunden sind. Die Anaplasmen unterscheiden sich von den runden Formen der Piroplasmen dadurch, daß erstere sich nach Giemsa gleichmäßig rot-violett färben und keine hellen Stellen oder Vakuolen erkennen lassen. Lignières weist darauf hin, daß bei Tieren, die an Anaplasmosis eingehen, die Anaplasmen zur Zeit des Todes sehr zahlreich im Blute vorhanden seien, während bei der Piroplasmose die Piroplasmen um diese Zeit meist nur spärlich vorhanden zu sein pflegten.

Durch eine Infektion mit *Anaplasma marginale* kann eine latent gewesene Piroplasmose wieder akut werden. Auch das Umgekehrte kann stattfinden. In solchen Fällen wird es schwierig sein, zu sagen, welche Infektion die primäre war. Nach Theiler trifft man gelegentlich auch eine Mischinfektion von Anaplasmen mit *Gonderia mutans* an. Dieselbe Beobachtung haben Ollwig & Manteufel (1910 — s. S. 345) und Springefeldt (1911) gemacht. Erstere Autoren haben auch Mischinfektionen mit *Theileria parva* gesehen.

Prognose.

Bei importierten Tieren ist die Voraussage vorsichtig zu stellen, da unter Umständen die Verluste bis zu 50% betragen können. Lignières beobachtete in Argentinien sogar eine Mortalität von 70—80%.

Behandlung.

Über erfolgreiche Heilversuche ist noch nichts bekannt geworden. Salvarsan

und Trypanblau haben sich nicht bewährt. Es empfiehlt sich, die Tiere an schattige Plätze zu bringen, vor Anstrengungen möglichst zu bewahren und gut zu verpflegen.

Im übrigen ist eine symptomatische Therapie angezeigt. Chambers & Smith (1914) haben die besten Resultate mit einer wässerigen Lösung von Hydrarg. chlor. und Chinin. hydrochlor. erzielt.

Immunität.

Nach dem Überstehen der Anaplasmosis tritt zwar eine starke Resistenz gegen Neuinfektionen ein, aber es kommt keine vollständige Immunität zustande. Es können sich neue Infektionen ereignen, die gelinde verlaufen. Ähnlich wie die Piroplasmen beim Texasfieber, können auch die Anaplasmen unter dem Einfluß von interkurrenten Krankheiten im Blute wieder auftreten. Nach Theiler's Beobachtungen, die von Lignières bestätigt wurden, schützt Immunität gegen Texasfieber nicht gegen Anaplasmosis. Wird letztere mittels Blutimpfung oder durch Zecken übertragen, so erkrankt das Rind zuerst an einer *Piroplasma bigeminum*-Infektion. Erst wenn es vom Texasfieber genesen und die Inkubationszeit der Anaplasmosis abgelaufen ist, erscheinen die Anaplasmen in der Blutbahn. Andererseits hinterläßt aber auch das Überstehen der Anaplasmosis keine Immunität gegen eine Infektion mit *Piroplasma bigeminum*. Theiler fand, daß das Überstehen der gewöhnlich leichter verlaufenden Infektion mit *Anaplasma centrale* gegen die schwerer verlaufende mit *Anaplasma marginale* Schutz verleiht, jedoch hinterläßt jene keine vollständige Immunität gegen diese.

Lignières hat festgestellt, daß das Blut des Fötus einer an Anaplasmose verendeten Kuh nicht infektiös ist.

Schutzimpfung.

Da Kälber die Anaplasmosis und die Piroplasmosis leichter überstehen, als erwachsene Rinder, so empfiehlt Theiler Tiere, die in Anaplasmosis- und Piroplasmosisgegenden eingeführt werden sollen, möglichst schon im jugendlichen Alter zu impfen. Gute Resultate erzielte Theiler mit einer Simultanimpfung von defibriniertem Blute. Die Tiere erhalten je 5 ccm Blut, das *Piroplasma bigeminum* und je 5 ccm Blut, das *Anaplasma centrale* enthält. Beide Stämme werden in den Laboratorien der südafrikanischen Union in Onderstepoort und Grahamstown rein weiter gezüchtet. Nötigenfalls muß eine zu heftige *P. bigeminum*-Infektion mit Trypanblau behandelt werden.

Chambers & Smith (1914), die eine Schutzimpfung gegen Anaplasmose und Texasfieber bei Rindern, die nach Rhodesia eingeführt wurden, in großem Maßstabe vornahmen, empfehlen folgendes: Die Tiere sollen im Herbst (in Südafrika in den Monaten April und Mai) geimpft werden. Am besten vertragen magere, 10 bis 15 Monate alte Tiere die Impfung. Die Tiere bekommen erst 10 ccm Zitratblut mit *P. bigeminum* und *Anaplasma centrale* subkutan und 14 Tage später 4—6 ccm Blut mit *P. bigeminum* und *A. marginale* aus der Gegend, wo die Tiere hinkommen sollen.

Verhütung.

Schutz vor den Zecken durch Tauchbäder. Möglichste Ausrottung der Zecken. Veterinär-polizeiliche Maßnahmen.

Literatur.

1912 Anaplasmosis (Gallenseuche, Galziekte) in Deutsch-Ostafrika. Med.-Ber. über d. D. Schutzgeb. f. d. Jahr 1910/11. S. 294.

1911 Balfour, A., Anaplasmosis. Fourth report of the Wellcome Tropical Research Laboratories. A. Medical. S. 120 und 345.
1911 Derselbe, Anaplasmosis in Donkeys. J. of comp. Path. 24. S. 44.
1912 Bevan, L. E. W., The anaplasmosis of cattle. Vet. J. 68. S. 392.
1919 Derselbe, Inoculation of cattle against Redwater and Gallsickness. Depart. Agric. Salisbury, Rhodesia, Bull. 316.
1912 Blieck, L. de en E. Kaligis, Pseudokustkoorts en Anaplasmosis bij buffels on Java. Veeartsenijk. Bladen v. Nederl.-Indië 24.
1917 Boynton, W. H., A disease in cattle in the Philippine islands similar to that caused by *Anaplasma marginale* Theiler. Philippine J. of. Sci. 12. S. 281.
1903 Brauer, A., Eine dem Texasfieber ähnliche Erkrankung unter den Rindern in Deutsch-Ostafrika. B. t. W. Nr. 27. S. 424.
1909 Bruce, D., Note on Amakebe, a disease of calves in Uganda. The official gazette of the Uganda Protectorate 2. S. 390. Proceedings of the R. Society. Series B 82. Nr. B. S. 555.
1910 Derselbe, Report of Sleeping Sickness Commission. Nr. 10. S. 100—101.
1910 Bruce, D., Hamerton, Bateman and Mackie, Proceed. of the R. Soc. B. 82. S. 256.
1912 Carpano, M., L'anaplasmosi nei bovini della Campagna romana. Nota preventiva. Moderno Zooiatro. S. 336.
1912 Derselbe, La Febbre della costa nei bovini della Colonia Eritrea. Clin. Vet.
1913 Derselbe, Piroplasmosi equina. Tipi parassitari. Clin. vet.
1914 Derselbe, Kultur der Pferdepiroplasmen und Betrachtung über die Natur der Anaplasmen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. S. 42.
1913 Chambers, F., Immunisation of imported Cattle against Northern Rhodesia Piroplasmosis and Anaplasmosis. J. of Comp. Path. 26. S. 249.
1914 Chambers, F. and J. Smith, Immunisation of imported cattle against Northern Rhodesian Piroplasmosis and Anaplasmosis. J. of comp. Path. 27. S. 155.
1914 Descazeaux, J., Piroplasmose et anaplasmose. Rec. de Méd. vét. 91. S. 103.
1914 Descazeaux, J. et Picollo, Contribution à l'étude de l'Anaplasmose. Bull. Soc. Méd. vét. 2 Juillet. S. 287.
1910 Deseler, B., Ein Beitrag zur Züchtung von Piroplasmen in künstlichen Nährböden. Zeitschr. f. Hyg. 67. S. 115.
1913 Dias, E. C. e H. de B. Aragão, Pesquizas sobre a natura des Anaplasmas. Brasil medico.
1914 Dieselben, Untersuchungen über die Natur der Anaplasmen. Memorias do Inst. Osw. Cruz 6. S. 232.
1913 Dodd, S., *Anaplasma* or Jolly bodies. A contribution to the knowlegde of certain intracorpuscular bodies present in the blood of some species of Mammals. J. of comp. Path. 26. S. 97.
1919 di Domizio, G., Dell'*Anap asma marginale.* (Corpi di Jolly nel sangue anemico. — Forme anaplasmatiche di piroplasmi. Clin. vet. 42. S. 203.
1904 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Die Piroplasmosen der Rinder. Vorläufige Mitteilung. Zbl. f. Bakt. 35. S. 486.
1914 Eber, A., Einige Blutbefunde bei Osteomalacie der Pferde. Bemerkungen zu dem Artikel von Joest und Jähnichen in Nr. 9 dieser Zeitschrift. B. t. W. Nr. 18. S. 304.
1916 Finzi, G. e A. Campus, Sul significato dei „Corpi Endoglobulari", „Punti marginali", „Anaplasmosi", trovati nel sangue degli ovini della Sardegna e del Piemonte. Nuovo Ercolani 21 u. 22.
1911 Gilruth, J. A., G. Sweet and S. Dodd, Observations on the occurrence in the blood of various animals (chiefly Monotremes and Marsupials) of bodies apparently identical with *Anaplasma marginale* Theiler, 1910. Parasitology 4. S. 1.
1914 Glässer, K., Kokkenähnliche Einschlüsse in den roten Blutkörperchen des Pferdes. D. t. W. Nr. 19. S. 297.
1911 Grawitz, E., Klinische Pathologie des Blutes (4). Leipzig.
1917 Hartmann, M. und C. Schilling, Die pathogenen Protozoen und die durch sie hervorgerufenen Krankheiten. Berlin.
1912 Henderson, G. T., The results obtained by the intravenous injection of trypanblue in the Piroplasmosis of domesticated animals with especial reference to Gall sickness. Vet. Rec. 24.
1890 Howell, Life-history of the form elements of the blood. J. of Morph. 4.

1914 Joest, E., Bemerkungen zur Ätiologie der Osteomalacie. Erwiderung an A. Eber. B. t. W. Nr. 20. S. 345.
1914 Joest, E. und Jähnichen, Einige Befunde bei Osteomalacie der Pferde. B. t. W. Nr. 9. S. 149.
1905 Jolly, J., Sur la formation des globules rouges. C. R. Soc. de Biol. S. 528 et 593.
1907 Derselbe, Formation des globules rouges. Arch. d'Anat. micr. 9. S. 133.
1908 Derselbe, Granules basophiles des hématies. Arch. de Malad. du Coeur 1. Nr. 5.
1911 Jowett, W., Some observations on the subject of marginal points. J. of comp. Path. 24. S. 40.
1906 Kleine, F., Kultivierungsversuche der Hundepiroplasmen. Zeitschr. f. Hyg. 54. S. 10.
1905 Knuth, P., Experimentelle Studien über das Texasfieber der Rinder (La Tristeza) in den La Plata-Staaten. Berlin: Richard Schötz.
1912 Derselbe, Erwiderung auf den Artikel des Herrn Prof. Dr. Miessner „Die Milzruptur bzw. perakute Form der Hämoglobinurie des Rindes". Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 61. S. 557.
1912 Derselbe, Bemerkungen zu dem Artikel des Herrn Prof. Dr. Miessner, betreffend die Milzruptur des Rindes bzw. perakute Form der Hämoglobinurie des Rindes in Bd. 62. S. 471 dieses Zentralblattes. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 65. S. 296.
1912 Derselbe, Über plötzliche Todesfälle beim Rinde infolge Milzruptur. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 16. Beihefte Nr. 1. S. 101.
1911 Knuth, P. und W. Meissner, Über die sogenannte Malaria, Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle bei Rindern in der Provinz Schleswig-Holstein. B. t. W. Nr. 25. S. 445.
1911 Dieselben, Zu den Blutbefunden bei der Milzruptur der Rinder. B. t. W. Nr. 31. S. 549.
1906 Koch, R., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Piroplasmen. Zeitschr. f. Hyg. 54. S. 1.
1912 Koidzumi, M., On the nature of the „Marginal points", occurring in the blood corpuscles of cattle. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 65. S. 337.
1898 Kolle, W., Über einen neuen pathogenen Parasiten im Blute der Rinder in Südafrika. Zschr. f. Hyg. 27. H. 1. S. 45.
1898 Kolle, W. und G. Turner, Über Schutzimpfungen und Heilserum bei Rinderpest. Zeitschr. f. Hyg. 29. S. 309.
1914 Laveran, A. et G. Franchini, Contribution à l'étude des „Marginal points" des Hématies de Mammifères. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 580.
1914 Laveran, A. et M. Marullaz, Sur la nature des corps de Graham-Smith. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 240.
1910 Leipziger, Über die Gallenseuche der Rinder in Deutsch-Südwestafrika. D. t. W. S. 100.
1910 Lichtenheld, G., Beitrag zur Diagnose der durch kleine Piroplasmen verursachten Krankheiten beim Rinde unter Berücksichtigung ihrer Verbreitung. Zeitschr. f. Hyg. 65. S. 387.
1900 Lignières, J., La tristeza ou la Malaria bovine dans la République Argentine. Buenos Aires.
1912 Derselbe, Une nouvelle forme de Tristéza dans la République Argentine. Anaplasmose bovine. Rév. zootécn. Buenos Aires. Juillet.
1914 Derselbe, L'Anaplasmose bovine en Argentine. Contribution à l'étude de cette maladie. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 74. S. 133.
1914 Derselbe, Maladies transmises par les Tiques; leur classification, traitement et prophylaxie. 10. congrès intern. de Méd. vét. Londres.
1919 Derselbe, Piroplasmes, Anaplasmes et grains chromatiques. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 558.
1919 Derselbe, Contribution à l'étude de l'Anaplasmose bovine. Expériences d'inoculation de *Anaplasma argentinum* à plusieurs espèces animales. Les moutons et les chèvres sont nettement réceptifs. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 641.
1919 Derselbe, La vaccination des bovidés contre l'anaplasmose. *L'Anaplasma* inoculé au mouton et à la chèvre s'attenue dans l'organisme de ces espèces animales et leur sang est alors un excellent vaccin pour les Bovidés contre l'anaplasmose la plus grave. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 765.
1919 Derselbe, L'isolement et la recherche des *Anaplasma* par l'inoculation du sang suspect au mouton ou à la chèvre. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 774.
1909 Martini, E., The development of a *Piroplasma* and *Trypanosoma* of cattle in artificial culture media. Philipp. J. of Med. Sc.
1909 Marzinowsky, E. J., Über die Züchtung von *Piroplasma equi.* Zeitschr. f. Hyg. 62. S. 417.

1909 Meyer, K. F., Die perniziöse Anämie der Rinder (Anaplasmosis). In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 531.
1912 Miessner, H., Die Milzruptur bzw. perakute Form der Hämoglobinurie des Rindes. Vorläufige Mitteilung. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 60. S. 246.
1912 Derselbe, Die Milzruptur bzw. perakute Form der Hämoglobinurie des Rindes. Erwiderung auf den Artikel des Herrn Dr. Knuth in Bd. 61. S. 557 des Zentralblattes. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 62. S. 471.
1907 Miyajima, On the cultivation of a bovine *Piroplasma*. Phil. J. of Med. Sc.
1907 Nissle, A., Über Zentrosomen und Dehlersche Reifen in kernlosen Erythrocyten. Arch. f. Hyg. 61.
1909 Nuttall, G. H. F. and G. S. Graham-Smith, *Theileria parva*. Attemps at cultivation. Parasitology 2. S. 208.
1910 Ollwig, H. und P. Manteufel, *Babesia mutans* in Deutsch-Ostafrika und Beobachtungen zur mikroskopischen Differentialdiagnose dieses Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 14. S. 765.
1912 Dieselben, Die Babesien. In: v. Prowazek, Hdb. d. pathog. Protozoen. S. 517.
1916 Rodhain, J., Note sur les Trypanoses et les Piroplasmoses des grandes animaux de l'Ouellé. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 95.
1912 Schilling-Torgau, V., Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena: Gust. Fischer.
1912 Derselbe, Über die Bedeutung neuerer hämatologischer Befunde und Methoden für die Tropenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 16. S. 87.
1914 Derselbe, Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten. In: Mense, Hdb. d. Tropenkrankh. (2) 2. S. 1.
1920 Derselbe, Parasitoide Zellstrukturen. Vortrag in d. Berl. mikrobiol. Gesellsch. a. 12. Jan. 1920. Berl. klin. Wochenschr.
1918 Schmid, G., Die Gallenkrankheit der Rinder (Anaplasmose) und ihre wirtschaftliche Bedeutung. Mitt. d. Farmwirtschafts-Gesellsch. f. Südwest-Afrika 1. 1918. S. 20.
1913 Sergent, E. et M. Beguet, Etudes sur les Piroplasmoses d'Algérie. 2. Existence d'*Anaplasma marginale* Theiler chez les Boeufs d'Algérie. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 573.
1914 Sergent. E., A. Lhéritier et A. Boquet, Etudes sur les piroplasmoses en Algérie. V. Note. Infection par les piroplasmoses de bovines arrivant de France en Algérie, pendant l'hiver. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 699.
1910 Sieber, H., Über *Anaplasma marginale*. B. t. W. Nr. 50. S. 993.
1911 Derselbe, *Anaplasma Marginale* (Theiler). Rep. Govern. vet. Bact. of Transvaal. 1909/10. S. 104.
1911 Derselbe, Über *Anaplasma marginale* (Theileri). Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 9. S. 297.
1893 Smith, T. and F. L. Kilborne, Investigations into the nature, causation and prevention of Texas or Southern cattle fever. Report of the Bureau of Animal Industry 1891 and 1892.
1909 Spreull, J., Note on the occurrence of „marginal points" or a new intracorpuscular parasite, in the blood of cattle in South Africa. J. of comp. Path. 22. S. 354.
1909 Springefeldt, F., Rindermalaria. Medizinal-Berichte über die Deutschen Schutzgebiete f. d. Jahr 1907—08.
1909 Derselbe, Über Rindermalaria. Malaria. Intern. Arch. 1. Heft 3. S. 139.
1911 Derselbe, *Anaplasma marginale* und *Piroplasma mutans*-ähnliche Parasiten bei Kameruner Rindern. B. t. W. S. 233.
1907 Theiler, A., *Piroplasma mutans* n. sp., a new species of *piroplasma* and the disease caused by it. Rep. of Govern. vet. Bact. of Transvaal.. 1905/06. S. 33.
1909 Derselbe, Experiments with English and South African Redwater. J. of trop. vet. Sc. 4. S. 39.
1910 Derselbe, *Anaplasma marginale* (gen. and spec. nov.). The marginal points in the blood of cattle, suffering from a specific disease. Rep. gov. vet. Bact. of Transvaal. 1908/09. S. 1.
1910 Derselbe, *Anaplasma marginale* (Genus nov. et spec. nov.). Un nouveau protozoaire du bétail. Bull. Soc. Pat. Exot. 3. S. 135.
1910 Derselbe, Gall-sickness of South Africa (Anaplasmosis of cattle). J. of comp. Path. 23. S. 98.
1910 Derselbe, „*Anaplasma marginale*". A new genus and species of the protozoa. Transact. of the Royal Society of South Africa 2. S. 69.

1910 Derselbe, Texasfieber, Rotwasser und Gallenkrankheit der Rinder. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 8. S. 39.
1910 Derselbe, Contribution to our knowledge of gallsickness (Anaplasmosis of cattle). Transvaal Agric. J. 8. S. 423.
1911 Derselbe, Further investigations into Anaplasmosis of South African cattle. Rep. Director of veterinary Research. Union of South Africa 1. S. 1.
1912 Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Anaplasmosis der Rinder und deren Schutzimpfung. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 11. S. 193.
1912 Derselbe, Das Trypanblau und Trypanrot in der Behandlung der Piroplasmen und deren praktische und theoretische Bedeutung. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 11. S. 305.
1912 Derselbe, Übertragung der Anaplasmosis mittels Zecken. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 12. S. 105.
1914 Tibadi, E., Forme di *Anaplasma* nel sangue di diversi animali in Sardegna. Pathologica. S. 261.
1914 Toyoda, Züchtungsversuche mit *Babesia canis* nach der Bass'schen Methode. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 72. S. 76.
1915 Veglia, F., The cultivation of *Anaplasma marginale* in vitro. Rep. Director of Veterinary Research. 3. u. 4. Union of South Africa. S. 527.
1915 Walker, J., Some observations in connection with the immunization of cattle against South African Redwater and Genuine Gallsickness (Anaplasmosis). Reports of the Director of Veterin. Research Pretoria. 3 and 4. S. 501.
1905 Ziemann, H., Beitrag zur Trypanosomenfrage. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 38. S. 307 u. 429.
1913 Derselbe, Über Kultur der Malariaparasiten und der Piroplasmen *(P. canis)* in vitro. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 17. S. 361.

---

b) Anaplasmen bei den übrigen Haus- und anderen Säugetieren.

Nachdem die ersten Veröffentlichungen von Theiler (1908—1910) über die Anaplasmose der Rinder erschienen waren, wurde man auf das Vorkommen von anaplasmenähnlichen Randkörperchen auch bei anderen Tieren aufmerksam. Wenn es sich aber schon bei der Anaplasmose der Rinder als unmöglich herausstellte, eine Übereinstimmung über die Natur der als Anaplasmen beschriebenen Gebilde zu erzielen, so muß dieser Versuch bei den übrigen Tieren von vornherein aussichtslos erscheinen. Denn bei der Verschiedenheit der Tiere und der bei ihnen beobachteten Randkörperchen ist es klar, daß wir es nicht mit einheitlichen Gebilden zu tun haben.

Während man beim Rinde zum mindesten die Existenz einer bestimmten Krankheit, die wir Anaplasmose oder Gallenseuche nennen können, zugeben mußte, dürften die „Anaplasmen" der anderen Tiere nur in seltenen Fällen mit irgendeiner Krankheit in Beziehung zu bringen sein.

Die ersten Anaplasmen bei einer anderen Tierart wurden von Bruce, Hammerton, Bateman & Mackie (1910) bei Kälbern in Uganda, die an Küstenfieber litten, sowie bei gesunden Ratten, Ziegen usw. festgestellt. In demselben Jahre hatte auch Balfour bei Eseln, die vom oberen Nil stammten, und Jowett (1910) bei Katzen in der Kapkolonie Anaplasmen gefunden.

Wir wollen die einzelnen Tierarten der Reihe nach betrachten.

Bei Pferden sind Anaplasmen festgestellt worden von Mack (1911) in Nord-

amerika, Carpano (1913) in Italien, Joest & Jänichen (1914) in Deutschland, Tibadi (1914) in Sardinien, sowie Laveran & Franchini (1914) in Frankreich. Carpano betrachtet sie als Dauerformen von *Nuttallia equi* (s. S. 378). Nach Auffassung der anderen Autoren sind sie überhaupt keine Krankheitserreger. Theiler (1912) hat sie ebenfalls bei Pferden gesehen, die an Piroplasmose erkrankt und mit Trypanblau behandelt waren, (s. S. 383). Wir selbst haben oft im Blute gesunder Pferde Randkörperchen festgestellt.

Bei Eseln haben Balfour (1910) im Sudan, Schellhase (1914) in Deutsch-Ostafrika, Carpano (1914) in Italien sowie Laveran & Franchini (1914) in Frankreich Anaplasmen nachgewiesen. Die beiden erstgenannten Autoren haben sie in Verbindung mit der Piroplasmose beobachtet. Balfour faßt *Rhipicephalus evertsi* Neumann als wahrscheinlichen Überträger auf.

Anaplasmen bei Schafen sind nachgewiesen worden von Bevan (1912) in Rhodesia, Schellhase (1912) sowie Trautmann (1913) in Deutsch-Ostafrika, Tibadi (1914) in Sardinien, Laveran & Franchini (1914) in Frankreich sowie von Finzi & Campus (1916/17) in Italien. Die drei zuerst genannten Autoren fassen die Anaplasmose der Schafe als eine selbständige Krankheit auf.

Nach Trautmann sollen jüngere Tiere am häufigsten, und zwar besonders in der vorgeschrittenen Trockenheit erkranken. Man beobachtet an ihnen Abmagerung, katarrhalische Erscheinungen an der Augen-, Nasen- und Maulschleimhaut, Tränenfluß, Verklebung der Lider und Borkenbildung, ferner Rötung der Nasenschleimhaut und schleimig-eitrigen, schmutzigen, gelbgrünen Nasenausfluß, bisweilen auch Durchfall, struppige Beschaffenheit des Wollvließes und Zecken auf der Haut. Später stellen sich ödematöse Schwellungen der Unterhaut ein, die Tiere werden hinfällig, stehen oder liegen stumpfsinnig herum und gehen nach längerer Krankheitsdauer zugrunde. Das Blut ist hell und wässerig. Man findet Anämie, Poikilozytose, Anisozytose, Polychromasie, Basophilie, Normo- und Megaloblasten, in Auflösung begriffene rote Blutkörperchen und Leukozytose. — Mit Eintritt der Regenzeit, sobald die Weiden frisches Gras liefern, soll sich das Allgemeinbefinden der Tiere schnell bessern und die Zahl der Todesfälle rasch abnehmen.

Bei der Obduktion fand Trautmann: Abmagerung, wässerige Beschaffenheit des Fleisches und sulzige Veränderung des Fettgewebes. Im Labmagen waren fast immer Strongyliden, im Darm und in der Lunge vereinzelte Wurmknötchen vorhanden.

Bruce und seine Mitarbeiter (1910) in Uganda sowie Schellhase (1913) in Deutsch-Ostafrika haben Anaplasmen und Piroplasmen bei Ziegen festgestellt.

Bei Schweinen sind Anaplasmen gefunden worden von Gilruth, Sweet & Dodd (1911) in Australien, Tibadi (1914) in Sardinien, Laveran & Franchini (1914) in Frankreich sowie von Trautmann (1914 unveröffentlicht, s. S. 410) in Deutsch-Ostafrika. Nach letzterem Autor entsprechen die Gebilde am ehesten dem *Anaplasma centrale* Theiler's. Bei einigen Schweinen desselben Bestandes wurden auch Piroplasmen gefunden.

Bei Hunden haben Gilruth, Sweet & Dodd (1911) in Australien, Basile (1912) in Italien, Tibadi (1914) in Sardinien, sowie Laveran & Franchini (1914) in Frankreich Anaplasmen festgestellt, und bei Katzen Jowett (1911) in der Kapkolonie und Laveran & Franchini (1914) in Frankreich.

Bei Kaninchen und Meerschweinchen haben Tibadi (1914) in Sardinien, sowie Laveran & Franchini (1914) in Frankreich Randkörperchen gefunden; die letztgenannten Autoren auch bei Maulwürfen.

Besonders häufig scheinen diese Gebilde bei den Nagetieren zu sein. Bruce und seine Mitarbeiter (1910), Jowett (1910), Koidzumi (1912), Laveran & Franchini (1914) und andere haben Randkörperchen bei Ratten, Mäusen usw. festgestellt.

Ferner haben Gilruth, Sweet & Dodd (1911) sowie Dodd (1913) anaplasmenähnliche Körperchen bei vielen Arten von Monotremen und Beuteltieren in Australien nachgewiesen. Letztgenannter Autor hat die fraglichen Gebilde auch noch im Blute von Traguliden *(Tragulus javanicus)*, einer Hirschart *(Cervus porcinus)*, von Lemuriden und Affen *(Cebus albifrons* und *Simia satyrus)* festgestellt. Auch Laveran & Franchini (1914) haben bei zwei Affen *(Macacus cynomolgus)* Anaplasmen gefunden.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß es sich bei vielen der hier mitgeteilten Befunde um nichts anderes handelt, als um die zuerst von Howell (1890) bei Katzen und später von Jolly (1905) bei anderen Tieren (besonders bei Embryonen) gefundenen, jetzt als Howell-Schmauch'sche oder Jolly'sche Körperchen bekannten Gebilde.

Literatur.

1911 Balfour, A., Anaplasmosis in donkeys. J. of comp. Path. 24. S. 44.
1912 Basile, C., Sull' *Anaplasma canis*. Pathologica 4. S. 358.
1912 Bevan, L. E. W., Anaplasmosis in sheep. Vet. J. 68. S. 400.
1912 Blieck, L. de en E. Kaligis, Pseudokustkoorts en Anaplasmosis bij buffels on Java. Veearts. Bladen v. Nederl.-Indië 24. S. 253.
1913 Carpano, M., Cultura dei *Piroplasma equina* e considerazione sulla natura degli anaplasmi. Clin. vet. 15. Dez.
1914 Derselbe, Kultur der Pferdepiroplasmen und Betrachtung über die Natur der Anaplasmen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 73. S. 42.
1914 Derselbe, Le recidive nella Piroplasmosi. Su di un tipico case di recidiva nell asino. Milan.
1913 Dodd, S., Anaplasms or Jolly bodies. A contribution to the knowledge of certain intracorpuscular bodies present in the blood of some species of mammals. J. of comp. Path. 26. S. 97.
1916/17 Finzi, G. e A. Campus, Anaplasmosi. Sul significato dei ,,Corpi Endoglobulari", ,,Punti Marginali", ,,Anaplasmi", trovati nel sangue degli ovini della Sardegna e del Piemonte. Nuovo Ercolani 21. S. 493 und 557. 22. S. 2.
1911 Gilruth, J. A., G. Sweet and S. Dodd, Observations on the occurrence in the blood of various animals (chiefly Monotremes and Marsupials) of bodies apparently identical with *Anaplasma marginale* Theiler, 1910. Parasitology 4. S. 1.
1890 Howell, Life-history of the form elements of the blood. J. of Morph. 4.
1905 Jolly, Sur la formation des globules rouges. C. R. Soc. Biol. 1. S. 528 und 593.
1914 Laveran, A. et G. Franchini, Contribution à l'étude des ,,marginal points" des hématies des mammifères. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 580.
1911 Mack, W., Intracellular bodies associated with equine anaemia. Proc. Amer. vet. Assoc.
1915 Porter, A., On *Anaplasma*-like bodies in the blood of vertebrates. Ann. Med. und Parasit. 9. S. 561.
1912 Schellhase, W., Eine Beobachtung über das Vorkommen von Marginal-points *(Anaplasma marginale)* im Blut von Schafen in Deutsch-Ostafrika. B. t. W. 28. S. 511.
1913 Derselbe, Beobachtungen über die Anaplasmosis und Piroplasmosis der Schafe und Ziegen in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 13. S. 349.
1914 Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Piroplasmosis der Schafe und Esel. Therapeutische Versuche mit Trypanblau. Über die Anaplasmosis der Esel. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 15. S. 93.
1914 Tibadi, E., Forme di *Anaplasma* nel sangue di diversi animali in Sardegna. Pathologica. S. 261.
1913 Trautmann, O., Anaplasmosis der Schafe in Deutsch-Ostafrika. B. t. W. 29. S. 593.
1914 Derselbe, Anaplasmosis, Piroplasmosis und Spirillosis bei Schweinen in Deutsch-Ostafrika. Bericht an den Gouverneur vom 12. April 1914 (unveröffentlicht).

Die Zecken und ihre Bekämpfung.

Im Gegensatz zur Menschenheilkunde spielen die Zecken in der Tierheilkunde eine sehr wichtige Rolle. Während sie für den Tropenarzt nur als Überträger des afrikanischen Rückfallfiebers (und des „Rocky Mountain spotted fever" in Nordamerika) von Interesse sind, übertragen sie bei den Tieren einige der gefürchtetsten Tropenkrankheiten. Aber nicht nur für den Tierarzt, sondern auch für den Landwirt in den Tropen stellen die Zecken einen wichtigen Faktor dar. Der Schaden, den sie als Hautschmarotzer und Blutsauger anrichten, ist manchmal noch größer als der, der durch die von ihnen übertragenen Krankheiten entsteht. Wir werden uns deshalb ziemlich eingehend mit den Zecken zu beschäftigen haben und bringen dieses Kapitel gleich an dieser Stelle, hinter den Piroplasmosen, weil diese die Hauptgruppe derjenigen Krankheiten darstellen, die durch Zecken übertragen werden. Die Piroplasmen werden geradezu definiert als Blutparasiten, die durch Zecken aus der Familie der Ixodidae übertragen werden. Außerdem übertragen sie die Spirochätosen der Haustiere und zwei durch ein ultravisibles Virus verursachte Krankheiten (das Herzwasser der Wiederkäuer und die sogenannte Nairobi-Schafkrankheit). Die Punkte, die sich auf letztere beide Krankheitsgruppen beziehen, sind in diesem Kapitel gleich mitberücksichtigt worden.[1])

Zur besseren Orientierung lassen wir eine Tabelle folgen, die sämtliche bisher als Krankheitsüberträger bekannten oder stark verdächtigen Zecken bringt. Die Tabelle ist dem Werke von Neumann & Mayer (1914) entnommen und, soweit nötig, ergänzt und verbessert worden. Diejenigen Krankheitserreger, bei denen die Überträgerrolle der betreffenden Zecke nicht experimentell bewiesen ist, sind mit einem Fragezeichen versehen und diejenigen, bei denen sie unwahrscheinlich ist, mit zwei Fragezeichen.

Tabelle 13.

Gattung	Art	Wie viele Wirte?	Überträgt	In welchem Lande?	Auf welche Tiere bzw. Mensch?
Argas	*A. persicus* (Oken, 1818)	viele	*Spirochaeta gallinarum* var. *hereditaria* *Sp. granulosa penetrans* *Sp. nicollei* *Sp. neveuxi* *Sp. anserina* *Sp. gallinarum* (i. Vers., Schellack)	Südalgier Sudan Tunis Senegal Kaukasus? Ägypten	Hühner, Tauben, Enten, Gänse, Reisvögel. Perlhühner u. a.
	A. miniatus Koch, 1844	„	*Spirochaeta gallinarum*	Brasilien, Westindien	Hühner
	A. reflexus (Fabricius, 1796)	„	*Spirochaeta gallinarum* (i. Vers., Schellack)	Soll auf Zypern übertragen werden	Hühner und Tauben
	A. victoriensis Sweet, 1910	„	*Spirochaeta gallinarum*	Victoria (Australien)	Hühner

[1]) Vgl. auch das Kapitel Zecken bei Eysell im I. Bande dieses Handbuchs.

Gattung	Art	Wie viele Wirte?	Überträgt	In welchem Lande?	Auf welche Tiere bzw. Mensch?
Ornithodorus	*O. moubata* (MURRAY, 1877)	viele	*Spirochaeta duttoni* (i. Vers., R. O. NEUMANN)	Tropisches Afrika	Mensch, junge Hühnchen
			Spirochaeta gallinarum (i. Vers., FÜLLEBORN & MAYER, BRUMPT, R. O. NEUMANN)	—	Hühner
			Spirochaeta novyi und *recurrentis* (i. Vers., MANTEUFFEL, R. O. NEUMANN)	—	Ratten
	O. savignyi AUDOUIN (1827)	„	*Spirochaeta duttoni* (i. Vers., BRUMPT)	Portug. Westafrika, Angola	Mensch, Affen
	O. tholozani (LABOULBÈNE & MÉGNIN, 1882) und *O. canestrinii* (BIRULA, 1895)	„ / „	*Spirochaeta persica*	Persien, Kaukasus	Mensch, Schaf
Ixodes	*I. ricinus* (LINNÉ, 1758)	3	*Babesia bovis*	Nordeuropa	Rinder
			Babesia „divergens“	England	Rinder
			Piroplasma canis??	Oberitalien	Hunde
			„Louping-Ill“	Großbritannien	Schafe
Hyalomma	*H. aegyptium* (LINNÉ, 1758)	2 oder 3	*Nuttallia equi?*	Südrußland	Pferde
			Piroplasma bigeminum??	Afrika, Transkaukasien	Rinder
Amblyomma	*A. hebraeum* KOCH, 1844	3	Herzwasser	Südafrika	Rinder, Schafe, Ziegen
	A. cayennense KOCH, 1844 und *A. striatum* KOCH, 1844	? / ?	*Rangelia vitalii*?	Brasilien	Hunde
	A. spec.	?	(*Anaplasma argentinum*?)	Argentinien	Rinder
Haemaphysalis	*H. leachi* (AUDOUIN, 1827)	3	*Piroplasma canis*	Südafrika	Hunde
	H. cinnabarina punctata CANESTRINI & FANZAGO, 1878	3	*Piroplasma bigeminum*	England und vielleicht Deutschland	Rinder
	H. leporis-palustris (PACKARD, 1869)	3	*Piroplasma leporis*?	Transkaukasien	Hasen
Dermacentor	*D. reticulatus* (FABRICIUS, 1794)	3	*Piroplasma caballi*	Südrußland u. Mazedonien	Pferde
			Piroplasma canis?	Südfrankreich	Hunde
	D. venustus BANKS, 1908 [1])	3	Rocky Mountain spotted fever	Montana (Nordamerika)	Mensch
Boophilus	*B. annulatus* (SAY, 1821)	1	*Piroplasma bigeminum*	Nord- und Südamerika	Rinder
			Piroplasma caballi?	Italien	Pferde
	B. decoloratus	1	*Piroplasma bigeminum*	Afrika	Rinder
			(*Anaplasma marginale*)	Afrika	Rinder
			Piroplasma trautmanni?	Ostafrika	Schweine
			Spirochaeta theileri	Südafrika usw.	Rinder, Pferde, Schafe, Ziegen

[1]) Auch *Dermacentor modestus*, *D. variabilis* (SAY), *D. marginatus Utah* BANKS und andere Zeckenarten vermögen diese Krankheit zu übertragen (s. S. 474, 467 u. 480).

Gattung	Art	Wie viele Wirte?	Überträgt	In welchem Lande?	Auf welche Tiere bzw. Mensch?
Boophilus	*B. australis* (Fuller, 1899)[1]	1	*Piroplasma bigeminum*	Australien, Asien usw.	Rinder
	B. microplus (Canestrini, 1888[2])	1	*Piroplasma bigeminum*	Südamerika	Rinder
			Babesia argentina	Argentinien	Rinder
			(Anaplasma argentinum?)	Argentinien	Rinder
	B. calcaratus (Birula, 1895)[3]	1	*Piroplasma bigeminum*	Asien	Rinder
			Theileria annulata?	Transkaukasien	Rinder
	B. argentinus (Neumann, 1901)[4]	1	*Piroplasma bigeminum*	Argentinien	Rinder
Rhipicephalus	*R. sanguineus* (Latreille, 1804)	3	*Piroplasma canis*	Indien, Ägypten	Hunde, Hunde
			Nuttalia equi?	Italien und Mazedonien	Pferde
			Piroplasma bigeminum? und *Theileria annulata?*	Transkaukasien	Rinder
	R. appendiculatus Neumann, 1901	3	*Theileria parva*	Süd- und Ostafrika	Rinder
			Piroplasma bigeminum	Südafrika	Rinder
			Gonderia mutans	Süd- und Ostafrika	Rinder
			Nairobi-Schafkrankheit	Britisch-Ostafrika	Schafe, Ziegen
	R. evertsi Neumann, 1897	2	*Theileria parva*	Süd- und Ostafrika	Rinder
			Piroplasma bigeminum	Südafrika	Rinder
			Gonderia mutans	Süd- und Ostafrika	Rinder
			Nuttallia equi (im Versuch auch *Spirochaeta theileri*)	Südafrika	Pferde
	R. bursa Canestrini & Fanzago, 1878	2	*Babesia ovis*	Rumänien, Südeuropa	Schafe
			Theileria parva?	Mazedonien	Rinder
			Nuttallia equi	Mazedonien, Rumänien	Pferde, Pferde
	R. simus Koch, 1844	3	*Theileria parva*	Südafrika	Rinder
			(Anaplasma marginale)	Südafrika	Rinder
	R. capensis Koch, 1844	3	*Theileria parva*	Südafrika	Rinder
	R. nitens Neumann, 1904	3	*Theileria parva*	Südafrika	Rinder

[1]) [2]) [3]) [4]) Diese 4 Arten werden von den meisten Autoren als Varietäten von *Boophilus annulatus* betrachtet.

I. Die Biologie der Zecken.

Die Erfahrung in Nordamerika und Südafrika hat gelehrt, daß eine erfolgreiche Bekämpfung der durch Zecken übertragenen Krankheiten überhaupt erst in Angriff genommen werden kann, nachdem die Biologie der betreffenden Zecken genügend geklärt ist.

Allgemeine Angaben über die Biologie, Anatomie usw. der Zecken finden sich in der Abhandlung von Eysell im I. Bande dieses Handbuchs. Wir wollen hier speziell auf die Punkte eingehen, die für das Verständnis der Zecken als Krankheitsüberträger von Bedeutung sind.

Die Zecken zerfallen in zwei Familien, die *Argasidae* und die *Ixodidae*. Erstere umfaßt die beiden Gattungen *Argas* und *Ornithodorus*, die, soweit die Haustierkrankheiten in Betracht kommen, eigentlich nur als Überträger der Geflügelspirochätose von Interesse sind (vgl. Tabelle 13).

Die Argasiden unterscheiden sich nicht nur morphologisch, sondern auch biologisch erheblich von den Ixodiden. Während diese sich nur zweimal häuten und das geschlechtsreife Weibchen, nachdem es sich voll Blut gesogen hat, nur einmal Eier ablegt (allerdings etwa die zehnfache Menge wie ein Argasidenweibchen), um dann alsbald zu sterben, leben die Argasiden jahrelang, saugen häufig Blut, häuten sich (auch im geschlechtsreifen Zustande) mehrmals und schreiten nach jeder Häutung von neuem zur Eiablage. Über ihre eigentliche Lebensweise sagt Dönitz (1907): Die Argasiden benehmen sich „ähnlich wie die Wanzen, d. h. sie überfallen ihre Opfer in der Nacht, saugen sich schnell voll und gehen davon, um sich zu verstecken, sei es in Mauerritzen oder hinter Tapeten, oder . . . in lockerem und trockenem Erdreich.“ Die meisten Argasiden leben am Geflügel; nur *Ornithodorus megnini* (Dugès) hat sich dem Rind und Pferd, *O. moubata* (Murray) dem Menschen angepaßt.

Unvergleichlich viel wichtiger als die Argasiden sind, sowohl als Ektoparasiten der Haustiere wie als Krankheitsüberträger, die *Ixodidae*. Diese Familie umfaßt alle übrigen Zeckengattungen, von denen die sieben in der Tabelle genannten als Krankheitsüberträger in Betracht kommen. (Für die Gattung *Hyalomma* ist dies allerdings noch nicht bewiesen.) Sie übertragen nicht nur sämtliche Piroplasmosen, sondern auch die Spirochätose der Haussäugetiere (*Boophilus decoloratus* Koch und wahrscheinlich *Rhipicephalus evertsi* Neumann), das Herzwasser der Wiederkäuer (*Amblyomma hebraeum* Koch) und die Nairobi-Schafkrankheit (*Rhipicephalus appendiculatus* Neumann).

Entsprechend ihrer Bedeutung wird die Lebensweise der Ixodiden hier ausführlich geschildert werden müssen. Auf die Argasiden dagegen brauchen wir in diesem Kapitel überhaupt nicht mehr zurückzukommen. Wenn also weiterhin von „Zecken“ die Rede ist, so sind damit immer „Zecken aus der Familie der *Ixodidae*“ gemeint.

Alle Zecken durchlaufen vier Stadien: 1. Ei, 2. Larve, 3. Nymphe und 4. Imago (geschlechtsreife Zecke, Männchen oder Weibchen). Die Befruchtung der Weibchen geschieht gewöhnlich auf dem Wirtstier, kann aber auch auf der Weide erfolgen (vgl. du Toit, 1917). Sobald das befruchtete Weibchen sich voll Blut gesogen hat, fällt es vom Wirtstier ab, verkriecht sich irgendwo an der Erde und fängt nach kurzer Zeit an, Eier zu legen. Von den meisten Arten werden mehrere Tausend Eier abgelegt. Aus diesen schlüpfen nach einiger Zeit die Larven, die nun auf einen passenden Wirt warten, um sich an ihm festzubeißen und voll Blut zu saugen. Von diesem Zeitpunkt an verhalten sich nun die Zecken verschieden:

a) Bei den einwirtigen Zecken spielt sich der ganze Entwicklungsgang von der

Larve bis zur vollgesogenen geschlechtsreifen Zecke auf einem Wirtstier ab. Die Larve saugt sich voll Blut, häutet sich zur Nymphe, die sich ebenfalls vollsaugt und häutet. Aus letzteren schlüpfen Männchen und Weibchen, die sich begatten, mit Blut vollsaugen und dann erst abfallen. Beispiele von einwirtigen Zecken sind die Überträger des Texasfiebers der Rinder in Amerika und Südafrika, *Boophilus annulatus* (Say) bzw. *B. decoloratus* (Koch) usw. (vgl. obige Tabelle).

Fig. 67.



Hose und Ohrkappe zum Ansetzen von Zecken beim Rinde. Original.

b) Die zweiwirtigen Zecken suchen im Laufe ihres Entwicklungszyklus zwei Wirte auf. Die Larve häutet sich auf dem ersten Wirtstier zur Nymphe, die sich vollsaugt und abfällt. An der Erde vollzieht sich dann die zweite Häutung, aus der Männchen und Weibchen hervorgehen, die nun einen zweiten Wirt aufsuchen, um sich an diesem zu sättigen und dann wieder abzufallen. Als Beispiel einer zweiwirtigen Zecke kann die südafrikanische Art *Rhipicephalus evertsi* Neum., der Überträger der Pferdepiroplasmose und einer der Überträger des Küstenfiebers, angeführt werden; ferner *Rhipicephalus bursa* Can. et Fanz., der Überträger der Schafpiroplasmose in Rumänien und, unter Umständen, *Hyalomma aegyptium* (Linné).

Fig. 68.



Pferd mit Zeckenhose. Original.

c) Weitaus die meisten Zecken sind dreiwirtig. Die Larve begibt sich auf ein Wirtstier, saugt sich voll Blut, fällt ab und häutet sich an der Erde zur Nymphe, die sich nun an einem zweiten Wirt festbeißt. Auch die vollgesogenen Nymphen fallen zur Erde und häuten sich hier zu Männchen und Weibchen, die nun ein drittes Wirtstier, das derselben Art angehören kann wie das erste und zweite, aufsuchen. Die vollgesogenen Weibchen fallen nun wieder ab und legen ihre Eier in einem Versteck an der Erde. Beispiele von Zecken mit dreimaligem Wirtswechsel sind *Ixodes ricinus* (L.), der Überträger der Hämoglobinurie in Europa, vier der Überträger des Küstenfiebers: *Rhipicephalus appendiculatus* Neum., *R. simus* Koch, *R. capensis* Koch und *R. nitens* Neum., der Überträger des Herzwassers, *Amblyomma hebraeum* Koch usw.

Verschiedene Daten aus dem Entwicklungszyklus[1]) der Zecken sind für die Erforschung der von ihnen übertragenen Krankheiten und deren Bekämpfung von hervorragender Bedeutung. Als solche nennt THEILER (1911):

1. Die Dauer des Eierlegens und die Zeit bis zum Ausschlüpfen der Larven;
2. die Dauer des Entwicklungsganges der einwirtigen Zecken;
3. die Zeit, während welcher Larven, Nymphen und Weibchen auf dem Wirtstier bleiben, bevor sie abfallen;
4. die Zeit, welche Larven und Nymphen zum Häuten brauchen.

Fig. 69.



Pferd mit Ohrkappe zum Ansetzen von Zecken. Original.

Es ist ferner wichtig zu wissen, daß Zecken nur Blut (oder Lymphe) saugen; andere Nahrung wird überhaupt nicht aufgenommen. In allen drei Stadien, als Larve, Nymphe oder Imago, können die Zecken nun zwar ziemlich lange hungern, aber nach einer gewissen Zeit, die natürlich ermittelt werden kann, sterben sie doch ab, wenn ihnen jede Möglichkeit genommen wird, Blut zu saugen. Tatsächlich beruht eine der wirksamsten Bekämpfungsmaßnahmen gegen die Zecken auf dem Prinzip des Aushungerns. Es leuchtet daher ein, daß es außerordentlich wichtig ist, genaue Daten darüber zu besitzen, **wie lange die verschiedenen Stadien am Leben bleiben können, ohne Blut aufzunehmen.**

Am einfachsten liegen natürlich die Verhältnisse

a) bei den **einwirtigen Zecken.**

Boophilus annulatus (SAY, 1821)[2]).

Für diese Zecke, die Überträgerin des Texasfiebers in Nordamerika, gibt SCHROEDER (1905) folgende Daten an:

Eiablage	dauert durchschnittlich	7 Tage
Zeit bis zum Ausschlüpfen der Larven	,, ,,	25 ,,
Zeit auf dem Wirtstier verbracht (Larve bis vollgesogenes Weibchen)	,, ,,	22 ,,

Der ganze Lebenszyklus wäre demnach in 54 Tagen beendet. Nach demselben Autor kann er aber im günstigsten Falle schon in 28 Tagen beendet sein, im ungünstigsten Falle dagegen 531 Tage dauern. Die längste Zeit, die hungrige Larven am Leben bleiben, beträgt nach GRAYBILL & LEWALLEN (1912) 249 Tage, d. h. etwa 8 Monate.

---

[1]) Um die Entwicklung der Zecken genauer zu studieren, ist es unbedingt erforderlich, sie im Laboratorium zu züchten. Nähere Angaben über die Züchtung von *Ixodes ricinus* hat DU TOIT (1917) gemacht. Zur Blutaufnahme werden die Zecken auf ein passendes Wirtstier gebracht. Wir haben meistens große Versuchstiere benutzt. Fig. 67, 68 und 69 geben eine bildliche Darstellung der Vorrichtungen („Zeckenhose" und „Ohrkappen"), die wir benutzt haben, um die Zecken Rindern und Pferden anzusetzen und nach dem Vollsaugen wieder abzusammeln.

[2]) Viele amerikanische Autoren nennen diese Zecke neuerdings *Margaropus annulatus* und sprechen ferner von *Margaropus microplus* usw. Die meisten Zeckenforscher sind jedoch der Meinung, daß diese Arten nicht zur Gattung *Margaropus*, sondern zur Gattung *Boophilus* CURTICE (1891) gehören.

Die Weibchen legen im Durchschnitt etwa 2000 bis 4000 Eier.

Die beiden genannten Autoren, besonders der erstere, haben die Biologie der „Texasfieberzecke" (*Boophilus annulatus*), entsprechend ihrer Bedeutung für die Rindviehzucht in Nordamerika, sehr eingehend studiert. Es hat sich herausgestellt,

Ta

Zeckenweibchen gesammelt am	Dauer bis zur Eiablage durchschnittlich	Beginn der Eiablage im Monat	Dauer der Eiablage durchschnittlich	Eier gelegt im Monat	Dauer bis zum Ausschlüpfen der ersten Larven durchschnittlich
1908					
5. August	3 Tage	August	14,3 Tage	August	23,1 Tage
1. September	4 ,,	Sept.	14,8 ,,	Sept.	44,8 ,,
1. Oktober	7,8 ,,	Okt.	25,3 ,,	Okt.	158,7 ,,
2. November	8,3 ,,	Nov.	59,5 ,,	Nov.	157,5 ,,
2. Dezember	25,5 ,,	Dez.	34,5 ,,	Dez.	150,3 ,,
1909					
1. Januar	23 ,,	Jan.	45,8 ,,	Jan.	121,6 ,,
4. Februar	19,3 ,,	Febr.	46,8 ,,	Febr.	95,5 ,,
1. März	11,8 ,,	März	33,3 ,,	März	71,5 ,,
2. April	9,8 ,,	April	29 ,,	April	47,5 ,,
		Mai	23,8 ,,	Mai	30,6 ,,
		Juni	15,8 ,,	Juni	22,9 ,,
2. Juli	3 ,,	Juli	14,8 ,,	Juli	24,5 ,,

Diese Daten sind besonders wichtig für die Methoden, die man in Nordamerika und anderswo zur Ausrottung der Zecken ausgearbeitet hat, insbesondere für das System des Weidewechsels (s. S. 306). Da es bei diesem System besonders darauf ankommt, die Beziehung der Zecke zum Wirtstier unter normalen Bedingungen im Freien zu kennen, so haben die nordamerikanischen Forscher diese Seite der Biologie der Texasfieberzecke ebenfalls mit großer Sorgfalt studiert. In Tabelle 15 sind einige der für diese Verhältnisse wichtigen Angaben (nach Graybill, 1912) zusammengestellt worden.

Tabelle 15.

Alle Tiere werden von der Weide entfernt am	Weide wird frei von Zecken am	Zeckentragende Rinder kommen auf zeckenfreie Weide im	Alle Zecken sind abgefallen nach	Zeckentragende Rinder kommen auf zeckenfreie Weide am	Erste Larven erscheinen am
1. Juli	1. März	Juli	5 Wochen	1. Juli	25. Juli
1. August	1. Mai	August	6 ,,	5. August	30. Aug.
1. Sept.	1. Juli	Sept.	6 ,,	1. Sept.	7. Okt.
1. Okt.—1. Nov.	1. Aug.	Okt.	8 ,,	1. Okt.	25. Febr.
1. Dez.	15. Aug.	Nov.	9 ,,	1. Nov.—15. Dez.	3. März
15. Dez.—15. März	1. Sept.	Jan.	10 ,,	1. Jan.—4. Febr.	24. April
1. April	15. Sept.	Febr.	7 ,,	3. März	3. Mai
15. April	15. Okt.	März	7 ,,	15. April	20. Mai
1. Mai—15. Juni	1. Nov.	April	6 ,,	1. Mai	5. Juni
		Mai	6 ,,	5. Juni	28. Juni
		Juni	6 ,,		

Die hier angeführten Daten haben nur Gültigkeit für Orte, die südlich von Dallas in Texas oder Auburn in Alabama liegen; für weiter nördlich gelegene Orte ist z. B. die Lebensdauer der Larven länger als in Tabelle 15 angegeben.

daß die Daten, die früher als allgemeingültig angesehen wurden, nur für bestimmte Jahreszeiten und Örtlichkeiten zutrafen. Wie sehr die Dauer der einzelnen Entwicklungsstadien von der Jahreszeit abhängig ist, und wie stark sie variiert, mögen folgende Angaben (nach Graybill & Lewallen, 1912) beweisen.

belle 14.

Erste Larven geschlüpft im Monat	Dauer des Ausschlüpfens durchschnittlich	Erste Larven geschlüpft im Monat	Lebensdauer der Larven durchschnittlich	Zeckenweibchen gesammelt am	Gesamte Entwicklungs- und Lebensdauer (bis zum Tode aller Larven) durchschnittlich
August	21,5 Tage	August	121,8 Tage	5. August	206,5 Tage
		Sept.	104,5 „	1. Sept.	280 „
Okt.	50 „	Okt.	213,7 „	1. Okt.	279,3 „
		Nov.	149,9 „	2. Nov.	282 „
				2. Dez.	264,8 „
				1. Jan.	235 „
Febr.	50 „			4. Febr.	218,5 „
März	39,5 „	März	71,6 „	1. März	198,3 „
April	19,3 „	April	75,3 „	2. April	154 „
Mai	13,8 „	Mai	77,6 „	1. Mai (?)	156,5 „
Juni	16 „	Juni	66,1 „	2. Juni (?)	117 „
Juli	14,5 „	Juli	63,3 „	2. Juli	129,5 „
		August	64,6 „		

Boophilus annulatus ist in Nord- und Südamerika verbreitet. Seine Varietäten (s. u.) kommen auch in den anderen Erdteilen vor (neuerdings hat Schulze auch *B. annulatus* in Mazedonien festgestellt); die Art scheint also ziemlich kosmopolitisch zu sein.

Alle Vertreter dieser Gattung bevorzugen das Rind (daher auch der Name) als Wirtstier.

Boophilus decoloratus (C. L. Koch, 1844).

Diese sogenannte „blaue Zecke“ ist in Afrika sehr häufig. Sie überträgt das Texasfieber, die Anaplasmose und die Spirochätose in Süd- und Mittelafrika, vielleicht auch die Schweinepiroplasmose in Ostafrika. Sie entwickelt sich ähnlich wie *B. annulatus*. Theiler (1911) gibt folgende Zahlen an:

Eiablage beginnt frühestens nach . . . . 5 Tagen
Ausschlüpfen der Larven nach etwa . . . . 6 Wochen
Zeit auf dem Wirtstier verbracht (Larve bis vollgesogenes Weibchen) . . . . 3—4 Wochen
Lebensdauer der Larven. . . . . 6—7 Monate.

Bei den übrigen einwirtigen Zecken (s. Tab. 13) dürften die Entwicklungsverhältnisse wohl ähnlich liegen. Alle vier in der Tabelle angeführten Arten, *Boophilus australis*, *B. microplus*, *B. calcaratus* und *B. argentinus* werden von den meisten Autoren als Varietäten von *B. annulatus* betrachtet. Für uns ist diese Streitfrage unwesentlich.

b) **Die zweiwirtigen Zecken.**

Rhipicephalus evertsi Neumann, 1897.

Die Entwicklung dieser „roten Zecke“ ist schon etwas komplizierter als bei den einwirtigen. Die Zeit bis zum Ausschlüpfen der Larven dauert 1 Monat. Die junge

Larve sucht die Tiefe der Ohrmuschel oder die innere Fläche der Bauchfalten auf und beißt sich hier fest. Nach einer Woche häutet sie sich zur Nymphe, die sich gewöhnlich dicht neben der alten Stelle festbeißt und nach etwa einer Woche abfällt. Die Häutung von Nymphe zu Imago benötigt durchschnittlich 24 Tage. Die Weibchen suchen dann einen neuen Wirt auf und fallen gewöhnlich innerhalb einer Woche ab. Die Larven können 7 Monate, die geschlechtsreifen Zecken bis 14 Monate am Leben bleiben, ohne Nahrung aufzunehmen. In der Regel sterben sie jedoch schon früher.

Rh. evertsi überträgt die Pferdepiroplasmose in Südafrika, das Küstenfieber und *Gonderia mutans*; er kann auch *Piroplasma bigeminum* und *Spirochaeta theileri* übertragen.

In Afrika ist diese „rote“ oder „rotbeinige“ Zecke ziemlich weit verbreitet.

Bei der zweiten zweiwirtigen Zecke aus der Gattung *Rhipicephalus*, *R. bursa* Canestrini & Fanzago (1878), dem Überträger der Schafpiroplasmose in den Donauländern und der Pferdepiroplasmose (*N. equi*) in Rumänien, vollzieht sich die Entwicklung in ähnlicher Weise. Wahrscheinlich dient diese Zecke auch als Überträger des Küstenfiebers in Mazedonien. Sie hat eine weite Verbreitung in Südeuropa, Afrika usw.

Hyalomma aegyptium (Linné, 1758).

Ob diese häufige Zecke als Überträger irgendeiner Krankheit eine Rolle spielt, ist nirgends bewiesen. Sie ist verdächtigt worden, die Pferdepiroplasmose in Südrußland und das Texasfieber in Ägypten, Transkaukasien usw. zu übertragen, ohne daß diese Behauptung durch irgendwelche Versuche bewiesen wäre. In Südafrika ist *Hyalomma aegyptium* eine vollkommen harmlose Zecke. Sie ist in Afrika, Asien und Südeuropa gefunden worden.

Diese Zecke wird vielfach als zweiwirtig angeführt, indessen hat Nuttall (1913) gezeigt, daß, wenn man Larven einem Igel ansetzt, etwa die Hälfte die ersten beiden Stadien auf dem Tier vollendet, d. h. erst als vollgesogene Nymphen abfällt (wie dies bei *Rhipicephalus evertsi* und *R. bursa* der Fall ist), während die andere Hälfte schon als vollgesogene Larven abfällt, d. h. sich wie die dreiwirtigen Zecken benimmt. Auf anderen Wirten (z. B. Schafen) scheint sich die Entwicklung immer auf letztere Art zu vollziehen, so daß *Hyalomma aegyptium* eigentlich mit mehr Recht zu den drei- als zu den zweiwirtigen Zecken gestellt werden kann. Nuttall vermutet, daß das Verhalten auf dem Igel so zu erklären sei, daß die vollgesogenen Larven sich nicht aus den Stacheln befreien könnten und infolge dieses mechanischen Hindernisses auf dem Tier verblieben. Indessen hat man die Beobachtung gemacht (Knuth, Behn & Schulze nach unveröffentlichten Beobachtungen in Rumänien), daß diese Zecke bei ihrer Entwicklung auf Pferden ebenfalls nur einmal den Wirt verläßt.

Die Larven bleiben (nach Nuttall) 6—15 Tage auf dem Wirtstier (nach Lounsbury 3½—4½ Tage). Wenn sie erst als vollgesogene Nymphen abfallen, so dauert der erste Aufenthalt (auf dem Igel) 25—46 Tage. Sonst bleiben die Nymphen für sich etwa 8 Tage auf dem Wirtstier. Die Larven häuten sich nach 16—20 Tagen und die Nymphen nach 12—15 Tagen bei 37° C (nach 95 Tagen bei 14° C). Die Weibchen bleiben 6—8 Tage auf dem zweiten bzw. dritten Wirt und fangen nach 6—12 Tagen an Eier zu legen. Prall vollgesogene Weibchen legen etwa 10—15000 Eier und noch mehr. Die Larven schlüpfen nach 35—51 Tagen aus den Eiern.

In allen drei Entwicklungsstadien kann diese Zecke lange Zeit am Leben bleiben. Nuttall sah bei Zimmertemperatur noch lebende Larven nach 345 Tagen, Nymphen nach 89 und Imagines nach 421 Tagen. Auch im Freien ist diese Zecke sehr widerstandsfähig; sie kommt nach Lounsbury (1904) auf dem Hochfeld vor, wo andere Zecken kaum noch gedeihen können.

c) Die dreiwirtigen Zecken.

Ixodes ricinus (Linné, 1758).

Diese in Deutschland unter dem Namen „Holzbock" bekannte Zecke ist fast über den ganzen Erdboden verbreitet. Sie überträgt die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland und den nordischen Ländern *(Babesia bovis)* sowie in England *(Babesia „divergens")*. In den übrigen Erdteilen scheint sie eine harmlose Zecke zu sein. Sie ist fast an allen Haussäugetieren und am Menschen gefunden worden. Die Larven und Nymphen saugen wohl am häufigsten an Igeln, Vögeln, Eidechsen und anderen kleinen Tieren; doch haben wir gefunden, daß sie auch (entgegen anderen Angaben) an Rindern und Pferden Blut saugen.

Alle Angaben über den Entwicklungsgang dieser Zecke sind aus Tabelle 16 zu entnehmen. Wir haben diese Angaben im Text wegen Raumersparnis auch bei den übrigen dreiwirtigen Zecken auf das notwendigste beschränkt, haben dagegen alle wichtigen Einzelheiten, soweit sie bekannt sind, in der Tabelle in übersichtlicher Form zusammengestellt.

Über das Sammeln und die Zucht von *Ixodes ricinus* hat du Toit (1917) Näheres mitgeteilt.

Amblyomma hebraeum C. L. Koch, 1844.

Diese „bunte Zecke" Südafrikas fällt durch ihre Größe und Farbenpracht auf. Ihr Verbreitungsgebiet ist auf Süd- bis Zentralafrika beschränkt.

Sie überträgt das Herzwasser der Wiederkäuer in Südafrika und ist eine sehr schwer auszurottende Zecke (s. S. 628). Die sehr großen Weibchen legen bis 20000 Eier.

Die beiden Arten *Amblyomma cayennense* Koch und *A. striatum* Koch, die beschuldigt wurden, die „Nambi-uvũ"-Krankheit der Hunde zu übertragen, sind auf Südamerika (hauptsächlich Brasilien) beschränkt. Über ihre Entwicklung ist nur sehr wenig bekannt. Sie sind auf Hunden, erstere Art auch auf Rindern und Pferden, die Larven und Nymphen außerdem auf niederen Tieren gefunden worden.

Haemaphysalis leachi (Audouin, 1827).

Diese ist die gewöhnliche Hundezecke Südafrikas und überträgt, wie Lounsbury zuerst experimentell nachwies, die Hundepiroplasmose. Ihren Entwicklungsgang hat Nuttall (1913) festgestellt (s. Tabelle 16).

Haemaphysalis cinnabarina punctata Canestrini u. Fanzago, 1878.

Da diese Zecke als Überträgerin des Texasfiebers in England eine bedeutende Rolle spielt, ist sie Gegenstand sorgfältiger Untersuchungen gewesen. Stockman (1911) macht ausführliche Angaben über ihr Vorkommen in den verschiedenen Monaten, über Überwinterungsversuche mit Larven, Nymphen und Imagines usw. Die in Tabelle 16 angeführten Zahlen sind dieser Arbeit von Stockman, sowie der bereits öfter erwähnten Abhandlung von Nuttall (1913) entnommen. Die Jugendstadien (Larven und Nymphen) saugen sowohl an großen Säugetieren wie an niederen Tieren (Eidechsen, Schlangen usw.) Blut.

Haemaphysalis cinnabarina punctata ist auch in Deutschland (Schleswig, Insel Norderney usw.) gefunden worden und scheint hier ebenfalls eine große Piroplasmenart zu übertragen (s. S. 329). Außer in Südeuropa kommt diese Zecke in Nordafrika und Japan vor.

Dschunkowsky & Luhs (1909) haben an Hasen, die an Piroplasmose litten, eine Zeckenart gefunden, die sie als *Haemaphysalis leporis-palustris* Packard iden-

tifizierten. Diese Angabe muß etwas Zweifel erregen, da diese Art sonst nur aus Nordamerika bekannt ist.

Dermacentor reticulatus (Fabricius, 1794).

Marzinowsky & Bielitzer (1909) haben durch Experimente festgestellt, daß diese Zecke die Pferdepiroplasmose *(Piroplasma caballi)* in Südrußland überträgt, was von du Toit (1919) bestätigt werden konnte (s. S. 392). Die Angaben, die sie über die Biologie dieser Zecke machen, sind in Tabelle 16 angeführt.

Motas (1904) hatte diese Zecke auch beschuldigt, Überträger der Hundepiroplasmose in Frankreich zu sein, indessen ist die Behauptung bis heute noch nicht bestätigt.

Dermacentor reticulatus kommt hauptsächlich in Asien und Südeuropa vor, vereinzelt auch in Amerika und ist auf fast allen Haussäugetieren gefunden worden.

Dermacentor venustus Banks, 1908.

Dies ist eine der wenigen Zecken aus der Familie der *Ixodidae*, die für den Menschen gefährlich ist. Früher wurden die Angaben über die pathogene Wirkung dieser Zecke mit großer Skepsis aufgenommen, jedoch haben die Untersuchungen der letzten Jahre alle Zweifel behoben. Besonders die Versuche von Mc Calla und Brereton sowie die langjährigen Untersuchungen von Ricketts haben einwandfrei gezeigt, daß *Dermacentor venustus* das sogenannte „Rocky Mountain spotted fever“ auf den Menschen überträgt[1]). Der Erreger dieser Krankheit ist nicht bekannt, obwohl die Krankheit selbst seit vielen Jahren (wahrscheinlich sogar schon vor Ankunft der Europäer) in gewissen Teilen Nordamerikas (besonders im Bitter Root Valley im Staate Montana) geherrscht hat und alljährlich viele Opfer fordert. Man hat berechnet, daß in den Vereinigten Staaten etwa 750 Fälle im Jahre vorkommen, von denen 75 tödlich verlaufen.

Hunter & Bishopp (1911) haben die Biologie von *Dermacentor venustus* genau studiert. Die wichtigsten Daten sind in Tab. 16 angeführt.

Die hauptsächlichsten Wirte sind Rind, Pferd und Mensch und von den wildlebenden Säugetieren die Bergziege *(Oreamnos montanus)* und der braune Bär *(Ursus americanus)*, jedoch hat man die Zecken fast an allen untersuchten Tieren gefunden. Die Larven und Nymphen saugen hauptsächlich an Eichhörnchen und anderen kleinen Säugetieren. Es ist nun von großer Wichtigkeit zu wissen, daß mehrere dieser Tiere *(Thomomys fuscus, Marmota flaviventer, Eutamias luteiventris* u. a.) für das „Spotted fever“ empfänglich sind und infolgedessen für die Weiterverbreitung der Krankheit sorgen können. Die Hauptaufgabe bei der Bekämpfung der Seuche wird jedoch darin bestehen, die an den großen Tieren (Rindern, Pferden, Schafen, Eseln und Hunden) haftenden geschlechtsreifen Zecken zu vernichten (s. S. 483). Hunter & Bishopp haben gezeigt, daß es möglich sein wird, die Krankheit in wenigen Jahren auszurotten.

Dermacentor venustus ist nur in den Vereinigten Staaten und (in einem Falle) in Kanada gefunden worden.

Rhipicephalus sanguineus (Latreille, 1804).

Diese Zecke kommt in fast allen warmen Ländern vor und ist als „Hundezecke“ bekannt. Am genauesten untersucht hat sie Christophers (1907) bei seinen Studien

[1]) Man hat später gefunden, daß auch *Dermacentor modestus* die Krankheit in der Natur überträgt. Im Laboratorium gelingt die Übertragung auch noch mit anderen Zecken: *D. variabilis* (Say), *D. marginatus Utah* Banks, *Amblyomma americanum* (Linn.) usw. (s. Mayer 1911).

über die Hundepiroplasmose in Indien. Experimentell erwiesen ist die Überträgerrolle von *Rhip. sanguineus* nur für diese Krankheit; es erscheint allerdings wahrscheinlich, daß auch noch andere Erreger *(Nuttallia equi, Theileria annulata, Piroplasma bigeminum)* von ihr übertragen werden können. Außer an Hunden hat man diese Zecke an vielen anderen Haus- und wildlebenden Säugetieren gefunden.

Rhipicephalus appendiculatus Neumann, 1901.

Diese ist die gewöhnliche braune Zecke Südafrikas. Sie überträgt dort das Küstenfieber, das Texasfieber und *Gonderia mutans*. Außerdem überträgt sie die von Montgomery in Britisch-Ostafrika entdeckte Gastroenteritis der Schafe und Ziegen (Nairobi-Schafkrankheit). Sie kommt nur in Süd- bis Zentralafrika vor und befällt außer Rindern Büffel, Ziegen, Antilopen usw.

Die Larven und Nymphen von *Rhipicephalus appendiculatus* können nach Theiler (1911) 6—7 Monate am Leben bleiben, die geschlechtsreifen Zecken bis 14 Monate. Unter Laboratoriumsbedingungen scheinen sie sich noch länger halten zu können. Nuttall (1913) sah nach 333 Tagen noch lebende Larven in seinen Gläsern, und einige geschlechtsreife Zecken waren nach 630 Tagen noch am Leben.

Alle diese Zahlen hängen natürlich in hohem Grade von den äußeren Verhältnissen ab. Als solche sind zu nennen Wärme, Feuchtigkeit, Beschaffenheit der Weide usw. Nuttall hat z. B. festgestellt, daß die vollgesogenen Nymphen von *Rh. appendiculatus* sich bei 14° C erst nach 64 Tagen zu Imagines häuten, bei 37° C dagegen schon nach 10 Tagen. Auch die Jahreszeit ist von ausschlaggebender Bedeutung (vgl. die Versuche von Graybill & Lewallen über die Entwicklung von *Boophilus annulatus* S. 457f.).

Die beiden anderen braunen Zecken Südafrikas, *Rh. capensis* Koch (die braune Zecke der Kapkolonie) und *Rh. nitens* Neumann (die glänzend braune Zecke) stimmen in der Entwicklung mit *Rh. appendiculatus* überein. Beide sind auf Südafrika beschränkt und übertragen das Küstenfieber.

Rhipicephalus simus C. L. Koch, 1844.

Diese „schwarznarbige Zecke" kommt in ganz Afrika vor, ist aber nicht sehr häufig. Sie überträgt das Küstenfieber und die Anaplasmose. Da sie das Texasfieber nicht zu übertragen vermögen, hat Theiler mit Zecken dieser Art (die an einem mit Texasfieber und Anaplasmose infizierten Rind Blut gesogen hatten) eine Trennung beider Krankheiten erzielt und bei empfänglichen Rindern eine Reininfektion mit Anaplasmose hervorgerufen.

Wir geben in Tabelle 16 eine Übersicht über die wichtigsten Momente aus der Biologie der besprochenen Zecken. Zu bemerken ist, daß die angegebenen Zahlen meistens durch Versuche im Laboratorium festgestellt sind. Unter natürlichen Bedingungen dürften die Zahlen manchmal abweichend sein. In den meisten Fällen sind Durchschnittswerte für die Entwicklung im Sommer angegeben. Diejenigen Zecken, deren Entwicklung sehr wenig bekannt ist oder mit der von verwandten Arten in der Hauptsache übereinstimmt, sind in der Tabelle nicht angeführt. Von den Parasiten sind nur diejenigen erwähnt, deren Übertragung durch die betreffenden Zecken einwandfrei feststeht.

Tabelle 16.

Zecke	*Boophilus annulatus* (Say)	*Boophilus decoloratus* (C. L. Koch)	*Rhipicephalus evertsi* Neumann
Verbreitungsgebiet	Nord- u. Südamerika usw.	Afrika	Afrika
Natürliche Wirtstiere	Rind, Pferd und andere Haussäugetiere	Rind; selten andere Haussäugetiere	Alle Haussäugetiere (m. A. des Schweines) und viele wildlebende Tiere (Giraffe)
Überträger welcher Parasiten?	*Piroplasma bigeminum*	*Piroplasma bigeminum*, (*Anaplasma marginale*) und *Spirochaeta theileri*	*Theileria parva*, *Piroplasma bigeminum*, *Gonderia mutans*, *Nuttallia equi* und *Spirochaeta theileri*
Wieviel wirtig?	1	1	2
Abfallen des Weibchens bis Eiablage	3—25 Tage [1]	5 Tage und länger	—
Eiablage dauert	14—59 Tage	—	—
Zahl der Eier	ca. 1800—4300	1200—4500	—
Eiablage bis Ausschlüpfen der Larven	23—158 Tage	3—6 Wochen	ca. 30 Tage
Larve erhärtet	—	—	
Larve bleibt auf dem Wirtstier	} ca. 1 Woche (Larve bleibt auf dem Wirtstier + Erste Häutung); } 15—40 Tage (auf demselben Wirt) (Larve bleibt auf dem Wirtstier bis Weibchen bleibt auf dem Wirtstier)	} 3—4 Wochen (auf demselben Wirt) (Larve bleibt auf dem Wirtstier bis Weibchen bleibt auf dem Wirtstier)	} ca. 1 Woche (Larve bleibt auf dem Wirtstier + Erste Häutung); } 2 Wochen (auf dem ersten Wirt) (Larve bleibt auf dem Wirtstier bis Nymphe bleibt auf dem Wirtstier)
Erste Häutung, Larve zu Nymphe			
Nymphe erhärtet	} ca. 1 Woche (Nymphe erhärtet bis Zweite Häutung)		} ca. 1 Woche (Nymphe erhärtet + Nymphe bleibt auf dem Wirtstier)
Nymphe bleibt auf dem Wirtstier			
Zweite Häutung, Nymphe zu Imago			20—30 Tage
Imago erhärtet	} 1—2 Wochen (Imago erhärtet + Weibchen bleibt auf dem Wirtstier)		—
Weibchen bleibt auf dem Wirtstier			6—10 Tage
Lebensdauer der Larven	64—213 Tage	6—7 Monate	7 Monate
Lebensdauer der Nymphen	—	—	—
Lebensdauer der Imagines	—	—	14 Monate

[1]) Diese Zahlen geben nicht die äußersten Grenzen an, sondern die niedrigsten und höchsten Durchschnittswerte für die verschiedenen Jahreszeiten.

Zecke	*Hyalomma aegyptium* (Linné)	*Ixodes ricinus* (Linné)	*Amblyomma hebraeum* (C. L. Koch)	*Haemaphysalis leachi* (Audouin)	*Haemaphysalis cinnabarina punctata* Can. & Fanz.
Verbreitungsgebiet	Afrika, Asien, Südeuropa	überall	Süd- bis Zentralafrika	Afrika, Australien	Europa, Nordafrika, Japan
Natürliche Wirtstiere	Fast alle Säugetiere (Mensch) Vögel usw.	Mensch, andere Säugetiere, Vögel, Reptilien	Alle Haus- und viele wildlebende Säugetiere	Hund und andere Tiere	Rind, Schaf, Hirsch, andere Haust., Rept. usw.
Überträger welcher Parasiten?	(vielleicht *Nuttalia equi*)	*Babesia bovis* und *Babesia „divergens“*	Herzwasser	*Piroplasma canis*	*Piroplasma bigeminum*
Wieviel wirtig?	2 oder 3	3	3	3	3
Abfallen des Weibchens bis Eiablage	6—12 Tage	ca. 1 Woche	14 Tage bis mehrere Monate	3—5 Tage	10 Tage bis 7 Monate
Eiablage dauert	27—59 Tage	ca. 1 Monat	—	—	24—29 Tage
Zahl der Eier	10000—15000	2400—3200	10000—20000	2400—4800	3000—5000
Eiablage bis Ausschlüpfen der Larven	35—51 Tage	wenigstens 5 Wochen	10 Wochen bis 4—6 Monate	26—37 Tage (bei 20° C)	38—82 Tage (bei 14° C)
Larve erhärtet	6 Tage	wenige Tage	—	7 Tage	7 Tage
Larve bleibt auf dem Wirtstier	26—45 Tage oder: 3½—15 T	2—4 Tage	4—7 Tage	3—7 Tage	4—7(—19) T.
Erste Häutung, Larve zu Nymphe	16—20 T.	4 Wochen und mehr	ca. 25 Tage bis 4 Monate	3—40 Tage (bei 17° C)	14—238 Tage (im Winter)
Nymphe erhärtet	7 Tage	wenige Tage	—	7 Tage	7 Tage
Nymphe bleibt auf dem Wirtstier	ca. 8 Tage	2—4 Tage	4—20 Tage	3—7 Tage	4—7(—33) T.
Zweite Häutung, Nymphe z. Imago	12—15 Tage (bei 37° C)	8 Wochen und mehr	25 Tage bis 5 Monate	15—16 Tage (bei 24° C)	7—295 Tage (im Winter)
Imago erhärtet	7 Tage	wenige Tage	—	7 Tage	7 Tage
Weibchen bleibt auf dem Wirtstier	6—8 Tage	5—9 Tage	10—20 Tage	8—16 Tage	6—30 Tage
Lebensdauer der Larven	ca. 1 Jahr	6—9 Monate	7 Monate	6 Monate und mehr	303 Tage
Lebensdauer der Nymphen	ca. 3 Monate	„	6 Monate	2 Monate und mehr	252 Tage
Lebensdauer der Imagines	14 Monate	ca. 1 Jahr	7 Monate	7 Monate und mehr	255 Tage

Zecke	*Dermacentor reticulatus* (Fabricius)	*Dermacentor venustus* Banks	*Rhipicephalus sanguineus* (Latreille)	*Rhipicephalus appendiculatus* Neum.	*Rhipicephalus simus* C. L. Koch
Verbreitungsgebiet	Asien, Südeuropa, Amerika	Nordamerika	überall	Süd- bis Zentralafrika	Süd- bis Zentralafrika
Natürliche Wirtstiere	Pferd, Schaf, Rind usw.	Mensch, Haus- u. wildlebende Säugetiere	Hund und fast alle anderen Haussäugetiere	Rind u. a. Haussäugetiere; Antilopen, Hasen usw.	Rind, Hund u. a. Säugetiere
Überträger welcher Parasiten?	*Piroplasma caballi*	Rocky Mountain spotted fever	*Piroplasma canis*	*Theileria parva*, *Piroplasma bigeminum*, *Gonderia mutans* und Nairobi-Schafkrankheit	*Theileria parva*, (*Anaplasma marginale*)
Wieviel wirtig?	3	3	3	3	3
Abfallen des Weibchens bis Eiablage	2—3 Tage	7—41 Tage	wenige Tage	6 Tage	—
Eiablage dauert	—	ca. 30 Tage	4—7 Tage	15—56 Tage	—
Zahl der Eier	—	ca. 4000	2000—3000	3000—5770	—
Eiablage bis Ausschlüpfen der Larven	2—3 Wochen	15—51 Tage	3—4 Wochen	28 Tage bis mehrere Mon.	ca. 30 Tage
Larve erhärtet	—	—	einige Tage	7 Tage	—
Larve bleibt auf dem Wirtstier	2 bis mehrere Tage	3—8 Tage	2—4 Tage	3—7 Tage	wenige Tage
Erste Häutung, Larve z. Nymphe	ca. 2 Wochen	6—21 Tage	9—10 Tage	16—24 Tage	20—24 Tage
Nymphe erhärtet	—	—	—	7 Tage	—
Nymphe bleibt auf dem Wirtstier	einige Tage	3—9 Tage	—	3—7 Tage	wenige Tage
Zweite Häutung, Nymphe zu Imago	2—3 Wochen	mehr als 3 Wochen,	ca. 15 Tage	ca. 18 Tage	ca. 25 Tage
Imago erhärtet	—	—	einige Tage	7 Tage	—
Weibchen bleibt auf dem Wirtstier	—	8—14 Tage	ca. 1 Woche	4—10 Tage	—
Lebensdauer der Larven	—	21—117 Tage	—	6—7 Monate	—
Lebensdauer der Nymphen	—	300 Tage und mehr	—	6—7 Monate	—
Lebensdauer der Imagines	bis 18 Monate	bis 413 Tage	—	bis 14 Monate	—

II. Die Art der Krankheitsübertragung durch die Zecken.

Alle bisher erwähnten Krankheiten werden in der Natur nur durch Zecken übertragen; eine direkte Übertragung von Tier auf Tier ist ausgeschlossen. Bei keiner Zecke und in keinem Stadium derselben hat man jemals beobachtet, daß sie, nachdem sie sich einmal an einem Tier festgebissen hat, freiwillig losläßt und sich auf ein anderes Tier begibt, um weiterzusaugen.[1]) Ein einzelnes Stadium einer Zecke (Larve, Nymphe oder Imago) kann also niemals unter natürlichen Verhältnissen eine Krankheit übertragen[2]). Schon aus dieser einfachen Tatsache geht hervor, daß die Krankheitsübertragung keine rein mechanische sein kann. Denn wenn sich die Zecke an einem kranken Tier voll Blut gesogen hat, fällt sie ab, macht eine Metamorphose durch und geht dann erst, in ihrem nächsten Entwicklungsstadium, auf ein anderes Tier, das jetzt eventuell infiziert werden kann.

Es klingt zunächst verblüffend, wenn man erfährt, daß die Infektion bei manchen Zecken durch das Ei auf die folgende Generation übergeht, weiß man doch, daß dies in der Wirbeltierpathologie eigentlich nie vorkommt. Andererseits muß man bedenken, daß dies bei den einwirtigen Zecken überhaupt die einzige Übertragungsmöglichkeit ist. Hier verbringt ja die Zecke ihren ganzen Entwicklungsgang auf einem Wirtstier; die vollgesogenen Weibchen fallen ab, legen Eier, und erst die aus ihnen schlüpfenden Larven gelangen auf ein zweites Wirtstier. Daß diese Übertragungsart aber nicht in allen Fällen notwendig ist, wird aus folgenden Ausführungen hervorgehen.

Bei den **einwirtigen** Zecken liegen die Verhältnisse wieder, wie zu erwarten, am einfachsten. *Boophilus annulatus* (Say), der Überträger des Texasfiebers in Nordamerika, nimmt den Erreger dieser Krankheit (*Piroplasma bigeminum*) mit dem Blute auf. Ob er dies als Larve, Nymphe oder Imago tut, wird natürlich davon abhängen, in welchem dieser Stadien er sich befand, als das Wirtstier erkrankte. Auf alle Fälle sind dann die abfallenden Weibchen infiziert und übertragen diese Infektion auf die

[1]) Dies bezieht sich natürlich nur auf die *Ixodidae*. Bei den *Argasidae* liegen die Verhältnisse ganz anders (s. S. 474 und 562f.).

[2]) Experimentell ist dies vereinzelt gelungen. Knuth (1914) hat teils halb, teils ganz vollgesogene geschlechtsreife Exemplare von *Haemaphysalis cinnabarina punctata* Can. & Fanz. von Rindern abgesammelt, unter denen tödliche Fälle von Milzruptur (s. S. 329) sich ereignet hatten, und hat sie einem gesunden Bullen angesetzt. 14 bzw. 8 Tage nach dem Ansetzen stieg die Körpertemperatur auf 40,9° C. 6 Tage später wurden die ersten Parasiten im Blute gefunden. Neuerdings teilt ferner Vrijburg (1918) mit, daß de Blieck (nach einer am 31. Januar 1916 gehaltenen Rede) auf Java, das Texasfieber und die Anaplasmose mit Imagines übertragen konnte, die er zuerst an kranken Tieren saugen ließ, dann abnahm und gesunden Tieren wieder ansetzte. Diese Angaben stehen bisher vereinzelt da.

Ähnliches hat man bei dem „Rocky Mountain Spotted Fever" des Menschen in Nordamerika gesehen. Ricketts (1906) will mit einem Weibchen von *Dermacentor venustus* Banks, das 2 Tage an einem mit „spotted fever" infizierten Meerschweinchen Blut gesogen hatte, dann abgenommen und nach 2 weiteren Tagen einem gesunden Meerschweinchen angesetzt wurde, eine Übertragung der Krankheit auf das letztere Tier erzielt haben. Dasselbe Resultat will er bei späteren (1907), sowohl mit Weibchen wie mit Männchen vorgenommenen Versuchen gehabt haben. Diese Angaben sind später von anderen Autoren (Maver u. a.) bestätigt worden.

Bei den durch Protozoen verursachten Krankheiten ist eine derartige Übertragungsart — abgesehen von den Befunden von Knuth und de Blieck — niemals beobachtet worden. Unseres Erachtens lassen sich diese Befunde zwanglos erklären, durch die Annahme, daß die betreffenden Zecken schon von vornherein infektiös waren. Vrijburg scheint ebenfalls an diese Möglichkeit gedacht zu haben. Der Infektionsstoff wäre also nicht erst von den Rindern, von denen die Zecken abgenommen wurden, aufgenommen worden, sondern rührte von einem früheren Entwicklungsstadium her. Die Annahme, daß die Infektion direkt von den Zeckenweibchen (um solche handelte es sich offenbar) übertragen werde, ist schon aus dem Grunde unwahrscheinlich, als wir wissen, daß die Piroplasmen in der Zecke eine recht komplizierte Entwicklung durchmachen. Wahrscheinlich werden die Zecken erst nach Ablauf dieser Entwicklung infektiös.

Tabelle

Krankheit	der	verursacht durch	wird in
Texasfieber	Rinder	*Piroplasma bigeminum*	Nordamerika Argentinien Südafrika England
Hämoglobinurie	Rinder	*Babesia bovis* *Babesia „divergens“*	Deutschland England
Pseudoküstenfieber	Rinder	*Gonderia mutans*	Südafrika
Küstenfieber	Rinder	*Theileria parva*	Südafrika
Tropische Piroplasmose . . .	Rinder	*Theileria annulata*	Transkaukasien
Piroplasmose (Malaria)	Pferde	*Nuttallia equi* *Piroplasma caballi*	Südafrika Rumänien Südrußland und Mazedonien
Piroplasmose (Carceag) . . .	Schafe	*Babesia ovis*	Rumänien usw.
Piroplasmose	Hunde	*Piroplasma canis*	Südafrika Indien
Anaplasmose	Rinder	*(Anaplasma marginale)*	Südafrika
Herzwasser	Wiederkäuer	Ultravisibles Virus	Südafrika
Nairobi-Schafkrankheit	Schafe u. Ziegen	,, ,,	Brit.-Ostafrika
Louping-Ill	Schafe	?	Großbritannien
Rocky Mountain spotted fever	Menschen	,, ,,	Nordamerika
Spirochätose	Haussäugetiere	*Spirochaeta theileri*	Südafrika
Spirochätose	Hühner	*Spirochaeta gallinarum*	vielen Ländern
Rückfallfieber	Menschen	*Spirochaeta duttoni*	Afrika

17.

übertragen durch	wieviel wirtig?	Larve	Nymphe	Imago	Ei	Larve	Nymphe	Imago
Boophilus annulatus	1	x —	x —	x —	—	→		
Boophilus microplus	1	x —	x —	x —	—	→		
Boophilus decoloratus	1	x —	x —	x —	—	→		
						x —	x —	x —
		— —	— —	— —	— —	→		
Rhipicephalus appendiculatus . .	3		x —	→				
				x —	—	→		
Rhipicephalus evertsi	2	x —	x —	→				
				x —	—	→		
Haemaphysalis cinnabarina punctata	3		x —	→	?			
Ixodes ricinus	3			x —	—	→		
						x —	→	
							x —	→
Ixodes ricinus	3			x —	—	→		
Rhipicephalus appendiculatus . .	3		x —	→	?			
Rhipicephalus evertsi	2	x —	x —	→	?			
Rhipicephalus appendiculatus . .	3							
Rhipicephalus simus	3	x —	→					
Rhipicephalus capensis	3							
Rhipicephalus nitens	3		x —	→				
Rhipicephalus evertsi	2	x —	x —	→				
Boophilus calcaratus	1	x —	x —	x —	—	→ ?		
Rhipicephalus evertsi	2	x —	x —	→	?			
Rhipicephalus bursa	2	x —	→					
Dermacentor reticulatus	3			x —	—	—	—	→
		x —	→ —	→				
Rhipicephalus bursa	2			x —	—	—	—	→
Haemaphysalis leachi	3			x —	—	—	—	→
Rhipicephalus sanguineus	3			x —	—	—	—	→
				x —	—	—	→	
							x —	→
Boophilus decoloratus	1	x —	x —	x —	—	→		
Rhipicephalus simus	3			x —	—	→		
Amblyomma hebraeum	3	x —	→					
			x —	→				
		x —	— —	→				
Rhipicephalus appendiculatus . .	3		x —	→				
Ixodes ricinus	3			x —	—	→		
			x —	→				
Dermacentor venustus	3			x —	—	→		
						x —	→	
							x —	→
				x →				
Boophilus decoloratus	1	x —	x —	x —	—	→		
Rhipicephalus evertsi	2			x —	—	→		
Argas persicus	viele			x →				
			x —	→				
Argas miniatus	,,	x —	→ ?					
				x➤➤➤				
Argas reflexus	,,			x —	—	→ —	→ —	➤➤ —
		—	→ —	→				
Ornithodorus moubata	,,			x →				
			x —	→				
				x➤➤➤				
				x —	—	—	→ —	➤➤ —
		—	→ —	→				

Eier und auf die daraus hervorgehenden Larven. In der Natur erfolgt also die Infektion der Rinder mit Texasfieber immer durch die Larven von *Boophilus annulatus*.

In Tabelle 17 haben wir nun versucht, die Übertragungsweise bei den wichtigsten der besprochenen Krankheiten durch die sie vermittelnden Zecken schematisch darzustellen. Die Stelle in dem Entwicklungsgang der Zecke, wo der Infektionsstoff (Erreger) aufgenommen wird, ist mit einem x und die Stelle, wo die Infektion abgegeben wird, mit einer Pfeilspitze (->) bezeichnet worden. Geht ein Strich also von Imago bis Larve, so bedeutet das, daß die Zecke den Erreger im geschlechtsreifen Zustande aufnimmt, daß die Infektion durch das Ei hindurchgeht und die auskriechenden Larven dann die Krankheit auf andere Wirtstiere übertragen.

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß *Boophilus annulatus* den Erreger des Texasfiebers als Larve, Nymphe oder Imago aufnehmen kann, da er ja alle drei Stadien auf demselben Rind verbringt, und daß er die Infektion als Larve vermittelt. (In der Tabelle ist diese Tatsache dadurch zum Ausdruck gekommen, daß der Strich von Larve zu Larve geht und sowohl unter Larve, als unter Nymphe und Imago mit einem Kreuz versehen ist, weil an allen drei Stellen die Infektion der Zecke erfolgen kann.)

In Argentinien wird das Texasfieber auf dieselbe Art und Weise durch *Boophilus (annulatus) microplus* Can. übertragen.

Boophilus decoloratus Koch, der Überträger des Texasfiebers in Südafrika, verhält sich ganz ähnlich. Theiler (1909) hat außerdem festgestellt, daß diese Zecke die Krankheit auch dann noch zu übertragen vermag, wenn sie, nachdem sie sich infiziert hat, die ganze nächste Generation (von Larve bis Imago) auf einer anderen Tierart (z. B. Pferd) verbringt und erst in der dritten Generation als Larve auf ein empfängliches Rind gelangt. Das Pferdeblut stört also die Entwicklung der Piroplasmen in der Zecke nicht.

In der Tabelle ist das Verbleiben der Zecke in der zweiten Generation auf einem nichtempfänglichen Tier durch eine unterbrochene Linie angedeutet.

In Südafrika kommen auch noch *Rhipicephalus appendiculatus* Neumann und *Rh. evertsi* Neumann gelegentlich als Überträger des „Rotwassers" in Frage. Erstere ist eine dreiwirtige Zecke und überträgt die Krankheit sowohl als Imago, die sich als Nymphe infiziert, als auch als Larve, deren Mutter die Infektion aufgenommen hat. *Rhip. evertsi* ist eine zweiwirtige Zecke; die Infektion wird von der Larve bzw. Nymphe (beide saugen sich ja auf demselben Wirt voll Blut) aufgenommen und von der Imago abgegeben, oder aber von letzterer aufgenommen und auf die Larven vererbt.

Für *Haemaphysalis cinnabarina punctata* Can. et Fanz., den Überträger des Texasfiebers in England, gibt Stockman (1911) an, daß die Nymphen sich infizieren und die Krankheit von den Imagines übertragen wird. Ob die Infektion auch das Ei passieren kann, wurde nicht festgestellt. Wir möchten diese Möglichkeit jedoch aus theoretischen Gründen als höchst wahrscheinlich betrachten. Der erste Grund ist der, daß bei allen echten Piroplasmen, d. h. allen Piroplasmen mit Ausnahme der Gattung *Theileria*, die Infektion das Zeckenei passiert. Nur für *Gonderia mutans* und *Nuttallia equi* hat man diese Art der Übertragung experimentell noch nicht festgestellt. In beiden Fällen sind die bisherigen Versuche jedoch sehr dürftig. Die Wahrscheinlichkeit spricht sehr dafür, daß eine genaue Nachprüfung auch in diesen drei Fällen eine Übertragung durch die Larven als die gewöhnliche Infektionsart ergeben wird. Der zweite Grund, der für diese Möglichkeit spricht, ist mehr teleologischer Art. Wir wissen vom Texasfieber und von anderen Krankheiten, wie schnell sie sich auszubreiten vermögen, gerade infolge des Umstandes, daß die betreffenden Zeckenlarven infektiös sind. Von einem infizierten Zeckenweibchen

stammen Tausende von Larven, die die Krankheit nun auf viele Wirtstiere übertragen können. Wenn dagegen nur die Nymphen oder die Imagines infektionstüchtig wären, so wäre die Infektionsgefahr eine unvergleichlich viel geringere. Allerdings muß man bedenken, daß diese letzterwähnte Art der Übertragung beim Küstenfieber (s. u.) tatsächlich die einzige ist, und daß sich die Krankheit in Südafrika trotzdem mit großer Geschwindigkeit ausgebreitet hat.

Die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland wird durch eine dreiwirtige Zecke, *Ixodes ricinus* (LINNÉ) übertragen. In der Regel geschieht die Übertragung durch Larven, deren Mütter sich infiziert haben. Daneben kann die Infektion auch von Larve auf Nymphe oder von Nymphe auf Imago gehen.

Dieselbe Zecke überträgt die *Babesia „divergens“* Infektion in England. NUTTALL, STOCKMAN u. a. haben mit den Larven von infizierten Weibchen die Krankheit hervorgerufen.

Die Übertragungsart von *Gonderia mutans* ist noch nicht endgültig klargelegt (vgl. S. 344). Nach THEILER (1911) wird sie durch *Rhipicephalus appendiculatus* NEUM. und *Rh. evertsi* NEUM. übertragen, und zwar durch die geschlechtsreifen Stadien. Der Erreger soll das Ei nicht passieren (s. o.).

Das Küstenfieber wird, wie bereits erwähnt, durch 5 Zecken übertragen, von denen 4 dreiwirtig sind (s. Tabelle 17). Diese können nun die Infektion entweder als Larven aufnehmen und als Nymphen abgeben oder als Nymphen aufnehmen und als Imagines übermitteln. Dagegen können Larven, die von Weibchen stammen, die auf kranken Rindern Blut gesogen haben, niemals die Krankheit erzeugen. Die früheren anderslautenden Angaben von KOCH und DÖNITZ sind widerlegt worden. Diese Tatsache ist für die Bekämpfung der Krankheit von hervorragender Bedeutung, da mit dem Erlöschen einer Zeckengeneration auch die Infektionsgefahr verschwunden ist. Der fünfte Überträger, der zweiwirtige *Rhipicephalus evertsi* NEUM., verhält sich ähnlich, nur daß hier natürlich bloß eine Übertragungsmöglichkeit gegeben ist, nämlich von Larve bzw. Nymphe auf Imago. Erwähnenswert ist noch die interessante Beobachtung von LOUNSBURY, THEILER u. a., daß eine einzige Zecke genügt, um das Küstenfieber zu übertragen. Bei anderen Krankheiten dürfte dies auch der Fall sein.

Die „tropische Piroplasmose“ in Transkaukasien, die mit dem Küstenfieber eine große Ähnlichkeit hat, soll nach DSCHUNKOWSKY & LUHS (1909) durch *Boophilus (annulatus) calcaratus* (BIRULA) übertragen werden. Diese Autoren haben mit den Larven dieser einwirtigen Zecke Übertragungsversuche angestellt und bei mehreren Tieren Fieber, bei einem (!) Ochsen auch *Theileria annulata* festgestellt. Diese Versuche können demnach nicht als beweisend angesehen werden. THEILER (1909) ist der Meinung, daß eine sorgfältige Nachprüfung dieser Verhältnisse wahrscheinlich auch in diesem Punkte eine Übereinstimmung zwischen *Theileria parva* und *Th. annulata* ergeben würde, d. h. daß die Infektion in beiden Fällen das Ei nicht passiere und von den Larven nicht übertragen werde. Sollte diese Annahme zutreffen, so wird sich natürlich gleichzeitig herausstellen, daß *Boophilus calcaratus* nicht als Überträger der tropischen Piroplasmose in Frage kommt; denn bei dieser einwirtigen Zecke ist eine andere Übertragungsmöglichkeit als durch die Larven gar nicht gegeben. BEHN (1918) hat die Vermutung ausgesprochen, daß das Küstenfieber in Mazedonien durch *Rhipicephalus bursa* CAN. et FANZ. übertragen werde. Vielleicht muß diese Zecke auch als Überträger der *Theileria annulata* angesehen werden.

Die Pferdepiroplasmose *(Nuttallia equi)* wird in Südafrika durch *Rhipicephalus evertsi* NEUM. übertragen. THEILER erzielte mit geschlechtsreifen Zecken, die als Larven und Nymphen auf einem kranken Pferde Blut gesogen hatten, eine Infektion. Ob der Infektionsstoff durch das Ei hindurchgeht, ist noch nicht festgestellt (s. o.). In Rumänien ist es KNUTH, BEHN & SCHULZE (1918) gelungen, *N. equi* mit

Nymphen von *Rhipicephalus bursa* Can. et Fanz., die sich als Larven infiziert hatten, zu übertragen (unveröffentlicht).

In Südrußland wird die Pferdepiroplasmose *(Piroplasma caballi)* durch eine dreiwirtige Zecke, *Dermacentor reticulatus* (Fabr.) übertragen. Marzinowsky & Bielitzer (1909) haben gezeigt, daß die Infektion durch das Ei hindurchgeht. Mit den Larven von infizierten Weibchen konnten sie beim Pferde keine Infektion erzielen, dagegen gelang ein Übertragungsversuch, der nur mit zwei Weibchen angestellt wurde, die von infizierten Exemplaren abstammten. Die Infektion geht hier also von Imago auf Imago. Du Toit (1919) hat dann nachgewiesen, daß die Infektion auch von Nymphen übermittelt werden kann, die sich als Larven infiziert haben. Dieser Befund scheint darauf hinzudeuten, daß der von den einzelnen Autoren angegebene Infektionsmodus nicht immer die einzig mögliche Art der Übertragung zu sein braucht. Wahrscheinlich kann jede Zecke die jeweilige Piroplasmenart auf mehrere Weisen übertragen. Ferner fand du Toit, daß die Imagines von *Derm. reticulatus*, die als Nymphen bereits ein Pferd infiziert hatten, imstande sind, nochmals die Krankheit hervorzurufen. Die Zecken hatten sich als Nymphen also nicht gereinigt (s. S. 392). Ein Blick auf Tabelle 17 zeigt, daß dies der einzige Fall ist, wo eine Ixodide im Versuch zweimal hintereinander den Krankheitsstoff abgegeben hat, ohne sich inzwischen von neuem infiziert zu haben.

Der Überträger der Schafpiroplasmose in Rumänien ist eine zweiwirtige Zecke, *Rhipicephalus bursa* Can. et Fanz. Hier wird der Infektionsstoff von der geschlechtsreifen Zecke aufgenommen und erst im nächsten geschlechtsreifen Zustande abgegeben; die dazwischen liegenden Larven- und Nymphenstadien vermögen die Krankheit nicht zu übertragen.

Ganz ähnlich verhält es sich mit der Hundepiroplasmose in Südafrika, nur daß der Überträger, *Haemaphysalis leachi* (Audouin), eine dreiwirtige Zecke ist. Auch hier sind die Larven und Nymphen harmlos. Nuttall hat gezeigt, daß infizierte Weibchen noch nach 7 monatigem Hungern die Krankheit erzeugen können. Bei *Rhipicephalus sanguineus* (Latr.), dem Überträger der Hundepiroplasmose in Indien, sind die Übertragungsmöglichkeiten etwas verschieden. In der Regel nehmen die geschlechtsreifen Zecken den Erreger auf und übertragen die Krankheit erst wieder als Imago (wie bei *Haemaphysalis leachi*) oder auch schon als Nymphe, nicht aber als Larve. Ferner kann eine Nymphe, die infiziertes Blut aufgenommen hat, als Imago die Krankheit hervorrufen.

Die Anaplasmose der Rinder wird in Südafrika durch die Larven der einwirtigen Zecke *Boophilus decoloratus* (Koch) und der dreiwirtigen *Rhipicephalus simus* Koch übertragen. Nach den Erfahrungen von Smith & Kilborne (1893) muß man annehmen, daß *Boophilus annulatus* (Say) der Überträger der Anaplasmose in Nordamerika ist. In Argentinien sind diese Verhältnisse noch nicht geklärt (s. S. 442).

Beim Herzwasser, das durch *Amblyomma hebraeum* Koch übertragen wird, geht die Infektion, wie beim Küstenfieber, von Larve auf Nymphe oder von Nymphe auf Imago. Das Herzwasser verhält sich insofern verschieden vom Küstenfieber, als ersteres auch von geschlechtsreifen Zecken übertragen werden kann, die sich als Larven infiziert, als Nymphen aber auf einem nicht empfänglichen Tier Blut gesogen haben. Beim Küstenfieber ist dies nicht der Fall; hier geben die Nymphen ihren Infektionsstoff auch an das nicht empfängliche Tier ab, selbstverständlich ohne dieses zu infizieren — sie **reinigen sich**, wie man sich ausdrückt.

Dieses „Sichreinigen" ist für die Bekämpfung der erörterten Krankheiten von allergrößter Bedeutung. Experimentell erwiesen ist es eigentlich nur für das Küstenfieber. Hingegen reinigen sich die Larven bzw. Nymphen nicht bei Herzwasser, Schaf- und Hundepiroplasmose. Diese letzteren Krankheiten verhalten sich nun auch

wieder unter sich verschieden. Beim Herzwasser geben die Nymphen ihren Infektionsstoff nur dann nicht ab, wenn sie auf einem nicht empfänglichen Tiere Blut saugen; saugen sie aber auf einem Rind, so infizieren sie es. Bei der Schafpiroplasmose in Rumänien und bei der Hundepiroplasmose in Südafrika dahingegen sollen die Larven und Nymphen, die von infizierten Weibchen stammen, auch an Schafe bzw. Hunde ihren Infektionsstoff nicht abgeben können. Erst als Imagines vermögen sie es zu tun. Hier muß man sich das Verhalten der infizierten Zecken offenbar so erklären, daß der Erreger seine Entwicklung erst in der geschlechtsreifen Zecke beendet hat, während beim Herzwasser das Unvermögen der infizierten Nymphen, ihren Infektionsstoff an nicht empfängliche Tiere abzugeben, eine andere Ursache haben muß.

Zunächst seien einige Versuche kurz erwähnt, die NUTTALL & HINDLE (1913) angestellt haben, um über das „Sichreinigen" der Überträger des Küstenfiebers Aufschluß zu erlangen. Sie stellten fest, daß infizierte Nymphen während der ersten beiden Tage ihres Saugens an einem Rinde dieses nicht infizierten, und daß Nymphen, die drei Tage auf einem Kaninchen Blut gesogen hatten, dann abgenommen wurden und auf einem Rinde weiter sogen, noch imstande waren, das Küstenfieber auf das Rind zu übertragen. Die Autoren schließen aus ihren Versuchen, daß die Parasiten in der Zecke nicht imstande seien, ihre Entwicklung zu beenden, bevor die Zecke nicht angefangen habe, Blut aufzunehmen. Diese Erklärung klingt durchaus glaubhaft.

Um nun zu dem Überträger des Herzwassers zurückzukehren, so ist es nach dem Gesagten sehr wahrscheinlich, daß der Infektionsstoff deshalb nicht von der infizierten Larve an ein nicht empfängliches Tier abgegeben wird, weil das Blut dieses Tieres für die Entwicklung des Herzwassererregers nicht zuträglich ist. Nur wenn die Larve (bzw. Nymphe) an einem empfänglichen Tier (Rind, Schaf, Ziege) Blut saugt, gelangt der Infektionsstoff zur Weiterentwicklung und wird dann abgegeben — die Zecke reinigt sich.

Bei der Schaf- und Hundepiroplasmose müßten wir uns dann vorstellen, daß der Erreger seine normale Entwicklung unter allen Umständen erst in der geschlechtsreifen Zecke abschließt, so daß die Blutaufnahme im Larven- oder Nymphenstadium für den Parasiten belanglos ist. Diese Stadien können sich deshalb durch Blutsaugen nicht reinigen.

Durch die Untersuchungen von DU TOIT (1919) bei der Pferdepiroplasmose ist nun allerdings die Lehre von dem Sichreinigen etwas ins Wanken geraten. Der genannte Autor fand nämlich, wie bereits oben (S. 392) erwähnt, daß *Dermacentor reticulatus* (FABR.) sich als Larve mit dieser Krankheit infizieren, dann als Nymphe und noch einmal als Imago empfängliche Pferde anstecken kann. Hier hat also nicht nur keine Reinigung im Nymphenstadium stattgefunden, sondern die Zecke war sogar imstande, in den beiden Entwicklungsstadien den Krankheitsstoff abzugeben, ohne sich inzwischen von neuem infiziert zu haben. Vielleicht würde eine Nachprüfung auch bei anderen Krankheiten ähnliche Verhältnisse aufdecken.

Die Gastroenteritis der Schafe und Ziegen in Britisch-Ostafrika (Nairobi-Schafkrankheit) wird durch die braune Zecke, *Rhipicephalus appendiculatus* NEUM. übertragen, und zwar hat MONTGOMERY (1917) nachgewiesen, daß die Infektion von den Nymphen aufgenommen und von den Imagines abgegeben wird.

Wir wollen an dieser Stelle eine Krankheit erwähnen, die zwar nicht in den Tropen vorkommt, jedoch durch Zecken übertragen wird. Es ist dies die sogenannte Louping-Ill oder Scrapie der Schafe, eine durch klonische Krämpfe oder Paralyse gekennzeichnete Krankheit, die in Nordengland, Irland und Schottland vorkommt. Die Ätiologie ist noch nicht aufgeklärt. Durch experimentelle Untersuchungen konnte STOCKMAN (1916, 1918) nachweisen, daß *Ixodes ricinus* (L.) der Vermittler des Krank-

heitsstoffes ist. Die Infektion geht von den Weibchen auf die Larven über. Ebenso können Imagines, die als Nymphen von infizierten Schafen abgenommen wurden, die Krankheit hervorrufen. Stockman vermutet, daß auch Nymphen, die sich als Larven infiziert haben, als Überträger in Betracht kämen.

Bei der dritten durch ein ultravisibles Virus verursachten Krankheit, dem „Rocky Mountain spotted fever" des Menschen geschieht die Übertragung in der Hauptsache durch *Dermacentor venustus* Banks. Die Übertragungsmöglichkeiten sind besonders von Ricketts (1906 u. 1907) geprüft und klargelegt worden. Er hat gefunden, daß die Infektion immer von einem Stadium auf das nächste übergeht, also von der Imago durch das Ei auf die Larve, von der Larve auf die Nymphe und von der Nymphe auf die Imago. Alle Stadien können daher infektiös sein. Außerdem will Ricketts festgestellt haben, daß ein und dasselbe Weibchen oder Männchen die Infektion aufnehmen und nachher abgeben kann (s. S. 467 Fußnote). Wenn sich die Angabe von Ricketts bestätigen sollte, so wäre dies der einzige Fall, wo eine Zecke aus der Familie der *Ixodidae* eine Krankheit auf diese mechanische Art übertrüge. Sonst geht die Infektion immer, ohne Ausnahme, von einem Stadium auf ein folgendes über. Von den Piroplasmen wissen wir ja auch, daß sie erst eine Entwicklung in der Zecke durchmachen müssen, ehe sie von neuem die Krankheit hervorrufen können. Möglich ist es, daß die ultravisiblen Virusarten sich anders verhalten. Die Erfahrungen beim Herzwasser sprechen aber entschieden gegen diese Annahme.

Die Spirochätose der Haussäugetiere wird in Südafrika von der einwirtigen, blauen Zecke, *Boophilus decoloratus* (Koch) übertragen, und zwar in analoger Weise wie das Texasfieber. Die Infektion geht also durch das Ei und wird von den Larven abgegeben. In zweiter Linie kommt die zweiwirtige, rote Zecke, *Rhipicephalus evertsi* Neum., als Überträger in Betracht, bei der die Infektion vom Imago auf die Larve übergeht.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse nun bei der Geflügelspirochätose. Hier sind die Überträger Zecken aus der Familie der *Argasidae*, deren Lebensweise von der der bisher besprochenen *Ixodidae* ganz erheblich abweicht. Von einzelnen Arten (z. B. *Ornithodorus moubata* Murray) ist bekannt, daß sie als Larve die Eihülle gar nicht verlassen, sondern erst nach der Häutung zur Nymphe aus der gemeinsamen Hülle hervorkriechen. Die Nymphen saugen sich dann voll Blut und häuten sich zu den geschlechtsreifen Zecken. Die geschlechtsreifen Zecken saugen nicht nur einmal Blut, wie die Ixodiden, sondern oftmals (s. S. 467). Aus den biologischen Eigentümlichkeiten dieser Zecken ergeben sich also ganz andere Übertragungsmöglichkeiten als bei den bisher besprochenen Krankheiten.

Die Hühnerspirochätose wird durch *Argas persicus* (Oken), *A. miniatus* Koch und *A. reflexus* (Fabr.) übertragen, und zwar wird die Infektion in der Regel von der geschlechtsreifen Zecke aufgenommen und beim nächsten Saugakt an einem empfänglichen Tier an dieses abgegeben. Auch die Nymphen können sich infizieren und als Imagines die Krankheit übertragen; ob die Larven das auch vermögen, ist nicht festgestellt, muß aber als höchst wahrscheinlich betrachtet werden. Infizierte Imagines reinigen sich nicht, wenn sie ein Tier angesteckt haben, sondern können mehrmals hintereinander empfängliche Tiere infizieren. In dieser Beziehung verhalten sich die Argasiden also grundverschieden von den Ixodiden. Weiterhin ist festgestellt worden, daß die Infektion durch das Ei hindurchgeht. Die Larven, die von infizierten Weibchen stammen, können also die Krankheit übertragen, desgleichen die Nymphen und Imagines, die aus diesen Larven hervorgehen[1]). Hindle (1912)

[1]) Es muß allerdings ausdrücklich hervorgehoben werden, daß sehr viele Autoren keine Infektion mit der Brut von infizierten Argasweibchen erzielen konnten.

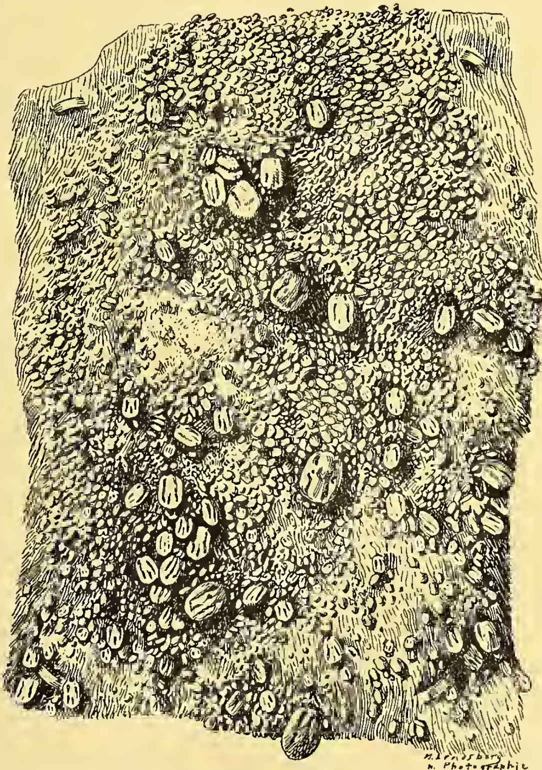
hat ferner gezeigt, daß die Infektion sogar auf die dritte Generation übergehen kann, ähnlich wie dies von MÖLLERS (1908) beim Rückfallfieber des Menschen festgestellt wurde. Um jedem Mißverständnis vorzubeugen, sei nochmals wiederholt: wenn man infizierte Larven an einem gesunden, empfänglichen Huhn Blut saugen läßt, so übertragen sie die Spirochäten auf das Tier, häuten sich dann zu Nymphen und können nun, ohne sich von neuem infiziert zu haben, als Nymphen andere Hühner anstecken. Nachdem sie sich zu Imagines gehäutet haben, können sie von neuem Hühner infizieren, und zwar jede einzelne Zecke mehrmals hintereinander. Die Nachkommen von solchen Zecken können dann ebenfalls wieder Hühner infizieren. In Tabelle **17** ist diese Tatsache dadurch zum Ausdruck gebracht worden, daß der „Infektionsstrich" von der Imago bis zur Imago geht und unter Larve und Nymphe mit je einer, unter Imago mit mehreren Pfeilspitzen versehen ist. Die Weiterführung des Infektionsstriches soll den Übergang der Infektion auf die 3. Generation deutlich sichtbar machen.

Sehr ähnliche Verhältnisse sind beim Rückfallfieber des Menschen experimentell festgestellt worden. Diese Krankheit wird durch *Ornithodorus moubata* (MURRAY) übertragen, der, wie erwähnt, erst als Nymphe aus der gemeinsamen Ei- und Larvenhülle hervorgeht. Die Übertragung im Larvenstadium kommt daher selbstverständlich in Fortfall.

III. Die Zecken als Ektoparasiten.

Ganz unabhängig von ihrer Rolle als Überträger gefährlicher Krankheiten fügen die Zecken der Viehzucht in manchen Ländern durch ihre außerordentlich schädliche Wirkung als Blutsauger sehr schwere Verluste zu. Wieweit diese Schädigung gehen kann, beweist ein kurzer Bericht von MAYO (1906) aus Kuba, in dem er u. a. folgendes (in deutscher Übersetzung) schreibt: „Kuba ist, wie alle tropischen Länder, sehr stark mit Zecken infiziert, die die größte Plage bilden, mit der der Viehzüchter zu kämpfen hat. Die Rinderzecken Kubas (*Boophilus australis*) übertragen den Erreger des Texasfiebers, ebenso wie die Rinderzecken der südlichen Vereinigten Staaten, jedoch ist dies von verhältnismäßig geringer Bedeutung im Vergleich mit dem Schaden, den sie als Parasiten anrichten. Vor kurzem habe ich eine Farm besucht, wo 225 von 500 eingeführten immunen Rindern aus den Südstaaten infolge der parasitären Wirkung der Zecken eingegangen waren. Die Rinder waren buchstäblich mit Zecken bedeckt und der Besitzer, der englisch verstand und

Fig. 70.



Stück einer Rinderhaut mit verschiedenen Stadien von Zecken dicht besetzt. Nach SALMON & STILES (1900).

einen Bericht des „Bureau of Animal Industry“ gelesen hatte, in dem das Absammeln der Zecken mit der Hand empfohlen wurde, äußerte ernste Bedenken über den Geisteszustand des Verfassers des genannten Berichtes.“

Fig. 71.



Pferd mit Zecken stark besetzt. Original nach Theiler.

Salmon & Stiles (1900) geben in ihrer Abhandlung über die Rinderzecken Nordamerikas eine photographische Abbildung eines stark mit Zecken besetzten Hautstückes, die uns diese Verhältnisse schön veranschaulicht (Fig. 70). Die Zecken sitzen eng zusammengepfercht, so daß auf einem kaum über handtellergroßen Stück Haut viele Hunderte, ja wahrscheinlich mehrere Tausende Zecken sich befinden. Es leuchtet ein, wie außerordentlich nachteilig eine so große Menge Parasiten für die Gesundheit des Tieres sein muß (vgl. auch Fig. 71 u. 72).

Fig. 72.

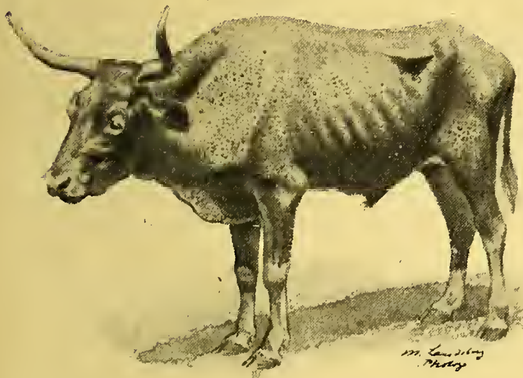


Pferd mit Zecken stark besetzt. Original nach Theiler.

Zunächst kommt der direkte Blutverlust als schädliches Moment in Betracht. Schroeder (1905) hat berechnet, daß *Boophilus annulatus* (Say) bei seiner Entwicklung von Larve bis zum vollgesogenen Weibchen, während der 3 Wochen seines Aufenthaltes auf dem Rinde, sein Gewicht um das 10000fache vermehrt. du Toit hat bei *Ixodes*

ricinus (LINNÉ) das Gewicht von 10 Weibchen im hungrigen Zustande und von 10 vollgesogenen Weibchen festgestellt. Erstere wogen 0,0184 g, letztere 4,1140 g, was eine Gewichtszunahme um das 223fache ausmacht! Im Vergleich mit den hungrigen Larven betrüge die Gewichtszunahme gewiß das 10000fache oder mehr. Aus diesen Zahlen geht hervor, daß ein Weibchen von *Ixodes ricinus* im Durchschnitt über 0,4 g Blut aufnimmt. Die großen Weibchen von *Hyalomma aegyptium* (LINNÉ) sollen bis 4 g Blut aufnehmen können (CANESTRINI) und die noch größeren *Amblyomma hebraeum* KOCH wahrscheinlich noch mehr. Wenn man nun bedenkt, daß in einer stark verseuchten Herde täglich Tausende und Abertausende von vollgesogenen Zecken von den Rindern abfallen, so erkennt man, wieviel Blut den Tieren auf diese Art entzogen wird. SCHRÖDER hat ferner nachgewiesen, daß zu diesem direkten noch ein indirekter Blutverlust hinzukommt, dadurch daß sehr viele Blutkörperchen

Fig. 73.



Ochse mit Zecken besetzt, vor dem Baden. Nach GRAYBILL (1912).

Fig. 74.



Derselbe Ochse wie Fig. 73 zwei Monate nach dem Bade. Nach GRAYBILL (1912).

(ca. 7—10 %) infolge des Zeckenbisses zugrunde gehen; worauf diese Wirkung beruht, ist nicht bekannt.

Die reizende Wirkung der Zecken auf die Rinder bedingt einen krankhaften Zustand, den man in Amerika, Afrika und Australien „tick-worry" (Zeckenplage) genannt hat. Die Tiere werden beunruhigt und magern ab trotz guter Pflege. Durch heißes Wetter wird der Zustand verschlimmert. Junge Tiere werden besonders schwer betroffen. Sie bleiben in der Entwicklung zurück, sind mager und schwach, ein Zustand, der als „tick-poverty" (Zeckensiechtum) bekannt ist. Solche Tiere fallen natürlich auch anderen Krankheiten leichter zum Opfer.

Sehr schön wird die schädliche Wirkung der Zecken veranschaulicht durch die beiden Photographien eines Ochsen (Fig. 73 und 74) nach GRAYBILL (1912). Das erste Bild zeigt das Tier ziemlich stark mit Zecken besetzt, im mageren Körperzustande (Gewicht: 730 Pfund). Es wurde dann von Zecken befreit (gebadet) und nach 2 Monaten wieder photographiert. Der Unterschied ist überraschend. Bei genau derselben Fütterung und Pflege als vor dem Baden hatte das Tier in den zwei Monaten 285 Pfund an Körpergewicht zugenommen.

Sehr stark leiden auch die Milchkühe unter der Zeckenplage, was dadurch zum Ausdruck kommt, daß die Milchergiebigkeit erheblich nachläßt. WOODWARD, TURNER und CURTICE (1915) haben diese Verhältnisse experimentell nachgeprüft und geben an, daß ein starkes Befallen einer frisch milchenden Kuh deren Milchproduktion

wahrscheinlich um die Hälfte verringert. In ihren Versuchen betrug die Verminderung der Milchproduktion der 3 am stärksten befallenen Kühe nach 140 Tagen 74,3 %.

Ähnliche Versuche hat auch McClain (1914) angestellt mit 20 Milchkühen, die zu Anfang annähernd gleich viel Milch gaben und 152 Tage lang genau gleich gepflegt wurden. Ein Teil wurde der Zeckenplage ausgesetzt, ein zweiter Teil war nur mäßig von Zecken befallen und der dritte Teil durch Baden gänzlich zeckenfrei gehalten. Nach Ablauf des Versuches gaben die leichtbefallenen Kühe 18,6 % weniger Milch als die zeckenfreien und die stark befallenen 42,4 % (d. h. beinahe 2 l pro Tag und Kuh) weniger. Die zeckenfreien Kühe hatten in der Zwischenzeit im Durchschnitt ca. 44 Pfund an Gewicht zugenommen, während die stark befallenen, bei derselben Pflege, durchschnittlich 9 Pfund abgenommen hatten.

Besonders interessant sind die Angaben, die Knuth (1905) über seine in den La-Plata-Staaten in Südamerika gesammelten Erfahrungen macht. Nach Knuth werde das englische Kreuzungsvieh (Mestizos) wegen seiner dünnen Haut von den Zecken am stärksten befallen, im Gegensatz zum dickhäutigen einheimischen Criollovieh. Feuchte, warme Jahre begünstigen die Zeckenplage. Er beschreibt die durch die Zecken hervorgerufenen Hautveränderungen folgendermaßen: „Die dünnhäutigen Kreuzungstiere nehmen im Sommer oder spätestens im Anfange des Herbstes eine solche Unmenge von Zecken auf ihrer Haut auf, daß sie sich ganz rauh und uneben anfühlt. Die Zecken wachsen bei feuchtschwüler Witterung rasch heran und erzeugen sehr zahlreiche, oft handflächengroße Wunden am Halse, Nabel, Triel, an den Ohren und Innenflächen der Schenkel usw., in welchen sich häufig Fliegenmaden ansiedeln. Infolge dieser Plage magern die Rinder ab und verfallen einem fortschreitenden Siechtum. Im Sommer 1902/03 konnte ich bei zahlreichen meiner Versuchstiere die Folgen der andauernden Zeckenwirkung im einzelnen gut verfolgen. Trotz bester Weide erholten sie sich nicht mehr, lagen meist am Boden, waren schließlich überhaupt nicht mehr imstande aufzustehen und starben dann bald“. Dieser Autor hat ferner gezeigt, daß die genannten Erscheinungen und der Tod der Tiere nicht etwa durch einen Anfall von Texasfieber verursacht wurden. Die Tiere waren meistens immun gegen diese Krankheit; im Blute und in den Organen der verendeten Tiere konnten keine Parasiten nachgewiesen werden. Dagegen führt er den Tod auf den Blutverlust, die sekundären Wundinfektionen und vielleicht auch den Ausfall der physiologischen Tätigkeit der Haut zurück. Knuth gibt an, daß in Uruguay und Argentinien jährlich während des Herbstes und Winters Tausende, in einzelnen Jahren sogar Hunderttausende von Rindern der Zeckenplage zum Opfer fallen. Die Verluste, die hierdurch entstehen, seien nicht selten höher als die durch das Texasfieber. „Besonders groß waren die Verluste durch die Zeckenplage im Jahre 1896/97 und 1900/01. Beispielsweise starben auf der der Liebig-Kompagnie gehörenden Estanzia Bichadero (Uruguay) vom Januar 1901 bis 31. August 1901 bei einem Gesamtbestande von etwa 14000 Köpfen ca. 1500 Rinder. Hiervon entfielen mindestens 1000 Tiere auf Verlust durch die Zeckenplage, während nur einige hundert Tiere an akutem Texasfieber zugrunde gingen“.

Ähnliche Beobachtungen haben Lignières und Quevedo in Argentinien gemacht. Lounsbury (1899) berichtet über Geschwüre an den Zitzen der Kühe, die er besonders auf *Amblyomma hebraeum* Koch zurückführt. Er vermutet, daß die Mundwerkzeuge von abgeriebenen oder abgenommenen Zecken in manchen Fällen in der Haut stecken bleiben, und daß die Tiere dann diese juckenden Stellen belecken und so eine Infektion derselben bewirken. *Hyalomma scupense* P. Schulze rief am Hodensack des Schafes kirschkerngroße Geschwüre hervor, in denen die Tiere saßen.

Mohler (1914) in Nordamerika beschreibt ähnliche Geschwüre auf der Haut

der Rinder, wie sie Knuth gesehen hat, in denen Fliegenmaden häufig angetroffen werden.

Alle diese Angaben beziehen sich auf Zecken aus der Familie der *Ixodidae*. Die Vertreter der *Argasidae* können als Ektoparasiten ebenfalls sehr schädlich wirken. Dönitz (1906) meint sogar, daß sie als Blutsauger noch schädlicher seien als die *Ixodidae*, weil letztere sich nur dreimal in ihrem Leben voll Blut saugten, erstere dagegen immer und immer wieder auf ihren blutigen Raub ausgingen. Allerdings werden unsere großen Haustiere fast niemals von ihnen befallen, dagegen hat das Geflügel sehr unter dieser Plage zu leiden. Sie sitzen in den Ritzen der Geflügelhäuser, aus denen sie nachts hervorkriechen und das Federvieh befallen. Lounsbury (1904) erzählt, daß diese Zecken durch Blutverlust und die starke Reizwirkung häufig den Tod der befallenen Tiere herbeiführten.

IV. Die Zecken als Krankheitserreger.

Aus der älteren Literatur liegen viele Mitteilungen vor von Gesundheitsstörungen beim Menschen, die angeblich durch den Biß von Zecken hervorgerufen wurden. Besonders die Argasiden sind in dieser Beziehung oft verdächtigt worden, und unter diesen wieder in erster Linie *Argas persicus*. Oken (1818)[1]) berichtet von einem Europäer, der ein Exemplar von *Argas persicus* über 1 Jahr lang in einem Glase aufbewahrte, es dann an sich beißen ließ und 1 Stunde später starb. Auch Dupré (1819) behauptet, daß der Biß eine längere Krankheit verursachen könne. Kotzebue (1819) erzählt, daß in Persien ganze Dörfer wegen der Zeckenplage verlassen würden. Die Eingeborenen seien verhältnismäßig immun gegen den Biß; die Fremden aber litten heftige Schmerzen, die oft mit Krämpfen verbunden seien und selbst den Tod zur Folge haben könnten. Dieselbe Wirkung hat auch Fischer de Waldheim (1823) beobachtet. Einige Autoren haben geglaubt, daß die Zecken eine Krankheit übertrügen, andere, daß sie beim Saugen ein Gift absonderten. Laboulbène (1881), Mégnin (1882), Lounsbury (1900) u. a. haben die Wirkung des Bisses von *Argas persicus* experimentell nachgeprüft und konnten irgendwelche Schädigungen nicht feststellen. Nuttall und seine Mitarbeiter meinen, daß die älteren Autoren die Gefahr wohl stark übertrieben hätten, es scheine aber doch, als ob der Biß eine schlimme Wirkung haben könne.

Auch nach dem Biß von *Argas reflexus* hat man öfters heftiges Jucken, zuweilen mit Schwellungen und Hautausschlag beobachtet. Es scheint, als ob manche Personen eine besondere Idiosynkrasie gegen den Zeckenbiß besitzen. Man hat dieselben Erfahrungen auch mit *Argas brumpti*, *Ornithodorus moubata*, *O. coriaceus*, *O. talaje* usw. gemacht.

Ob ähnliche Erscheinungen, wie sie beim Menschen beobachtet wurden, auch bei Tieren auftreten können, ist nicht bekannt. Salmon & Stiles geben jedoch an; manche Besitzer glaubten, daß Rinder erkranken und sterben könnten, wenn sie von *Ornithodorus megnini* gebissen würden, und Dugès (1876) behauptet, daß Schweine an dem Biß von *O. turicata* sterben könnten.

Während die Angaben über die schädigende Wirkung durch den Biß von Argasiden meist älteren Datums sind und einer Nachprüfung bedürfen, liegen aus neuerer Zeit eine Reihe von Beobachtungen vor über ernste Gesundheitsstörungen, die nach dem Biß verschiedener Ixodiden bei Mensch und Tier aufgetreten sind. Nuttall

[1]) Die Angaben aus der älteren Literatur entnehmen wir dem Werke von Nuttall, Warburton, Cooper und Robinson „Ticks, a monograph of the *Ixodoidea*, Part I. *Argasidae* (1908), Part II. Classification and *Ixodes* (1911).“

und seine Mitarbeiter (1911) geben an, daß *Ixodes ricinus* bei Kindern Kopfschmerzen, Muskelkrämpfe usw. hervorrufen könne. Auch *Ixodes putus* kann sehr schmerzhafte Störungen verursachen (Nuttall, 1913). Sant' Anna (1911) hat in Südafrika, in der Nähe von Lourenço Marques, mehrere Fälle beobachtet, die er auf den Biß von Larven von *Amblyomma hebraeum* und vielleicht auch *Rhipicephalus simus* zurückführte. In den leichten Fällen macht sich nur ein starkes Jucken bemerkbar, in den schwereren Fällen aber klagen die Patienten über allgemeine Schwäche, Muskelschmerzen usw. Die Leisten- und Achseldrüsen schwellen an und sind schmerzhaft. Es treten heftige Kopfschmerzen auf; der Hals ist steif und kann kaum bewegt werden. Die Temperatur ist geringgradig erhöht. Am 4. oder 5. Tag tritt zuweilen ein Ausschlag auf. 8—10 Tage nach den Zeckenbissen fangen die Symptome allmählich an zu verschwinden. Nuttall (1911) berichtet ebenfalls über Krankheitsfälle nach Zeckenbiß in Südafrika. Fremde werden in der Nähe der Küste oft von *Amblyomma hebraeum* gebissen und zeigen dann Symptome, die zuweilen den Verdacht auf Pest haben aufkommen lassen. Die Patienten haben Fieber, belegte Zunge, Drüsenschwellung usw. Einheimische sind in der Regel immun. In einem anderen Falle riefen Larven von *Boophilus decoloratus* hohes Fieber und andere schwere Störungen hervor.

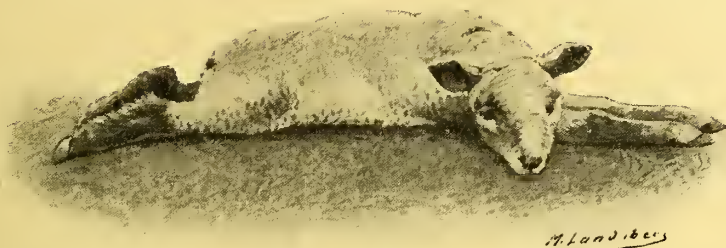
Bishopp & King (1912), Todd (1912ff.), Nuttall (1914) u. a. haben dann aus Nordamerika (Oregon, Montana, Britisch-Kolumbien) eine Krankheit beschrieben, die unter sehr typischen Erscheinungen verläuft und durch *Dermacentor venustus* verursacht wird. Die Krankheit ist unter dem Namen Tick-Paralysis (Zeckenparalyse) bekannt geworden. Sie tritt in der Regel bei Kindern auf und verläuft im typischen Falle folgendermaßen: Im Verlaufe eines Tages entwickelt sich bei dem Kinde eine vollständige Parese oder Paralyse. Manchmal geht das Kind abends vollkommen gesund zu Bett und kann am nächsten Morgen nicht mehr aufstehen. Außer der Lähmung können die Patienten Fieber, schnellen Puls, Benommenheit, Krämpfe usw. zeigen. Die Lähmung fängt in den Füßen an und schreitet allmählich nach oben vor. Eine genaue Untersuchung führt gewöhnlich dazu, daß eine oder mehrere Zecken gefunden werden. Diese sitzen fast stets in der Nähe der Wirbelsäule, mit Vorliebe im Genick, manchmal auch auf der Kopfhaut. Werden die Zecken vorsichtig entfernt, so gehen die Symptome, besonders auch die Lähmung, rasch zurück und in wenigen Tagen tritt vollkommene Heilung ein. Wenn die Zecken aber nicht beachtet werden, so schreitet die Paralyse weiter vor und kann in kurzer Zeit zum Tode führen.

Fälle von Zeckenparalyse sind aus Australien beschrieben worden von Cleland, Eaton (1913) und Strickland (1915). In diesen Fällen scheint es sich um eine *Ixodes*-Art gehandelt zu haben, die die Erscheinungen hervorriefen. Eaton hat Verdacht auf *I. ricinus* oder *I. holocyclus*.

Die Zeckenparalyse kommt auch bei Tieren, in erster Linie bei Schafen vor. In Nordamerika hat sie eine große Ähnlichkeit mit der Krankheit beim Menschen und wird durch dieselbe Zecke verursacht. Wir verdanken Hadwen (1913) in Britisch-Kolumbien eine gründliche Bearbeitung des Leidens. Die Krankheit tritt hauptsächlich bei Lämmern, und zwar in den Monaten Februar bis April auf; vereinzelte Fälle kommen auch noch später vor. Die Tiere werden unruhig, taumeln und fallen öfters. Später können sie sich nicht mehr erheben (Fig. 75). Sie strampeln und versuchen vergeblich aufzustehen. Die kranken Tiere haben einen wilden Blick und trinken schlecht. Sobald sich der Zustand bessert, machen sie wieder lebhaft Versuche aufzustehen, bis es ihnen gelingt. Viele Lämmer gehen indessen an der Krankheit zugrunde. Die Ähnlichkeit mit den Krankheitssymptomen bei der Zeckenparalyse des Menschen und die Tatsache, daß Zecken auf einigen der kranken Tiere gefunden

wurden (s. Fig. 76), brachten HADWEN auf den Gedanken, die Krankheit könne ebenfalls durch Zecken verursacht werden. Zecken *(Dermacentor venustus)* wurden gesammelt und es gelang dem Autor, die Krankheit experimentell in einer Gegend, wo sie sonst nicht vorkommt, zu erzeugen.

Fig. 75.



Schaf mit „Zeckenparalyse". Nach HADWEN (1913).

In einem Falle befestigten sich 11 Zecken fast ausnahmslos in der Nähe der Wirbelsäule des Lammes (Fig. 77). Nach 5 Tagen ließ der Appetit nach; am 7. Tage konnte das Tier nicht mehr stehen; die Temperatur betrug 39,4° C. Am 8. Tag war die Lähmung vollständig, mit Ausnahme des Kopfes und Halses. Der Harn floß unwillkürlich ab. Milch wurde gern genommen. Am 12. Tag war eine Besserung zu bemerken. Das Lamm wurde dann getötet. Die Sektion ergab — bis auf eine Hyperämie der Gehirnhäute und ein fibrinöses Exsudat in den Ventrikeln — einen negativen Befund. Zwei weitere Versuche verliefen ähnlich. HADWEN vermutet, daß die Krankheit durch ein von den Zecken ausgeschiedenes Toxin verursacht werde. Versuche, die Krankheit mit Blut oder Gewebe von kranken Tieren zu übertragen, fielen negativ aus. Auch die Einspritzung von zerriebenen Zecken hatte keine Wirkung.

Fig. 76.



Schaf mit 3 Exemplaren von *Dermacentor venustus* BANKS in der Nähe der Wirbelsäule sitzend. Nach HADWEN (1913).

Fig. 77.



Schaf mit 11 Exemplaren von *Dermacentor venustus* BANKS, davon 10 in der Nähe der Wirbelsäule. Nach HADWEN (1913).

Hadwen hat paralytische Erscheinungen bei einem Fohlen und bei einem Hunde gesehen. Letzterer genas, nachdem eine Zecke von ihm abgenommen wurde. Ferner sollen Kaninchen und Waldhühner durch den Biß der Zecken gelähmt werden.

Einen weiteren Beweis für die ätiologische Bedeutung von *Dermacentor venustus* bei der Zeckenparalyse lieferte der von Hadwen & Nuttall (1913) ausgeführte Versuch.

Ein einziges Zeckenweibchen wurde auf einen Hund gesetzt. Parese der Nachhand trat am 9. Tage auf. Am 10. Tage war der Hund ganz gelähmt; nur den Kopf konnte er etwas heben. Appetit war nicht vorhanden. Der Harn floß unwillkürlich ab. Am nächsten Tage mußte das Tier gefüttert werden; Atmung sehr angestrengt. Vom 14. Tage an trat eine Besserung ein; am 16. war das Tier gesund. Die zwei Drittel vollgesogene Zecke wurde am 18. Tage entfernt.

Dieselben Autoren haben auch Exemplare von *Derm. venustus* auf ein Pferd und einen Schakal gesetzt, ohne daß eine schädliche Wirkung eintrat.

Ferner haben Hadwen & Nuttall Larven und Nymphen von *Derm. venustus* auf Meerschweinchen Blut saugen lassen; drei der Meerschweinchen gingen nach 5—7 Tagen ein, ohne jedoch besondere Erscheinungen gezeigt zu haben. Kaninchen schienen unter dem Biß der Zecken nicht zu leiden.

In Südafrika sind Fälle von Zeckenparalyse bei Schafen bereits im Jahre 1904 von Mally und von Borthwick (1905) beobachtet worden. In diesem Falle wird die Krankheit durch *Ixodes pilosus* verursacht. Sie tritt etwa Mitte Mai (kurz nach dem ersten Frost) auf und wird bis etwa Mitte Juli beobachtet. Die kranken Tiere zeigen zuerst einen steifen Gang und bleiben hinter der Herde zurück. Sie legen sich häufig und stehen nur ungern auf. Nach einiger Zeit fangen sie an zu schwanken und können 6 Stunden nach Beginn der Symptome bereits vollständig gelähmt sein. In jedem Falle wurden Zecken *(I. pilosus)* auf dem kranken Tier gefunden—manchmal nur ein einziges Exemplar. Auch die Larven und Nymphen (die gewöhnlich im Ohre sitzen) scheinen die Krankheitssymptome hervorrufen zu können. Die Farmer glauben, daß die Tiere genäsen, sobald die Zecken entfernt seien. Auch wenn die Zecken auf den Schafen belassen werden, können diese gesund werden, doch ist die Heilung in diesem Falle verzögert. *I. pilosus* ruft nicht in jedem Falle Paralyse hervor; man findet öfters mehrere Exemplare auf vollkommen gesunden Schafen. Möglicherweise handelte es sich um immune Tiere. Man trifft *I. pilosus* nur in langem Gras an und in der kalten Jahreszeit. Ob die Zecken nach Mitte Juli gänzlich verschwunden sind, ist nicht festgestellt; jedenfalls scheinen Krankheitsfälle später nicht mehr vorzukommen. Tiere, die die Krankheit überstanden haben, sind nicht immun; sie können zum zweiten Male erkranken, allerdings ist der zweite Anfall weniger heftig als der erste. Durch das Baden der Schafe wird die Krankheit sofort zum Stehen gebracht.

Nach Bancroft (zitiert nach Eaton, 1913) sollen die Zecken in Queensland (Australien) auch bei Hunden und Katzen paralytische Erscheinungen hervorrufen. Nach einem Anfall sind die Tiere immun — was übrigens auch bei der Paralyse der Schafe in Nordamerika der Fall sein soll.

Marzinowsky & Bielitzer (1909) haben Larven und Nymphen von *Dermacentor reticulatus* auf Kaninchen gefüttert. Die Tiere gingen am 3. Tage ein und zeigten bei der Sektion eine starke Anämie. Dieselbe Erfahrung hat du Toit (1917) beim Füttern von *Ixodes ricinus* Larven auf Meerschweinchen gemacht. Drei Tage, nachdem die Larven auf die Meerschweinchen gebracht worden waren, erkrankten diese Versuchstiere unter Zuckungen und Krämpfen und verendeten nach einem weiteren halben Tag. Es scheint also auch hier ein Toxin von den Zecken abgesondert worden zu sein.

V. Die Bekämpfung der Zecken.

Über eine Tatsache müssen wir uns von vornherein klar sein: ohne Zecken gibt es keine der besprochenen Krankheiten. Angenommen die deutschen Zecken könnten das afrikanische Küstenfieber nicht übertragen (was wahrscheinlich tatsächlich der Fall ist und was, betreffs dieser Krankheit, dasselbe heißt, als gäbe es hier überhaupt keine Zecken), so könnte man eine küstenfieberkranke Rinderherde durch ganz Deutschland jagen, ohne daß sich ein einziges deutsches Rind (das doch hochempfänglich ist) ansteckte. Mit dem Absterben der Herde wäre die Krankheit wieder für immer erloschen. Eine direkte Übertragung von Tier auf Tier ist ausgeschlossen. Einzig und allein die Zwischenwirte (bestimmte Arten von Zecken) vermögen die Krankheit zu übertragen.

Es ist also vom veterinärpolizeilichen Standpunkte aus betrachtet ein gewaltiger Unterschied, ob man es mit einer Krankheit zu tun hat, bei der die Luft, das Trinkwasser usw. für die Übertragung sorgen oder mit einer Krankheit, die nur durch Zwischenwirte verbreitet wird. Bei ersterer Krankheitsgruppe ist es unmöglich, das die Ansteckung vermittelnde Medium auszuschalten. Dagegen haben wir es bei den durch Zecken oder andere wirbellose Zwischenwirte übertragenen Krankheiten in der Hand, diese Zwischenwirte zu bekämpfen und gegebenenfalls auszurotten. Wir können also aus dem Entwicklungskreis dieser Krankheiten einen Teil ausschalten, wodurch der Kreis unterbrochen wird und die Krankheit aufhören muß. Dies ist nicht bloß ein utopischer Gedanke. Die Erfolge, die mit der Bekämpfung der menschlichen Malaria (z. B. am Panamakanal) erzielt worden sind, beweisen die praktische Durchführbarkeit dieses Gedankens. Und auch mit der Bekämpfung der Zecken sind vielerorts glänzende Erfolge erzielt worden, wie wir im folgenden näher zeigen werden.

Eine zweite wichtige Tatsache ist die, daß es sich bezahlt macht, die Zecken in den warmen Ländern energisch zu bekämpfen. Erstens werden die schweren Verluste durch die besprochenen Krankheiten vermieden, und zweitens ist in manchen Ländern an eine lohnende Viehzucht nicht zu denken, ehe nicht die Zeckenplage (s. o. Abschnitt III) einigermaßen unterdrückt ist. Quevedo (1909) weist darauf hin, daß die 15 Millionen Rinder der zeckenfreien Gegenden Argentiniens fast durchweg aus guten Rassen beständen, es dagegen nicht möglich gewesen sei, die 14 Millionen meist minderwertiger Rinder aus der Zeckengegend zu veredeln.

Wie schwer die Verluste eines Landes infolge der Zeckenplage sein können, beweisen die von Mohler (1905 und 1914) angegebenen Zahlen über die direkten und indirekten Verluste, die den südlichen Vereinigten Staaten Nordamerikas alljährlich durch die Texasfieberzecke (*Boophilus annulatus*, Say) erwachsen. Zunächst wird das Fleisch von Rindern aus den Südstaaten als minderwertige Ware angesehen und mit 1—2 Pfennig pro Pfund unter dem üblichen Marktpreis bezahlt. Dies bedingt einen Verlust von ca. 6 M. pro Rind, und bei einer jährlichen Schlachtung von etwa 705000 solcher Rinder einen Gesamtverlust von 4230000 M. Berechnet man diese Herabsetzung des Preises auf sämtliche, etwa 15½ Millionen Schlachtrinder der Südstaaten, so ergibt es einen Verlust an Marktwert von rund 93 Millionen Mark. Diese Summe stellt also eine Verminderung des Nationalvermögens infolge des Vorkommens der Rinderzecke und des Texasfiebers in den Südstaaten dar. Die direkten Verluste sind aber noch weit höher. Die mit den Fieberzecken behafteten Tiere bleiben erheblich im Nährzustand zurück; Mohler berechnet diesen direkten Verlust an Fleisch auf mindestens dieselbe Höhe wie die obengenannte Summe, d. h. 93 Mill. M. Die

Zecken sind ferner verantwortlich für eine Herabminderung der Milchproduktion im Werte von jährlich 31½ Millionen. Es kommen noch hinzu die Verluste durch Tod der nach den Südstaaten eingeführten Zuchttiere zur Aufbesserung des dortigen Viehbestandes; von nicht immunisierten Tieren fallen 60%, von immunisierten mindestens 10%. Auch unter den Rindern der zeckenfreien Güter in dem verseuchten Bezirk sterben jährlich sehr viele an Texasfieber — dieser Verlust ist auf etwa 20 bis 25 Mill. M. zu schätzen. Dann sind noch die Kosten der Zeckentilgung, Verwaltungskosten usw. zu berücksichtigen, so daß alles in allem die Texasfieberzecke einen direkten jährlichen Verlust von rund 160 Mill. M. und eine indirekte Herabsetzung des Marktwertes der Südrinder von 93 Millionen bedingt.

Graybill (1912) sagt, daß der jährliche Verlust von verschiedenen Autoren auf 160—400 Mill. M. veranschlagt wird.

Sehr interessant ist ferner die Berechnung Mohler's (1914) über die Entwertung der Rinderhäute aus den Südstaaten. Während Häute mit Spuren von Zeckenbissen als 4. Qualität gelten, würden sie ohne solche als 2. Qualität zu bewerten sein. Der Preisunterschied beträgt 12 Pfennig pro Pfund. Bei einem Gewicht von 42 Pfund ergibt das also einen Verlust von über 5 M. für jede Haut. Die weitere Berechnung Mohler's ist sehr beachtenswert: Die Kosten für die Ausrottung der Texasfieberzecken in Amerika beträgt, auf das Rind berechnet, etwa 2 M. Allein der Wertzuwachs der Häute würde also die Tilgung der Zecken glänzend bezahlt machen.

In Südafrika waren die Verluste im Verhältnis zum Viehbestand vielleicht noch größer als in Amerika; Südafrika ist aber auch allen anderen Ländern in einer energischen und erfolgreichen Zeckenbekämpfung voran.

Die Maßnahmen, die ergriffen worden sind, die Zecken und die durch Zecken übertragenen Krankheiten zu bekämpfen, sollen jetzt der Reihe nach besprochen werden.

1. Natürliche Feinde der Zecken.

Über dieses außerordentlich wichtige und interessante Kapitel sind wir leider nur sehr mangelhaft unterrichtet. Die einzige etwas ausführlichere Literaturangabe, die uns bekannt geworden ist, findet sich in einer Abhandlung von Theiler (1911, S. 63) über die Zecken Südafrikas. Dieser sehr erfahrene Autor führt verschiedene Vögel an, die als natürliche Feinde der Zecken angesehen werden müssen. Schon das Haushuhn verschmäht die vollgesogenen Zeckenweibchen nicht. Es pickt die abfallenden Zecken auf und fliegt sogar an den Körper der Rinder hinauf, um sie herunterzuholen — eine Beobachtung, die wir auch häufig machen konnten. Ferner findet man in gewissen Gegenden Südafrikas und zu gewissen Zeiten einen Vogel, *Bubulcus ibis*, der sich in der Nähe der Weidetiere aufhält, die abfallenden Zecken aufsammelt und die noch festsitzenden von den ruhenden Tieren absucht. *Creatophora carunculata* fliegt sogar auf den Rücken der Tiere und sucht die Zecken ab. „Der Zeckenzerstörer par excellence ist aber der sogenannte Rhenostervogel, *Buphaga erythrorhyncha* (und *B. africana*), den man allerdings nur im buschreichen Niederungsgebiet sieht und der mit der Anwesenheit von Großwild, in früheren Zeiten mit dem Rhinozeros, daher auch der Name, in einem gewissen Zusammenhange steht. Dieser Vogel wandert auf der Haut der weidenden Tiere herum, nach allen Richtungen auf- und abwärts mit gleicher Leichtigkeit und sucht die Haut in allen Falten ab, steckt seinen Kopf in die Ohren und holt die Zecken selbst aus der Tiefe derselben heraus.“ . . .

„Ein großer Feind der abfallenden Zecken sind die Ameisen. Bestimmte Ameisenspezies sind an bestimmte Bodenarten gebunden. Die Tatsache, daß gewisse

Farmen fast keine Zeckenplage kennen, trotz einer großen Viehzahl, steht damit ebenfalls im Zusammenhang."

„Endlich kennt man noch eine kleine Fliegenspezies (— der Parasit gehört in Wirklichkeit nicht zu den Fliegen, sondern zu den Schlupfwespen. K. —), welche die vollgesogenen Weibchen zum Eierabsetzen benutzt (offenbar verwandt oder identisch mit *Ixodiphagus texanus*)."

Ferner sei auf die interessanten Angaben von EYSELL über die Feinde der Zecken auf Seite 38 des I. Bandes dieses Handbuchs verwiesen.

2. Absammeln, Abbürsten usw. der Zecken.

Dieses einfache und naheliegende Zeckentilgungsverfahren ist wahrscheinlich seit jeher von den Viehbesitzern ausgeübt worden, und, wo es sich um wenige Tiere handelte, dürfte ihm auch ein gewisser Erfolg beschieden worden sein. Aber immer wird das Absammeln der Zecken mit der Hand nur als sehr dürftiger Notbehelf angesehen werden müssen. Bei einem großen und stark von Zecken befallenen Viehbestand kommt es als ernstes Bekämpfungsmittel überhaupt nicht in Frage. Wir werden dabei unwillkürlich an den auf S. 475f. erwähnten kubanischen Viehbesitzer erinnert, der den betreffenden Verfasser, der dieses Verfahren empfohlen hatte, für geistig nicht normal hielt.

Ferner darf man hierbei nicht vergessen, daß beim Abnehmen der Zecken von der Haut, auch wenn dies vorsichtig geschieht — was bei einer stark befallenen Herde ausgeschlossen ist — in manchen Fällen die Mundwerkzeuge in der Haut zurückbleiben werden. Die juckenden Stellen, die hierdurch entstehen, können, wie die Erfahrungen von LOUNSBURY (s. S. 478) gelehrt haben, den Ausgangspunkt für häßliche Geschwüre (z. B. an den Zitzen der Kühe) bilden.

Es mutet daher sonderbar an, wenn PIOT BEY, der Leiter des Veterinärwesens auf den ägyptischen Staatsdomänen, noch in jüngster Zeit (1914) folgendes Zeckentilgungsverfahren empfiehlt: Die Rinder werden allmählich an den Stallaufenthalt gewöhnt und täglich gestriegelt. Man habe große Schuppen aus gebrannten Ziegelsteinen gebaut, deren Fugen mit Kalk oder Zement verstrichen wurden, um den Zeckenweibchen keine Schlupfwinkel zum Eierablegen zu bieten; der Fußboden der Ställe, welcher überall aus festgestampfter Erde besteht, werde häufig erneuert. Durch das tägliche Striegeln werden die Nymphen sicher getötet und die geschlechtsreifen Zecken vor ihrer vollständigen Entwicklung zerquetscht. Dies sei das einfachste, wirksamste und bequemste Mittel; die antiparasitären Mittel, flüssige sowie pulverförmige, seien unbedingt zu verwerfen.

Angesichts der weitaus besseren und wirksameren Bekämpfungsverfahren, die in anderen Ländern seit Jahren mit glänzendem Erfolg angewandt werden, kann dieses ägyptische Verfahren nur als rückständig bezeichnet werden.

3. Das Abbrennen des Grases.

Wir wissen aus der Naturgeschichte der Zecken, daß diese, um ihre Wirte zu erreichen, auf die Grashalme und Sträucher hinaufklettern und dort ausharren, bis ein passendes Wirtstier in ihren Bereich kommt, an dem sie sich dann anklammern und festbeißen. Besonders die Larven und Nymphen sitzen manchmal in großen Haufen auf den Grasspitzen und tasten mit dem vorderen Beinpaar in der Luft herum.

Es leuchtet daher ein, daß ein Abbrennen des Grases zur Zeit, wo die Zecken besonders zahlreich auf der Weide sind, ungeheuere Mengen derselben vernichten muß.

Die Farmer (z. B. in Südafrika) wußten schon lange aus Erfahrung, daß das Abbrennen des Grases zu einer bestimmten Zeit ein selteneres Auftreten von gewissen Krankheiten (z. B. Rotwasser und Gallenseuche) zur Folge hatte, und daß, wenn sie

das Abbrennen mehrere Jahre nacheinander unterließen, die Zecken zu einer wahren Plage wurden.

Auch in anderen Ländern, z. B. Argentinien, hat sich das regelmäßige Abbrennen des Grases eingebürgert. Nach Lignières (1909 und 1914) sind die Pflanzen *Stipa brachychaeta* und *S. trichotoma*, die auf den Steppen Argentiniens verbreitet sind, für die Erhaltung der Zecken außerordentlich günstig. Ein Abbrennen der Steppen, das aber recht gefährlich ist, vernichtet große Mengen von Zecken.

Nur die Zecken, die auf den Gräsern und anderen Pflanzen sitzen, werden vom Feuer zerstört; diejenigen dagegen, die sich in der Erde verkrochen haben, bleiben am Leben und sorgen für die Fortpflanzung.

Theiler (1911, S. 66) schreibt über die geeignetste Zeit zum Abbrennen: „Das Grasbrennen zerstört offenbar dann die meisten Zecken, wenn es zu einer Zeit unternommen wird, in der die meisten Eier ausgebrütet sind, die Zwischenstadien sich gehäutet haben und die Zecken auf den Gräsern sitzen. Das Grasbrennen im Anfang des Winters erreicht nicht die Mehrzahl der Zecken, am Ende des Winters oder im Anfang des Frühjahrs wird eine viel größere Zahl getroffen.“ Natürlich sind diese Verhältnisse verschieden, je nach dem Klima des betreffenden Landes und der Lebensweise der zu vernichtenden Zeckenarten.

4. Bewirtschaftung der Weiden.

Lignières (1909) berichtet, wie erstaunt er in den ersten Jahren seiner Forschungen über den großen Einfluß gewesen wäre, den die Bewirtschaftung des Landes auf die Verbreitung der Zecken hatte. Es sei heute als zweifelsfreie Tatsache anzusehen, daß die Larven überhaupt nicht oder nur in sehr geringer Zahl aus den Eiern schlüpfen, die von den Zecken auf mit Gras, Klee und besonders mit Luzerne bebautem Land abgelegt werden. Die Verwandlung einer natürlichen in eine künstliche Prärie hat nach diesem Autor das Verschwinden der Zecken zur Folge. In einer zeckenverseuchten Gegend könne man häufig Niederlassungen antreffen, wo ein oder mehrere Quadratkilometer mit Luzerne bebaut und keine Zecken zu finden seien, und wo infolgedessen kein Texasfieber vorkomme. Nach Lignières begünstigt die Feuchtigkeit des Bodens in den künstlichen Prärien das Wachstum von Schimmelpilzen, die ihrerseits wieder die Zeckeneier befallen und vernichten.

In ähnlichem Sinne äußern sich Knuth (1905) und Motas (1909). Es sei beobachtet worden, daß die künstlichen Prärien für die Entwicklung der Zecken ungünstig seien. Einerseits sei hieran schuld das Bearbeiten des Bodens und andererseits der Mangel an Wirtstieren.

In dem Kampf gegen die Zecken in den Vereinigten Staaten von Nordamerika spielt dieses Vernichtungsmittel eine wichtige Rolle.

5. Weidewechsel.

Als eine der wichtigsten Maßnahmen bei der Bekämpfung der Zecken hat sich das System des Weidewechsels herausgestellt. Das Prinzip ist sehr einfach. Hält man alle Wirtstiere von einer Weide fern, so sterben sämtliche Zecken nach Ablauf einer gewissen Zeit ab. Die Weide wird zeckenfrei sein. Die Lebensdauer der verschiedenen Zecken und ihrer einzelnen Entwicklungsstadien ist sehr verschieden. Soweit diese Zahlen bekannt sind, sind sie in Tabelle 16, S. 464/6 angeführt. Auch die übrigen in jener Tabelle erwähnten Zahlen aus der Biologie der krankheitsübertragenden Zecken sind für das System des Weidewechsels von hervorragender Bedeutung. Man muß z. B. genau wissen, wann die ersten Larven auf einer vorher zeckenfreien Weide erscheinen werden, nachdem zeckentragende Rinder auf die Weide gebracht worden sind. Wie mustergültig diese Verhältnisse für einzelne Zecken, be-

sonders für die Texasfieberzecke Nordamerikas, *Boophilus annulatus* (Say) studiert worden sind, beweisen die Angaben auf S. 457f. (vgl. insbesondere Tab. 14 u. 15).

Beim Weidewechsel kann man verschiedene Ziele vor Augen haben. Entweder will man überhaupt sämtliche (bzw. eine bestimmte Art von) Zecken vernichten, oder man sucht, zwecks Tilgung einer bestimmten Krankheit, sämtliche infizierten Zecken auszurotten. Zwischen diesen beiden Methoden muß scharf unterschieden werden.

Es ist nun von größtem Belang zu wissen, ob bei einer Krankheit, die getilgt werden soll, die immunen Tiere Virusträger sind oder nicht. Ist ersteres der Fall, so nützt es wenig, wenn man nur einen Teil der Zecken (z. B. alle bis dahin infizierten) durch Aushungern zum Absterben bringt. Sobald die immunen Tiere wieder auf die Weiden kämen, würden sich die anderen Zecken sofort infizieren und die Krankheit auf alle nicht immunen Tiere übertragen. Hier ist eine Ausrottung der Krankheit also nur möglich, wenn man sämtliche Zecken zum Absterben bringt, oder wenn man die immunen Tiere tötet. Letzteres Verfahren kommt z. B. für das Texasfieber in den meisten Ländern nicht in Frage. Es bleibt also als wirksames Bekämpfungsmittel des Texasfiebers nur eine vollständige Ausrottung der Zecken übrig.

Ganz anders bei den Krankheiten, bei denen die immunen Tiere keine Virusträger sind. Hier genügt es, die infizierten Zecken auszurotten. Sobald diese abgestorben sind, können die Wirtstiere, auch solche, die die Krankheit überstanden haben, ohne Gefahr auf die Weide getrieben werden; denn die dort verbliebenen nicht infizierten Zecken können sich ja nicht an den immunen Tieren infizieren. Die Krankheit ist somit erloschen.

Von diesem Gesichtspunkte aus können wir also die durch Zecken übertragenen Krankheiten in zwei Gruppen teilen:

A. Solche Krankheiten, bei denen die immunen Tiere die Infektion in ihrem Körper beherbergen, d. h. Virusträger sind. Hierzu gehören die Piroplasmosen und Spirochätosen.

B. Solche Krankheiten, bei denen die Heilung eine vollständige ist, d. h. bei denen die immunen Tiere keine Virusträger sind. Hierzu gehören das Küstenfieber, das Herzwasser und die Nairobi-Schafkrankheit.

Zum Zwecke der Zeckentilgung bzw. der Seuchenbekämpfung mittels des Systems des Weidewechsels verhält sich letztere Gruppe am einfachsten.

Auf die praktische Durchführung dieses Systems brauchen wir hier nicht näher einzugehen, da sie bei der Besprechung der Bekämpfung der wichtigsten Krankheiten nämlich des Texasfiebers (s. S. 304f.), des Küstenfiebers (S. 364) und des Herzwassers (S. 628f.) ziemlich ausführlich geschildert worden ist.

6. Waschungen, „Sprays" usw.

Wenn es sich nur um wenige Tiere oder um ganz kleine Herden handelt, die von Zecken zu befreien sind, so kann man zu diesem einfachen Verfahren der Zeckentötung greifen.

Zum Waschen können alle zeckentötenden Mittel verwendet werden, die auch als Badeflüssigkeit gegen die Zecken (s. nächsten Abschnitt) dienen. Als solche kommen hauptsächlich in Betracht verschiedene Öle, Petroleum oder Mischungen hiervon mit anderen Substanzen (z. B. Seife). Früher wurden auch Tabakabkochungen, Kalk und Schwefel, Teerpräparate und andere Mittel, die aus der Räudebekämpfung bekannt sind, benutzt. Das beste und wirksamste zeckentötende Mittel ist aber das Arsen. Auf die verschiedenen arsenhaltigen Flüssigkeiten, die im Gebrauch sind, soll im nächsten Abschnitt eingegangen werden.

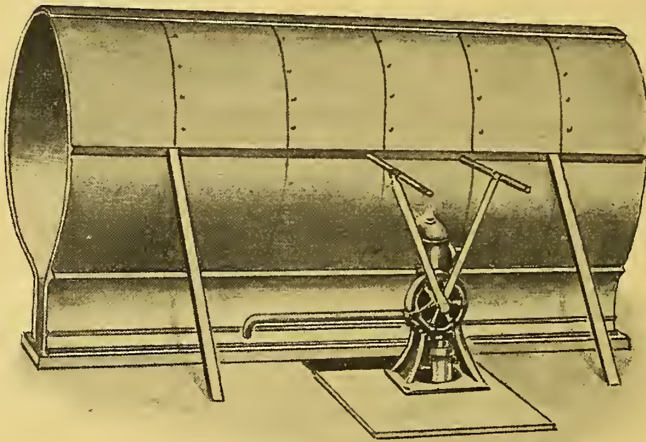
Alle diese Lösungen können mit einem Lappen oder Schwamm, am besten aber

mit einem großen Pinsel oder einer Bürste auf die mit Zecken besetzte Haut der Tiere gebracht werden. Besondere Sorgfalt ist auf die Lieblingsstellen der Zecken zu verwenden, so z. B. auf die Innenflächen der Schenkel, auf die Euter- bzw. Hodensackgegend, Ohren usw. Gerade um die Zecken an diesen Stellen zu erreichen, ist das Waschen mit der Hand sehr zu empfehlen.

Auch Schmiermittel sind gegen die Zecken angewandt worden, sie können indessen nur in sehr geringem Umfange zur Anwendung kommen, schon wegen des hohen Preises. Ein Bestreichen der Beine der Tiere ist manchmal nützlich, da die Zecken dann nicht so leicht hochklettern können.

Einen Fortschritt stellte schon die Einführung der ,,Spray"-Maschinen dar. Gewöhnlich werden dazu Handpumpen benutzt, wie sie zum Besprühen der Obst-

Fig. 78.



Seitenansicht der Rinder-,,Spray"-Anlage. Nach Cooper & Laws (1915).

Fig. 79.



Derselbe Apparat wie Fig. 78 in Vorderansicht. Nach Cooper & Laws (1915).

bäume im Gebrauch sind. Vor der Anwendung des Arsens zu diesem Zwecke waren solche Pumpen viel im Gebrauch, und zwar wurde in der Regel eine Emulsion aus Petroleum und Wasser (etwa 20%) genommen. Die Pumpen sind so konstruiert, daß sie die Emulsion in der richtigen Konzentration selbständig herstellen. Genaue Angaben über derartige Pumpen und deren Anwendung finden sich in den Schriften von Lounsbury (1902). Diese Methode hat vorzügliche Dienste geleistet, doch ist der Gebrauch der Handpumpen und der Petroleumemulsion durch die Anwendung der Arsenikbäder vollständig überholt. Neuerdings werden diese Pumpen auch zum Besprühen der Tiere mit Arseniklösungen benutzt.

Die ,,Spray"-Methode ist auch jetzt noch im Gebrauch, und zwar wird sie von manchen dem Baden vorgezogen. Zum Besprühen großer Rinderherden kommt ein Apparat (Fig. 78 u. 79) zur Anwendung, der von Cooper & Laws (1915) beschrieben wird. Auch Watkins-Pitchford lobt diesen Apparat. Er besteht aus einem metallenen Tunnel, dessen Wände mit kleinen Öffnungen versehen sind, aus denen die Flüssigkeit auf das in dem Tunnel stehende Tier gespritzt wird. Der Apparat ähnelt also einem Brausebad. Das Besprühen dauert etwas länger als das Baden, soll aber von gleich guter Wirkung sein.[1])

[1]) Ein großer Nachteil dieses Apparates besteht darin, daß die Flüssigkeit, die fortwährend

Der Einfluß aller dieser Flüssigkeiten auf die Zecken soll im nächsten Abschnitt besprochen werden.

7. Bäder.

Als das allerwichtigste Zeckenbekämpfungsmittel ist das Baden der Wirtstiere anzusehen. Gewiß haben die bisher besprochenen Methoden ebenfalls viel dazu beigetragen, der Zeckenplage einigermaßen Herr zu werden, aber ohne das Zeckenbad hätten wir den heutigen Stand lange nicht erreicht; z. B. lassen sich die zur Ausfuhr bestimmten Rinder mit keinem anderen Verfahren so leicht und rasch von Zecken befreien als mit dem Baden; und die Quarantänebestimmungen wären zum Teil gar nicht durchführbar gewesen ohne das Bad. Auch bei der Bekämpfung der durch Zecken übertragenen Krankheiten hat das Zeckenbad Großartiges geleistet. Theiler (1914) behauptet, „daß der Gebrauch des Arsenikbades in Südafrika von weitgehenden Folgen begleitet war. Es löste mit einem Schlage das Problem der Verhütung und Ausrottung aller durch Zecken übertragenen Krankheiten, und es wird in der Zukunft für die Entwicklung der Viehzucht im dunkeln Erdteil unentbehrlich bleiben."

a) Die Badeeinrichtung.

Es sind in den verschiedenen warmen Ländern heute viele Tausende von Zeckenbädern in Gebrauch, die durchweg nach einem einheitlichen Schema gebaut sind. Das System, das jetzt allgemein bevorzugt wird, ist das sogenannte „Tauchbad", in das die Tiere hineinspringen oder rutschen müssen, wobei die ganze Körperoberfläche (einschließlich Kopf und Ohren) von der Badeflüssigkeit benetzt wird. Es gibt auch sogenannte „Laufbäder". Ein großer Nachteil der letzteren besteht darin, daß die Tiere beim allmählichen Abstieg in die Flüssigkeit und beim Schwimmen den Kopf hochhalten, so daß dieser Teil, an dem gerade manche Zecken ihren Lieblingssitz haben (Larven und Nymphen von *Rhipicephalus evertsi* Neum.), nicht benetzt wird und besonders eingetaucht oder sonstwie behandelt werden muß.

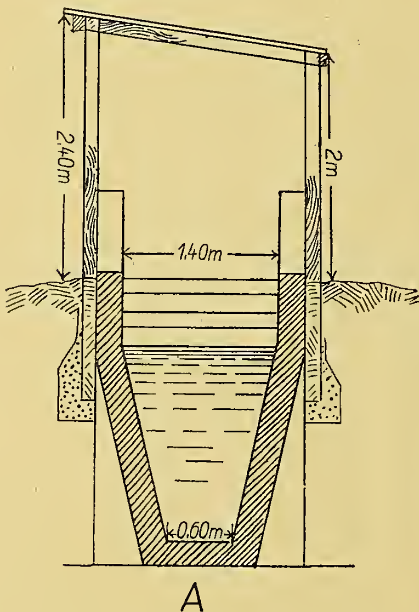
Eine ausführliche Beschreibung der Zeckenbäder in Nordamerika mit Abbildungen findet sich bei Graybill (1912) sowie bei Graybill & Ellenberger (1912). Beide Schriften geben eine genaue Anweisung, wie ein solches Bad zu bauen ist, und eine Zusammenstellung über sämtliche Materialien (Holz, Zement, Sand, Steine, Eisenteile usw.), die dazu nötig sind. Sehr interessant ist ferner eine Schrift von Theiler & Gray (1912), die das Ergebnis einer Rundfrage bei den Farmern in Südafrika über ihre Erfahrungen mit dem Zeckenbad darstellt. Die Hauptpunkte aus dieser Schrift hat Theiler (1914) in einem Aufsatz in der Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere, Bd. 16, in deutscher Sprache veröffentlicht. Für alle Einzelheiten verweisen wir auf diese Arbeit. Auch Lichtenheld (1912) macht einige beachtenswerte Angaben über die Einrichtung eines Zeckenbades und erläutert seine Darlegungen mit Zeichnungen des Rinderbades in Daressalam. Endlich möchten wir noch auf eine Veröffentlichung von Reinhardt (1917) hinweisen, in der das Tauchbad im Pferdelazarett Brüssel beschrieben und abgebildet wird. Dieses Bad, das nach dem Muster der Zeckenbäder in Amerika, Afrika und Australien gebaut wurde, diente der Räudebekämpfung der Truppenpferde und muß eigentlich schon als „Luxusbad" bezeichnet werden.

In Fig. 80 geben wir eine Zeichnung des sogenannten „Unionbades" Südafrikas, wie es vom Tierarzt Dixon empfohlen wurde. Zunächst kommen die Tiere in einen

zirkuliert, sehr bald durch Kot usw. verunreinigt wird. Dadurch werden die kleinen Öffnungen alsbald verstopft. Der Apparat hat daher in der Praxis wenig Anklang gefunden.

Sammelkraal oder Pferch, von dem aus sie einzeln durch den Eintreibegang zur Badegrube getrieben werden. Dieser muß ziemlich eng sein und hohe Seitenwände haben, damit die Tiere nicht umkehren oder herausspringen können. Der Gang führt auf die Sprung- oder Gleitfläche. Erstere, wie sie sich beim Unionbad findet, soll rauh sein, damit die Tiere nicht ausrutschen, wenn sie sich zum Springen sammeln. Bei den amerikanischen Bädern und beim sogenannten „Natalbad" in Südafrika hat man anstatt dessen eine Gleitfläche. Die Tiere rutschen dann allmählich in das Bad. Beide Systeme haben ihre Vorzüge. Beim Gleiten sollen die Tiere sich nicht so leicht beschädigen wie beim Hineinspringen, andererseits kommt der Kopf bei ersterem Vorgang manchmal nicht mit der Flüssigkeit in Berührung; er muß dann während des Schwimmens mit einer großen Holzgabel untergetaucht werden. Beim Hereinspringen scheinen allerdings Verletzungen sehr selten zu sein. Auch Reinhardt hat bei diesem System niemals Verletzungen oder Unfälle gesehen.

Fig. 80.



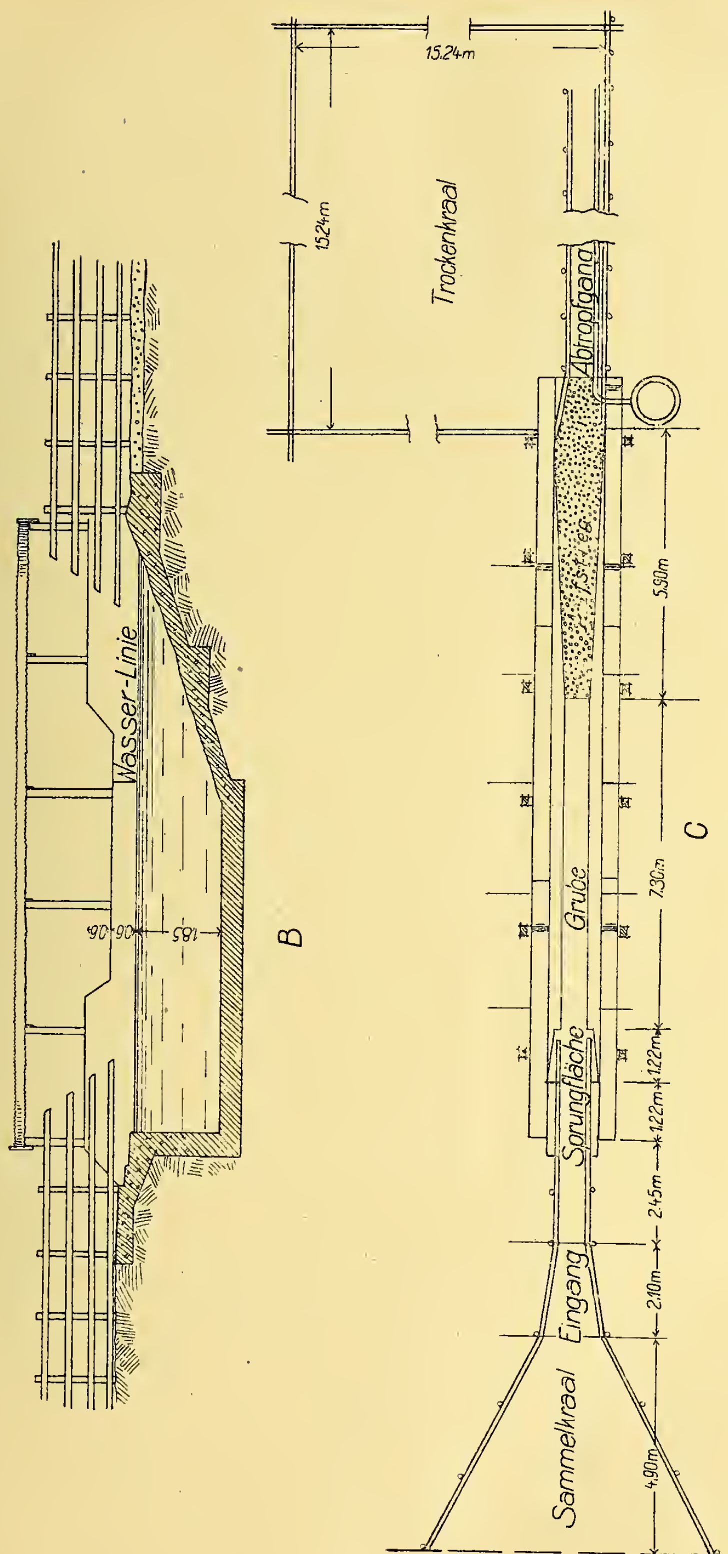
Das Badebassin selbst ist bei den verschiedenen Badeeinrichtungen 4—7 m lang. Unten ist die Grube etwa 60 cm breit, oben 1 m bis 1,30. Die Wassertiefe beträgt 1,50—2 m. Natürlich müssen die Seitenwände aber noch bedeutend höher sein, damit die Flüssigkeit nicht herausspritzt. Der Aufstieg darf nicht zu steil, auch muß der Boden rauh oder mit Querleisten oder Stufen versehen sein, damit die Tiere bequem und ohne Gefahr heraussteigen können. Beim Unionbad kommen die Tiere dann erst in einen Abtropfgang, wo sie eventuell mit der Hand nachbehandelt werden können, und von wo aus die abtropfende Flüssigkeit in eine besondere Versenkung oder direkt in das Bad zurückfließen kann. Zuletzt kommen sie in den großen Trockenkraal und von hier aus auf die Weide.

Vielfach wird das ganze Bad überdacht (beim Unionbad mit Wellblech), damit es nicht hineinregnet und die Flüssigkeit weniger schnell verdampft. Auch sollen die Tiere williger hineinspringen, wenn sie den Ausgang des „Tunnels" sehen. Das Bad muß so gebaut sein, daß Regenwasser nicht hineinlaufen kann.

Der Boden und die Wände des Bades müssen selbstverständlich für die Flüssigkeit möglichst undurchlässig sein und werden in der Regel aus Beton, der etwa 1 Teil Zement, 3 Teile Sand und 4—6 Teile Kies enthält, hergestellt. Die Seitenwände des Eintreibe- und Abtropfganges bestehen aus senkrechten Eisenstäben mit Längslatten.

Eine vollständige Badeeinrichtung kostet nach Theiler (1914) 1000—1200 M. im Durchschnitt. In Deutschland würden die Kosten wahrscheinlich noch niedriger sein, und wenn man sich mit etwas primitiveren Mitteln zu behelfen weiß, so würde die Einrichtung erheblich weniger kosten. Das „Luxus"-Pferdebad in Brüssel hat allerdings 8000 M. gekostet, wobei noch „zu berücksichtigen bleibt, daß teilweise vorhandene Baustoffe und zum Teil auch kommandierte Mannschaften für die Ausführung zur Verfügung standen." Glücklicherweise ist aber „Warmwasserversorgung" mit Maschinenbetrieb usw. in den tropischen Ländern überflüssig.

Fig. 80.



Plan eines Zeckenbades. Nach DIXON (aus THEILER & GRAY, 1912).
A. Querschnitt. B. Längsschnitt. C. Grundriß.

b) Die Badeflüssigkeit.

α) Zusammensetzung der Badeflüssigkeit.

Als die ersten Zeckenbäder in Gebrauch kamen, kannte man das Arsen als zeckentötendes Mittel noch nicht. Das wirksamste Mittel, das man damals kannte, war das Petroleum. Als bestes Öl wurde in Amerika das sogenannte Beaumontöl empfohlen, das ein spezifisches Gewicht von 22½—24½° Beaumé hat, 1¼—1½% Schwefel enthält und von dem 40% zwischen 200 und 300° C kochen (vgl. Graybill, 1912). Von diesem Öl wird eine Emulsion mit Seife und Wasser hergestellt. Die Badeflüssigkeit soll 20—25% dieser Emulsion enthalten.

Mayo (1906) hat auf Kuba alle damals bekannten Zeckenmittel durchprobiert und fand unter den vielen nur drei, die wirksam waren: 1. Cebadilla in Spirituslösung tötete die Zecken und übte keine schädigende Wirkung auf die Rinder aus, war aber viel zu teuer. 2. Rohpetroleum, das den obigen Anforderungen entsprach, wurde ebenfalls mit gutem Erfolg angewandt. Als Nachteile stellten sich heraus erstens der hohe Preis, zweitens die Tatsache, daß die behandelten Tiere das Gras stark mit Öl beschmutzten und zum Fressen unbrauchbar machten und drittens die Wirkung auf die Tiere selbst. Das Öl scheint die Hautporen zu verstopfen; jedenfalls leiden die Tiere in dem warmen Klima sehr unter dieser Behandlung. Ransom & Graybill (1912) weisen ferner darauf hin, daß Petroleum sehr voluminös für den Transport sei und daß die Haut der behandelten Tiere durch das Öl in einen Zustand geriete, der besonders für Milchkühe höchst unerwünscht sei. Das letzte und beste Mittel, das Mayo anwandte, war 3. das Arsen.

Schon um die Jahrhundertwende wurden in Südafrika Versuche angestellt mit Arsen als zeckentötendem Mittel. Das arsenigsaure Natrium, das bis dahin zur Ausrottung einer pestartig verbreiteten Kaktuspflanze benutzt wurde, stellte sich nach den Versuchen von Dixon und Lounsbury als äußerst wirksames Mittel heraus. Watkins-Pitchford hat dann in unermüdlicher Weise diese Versuche fortgesetzt. Seine ursprüngliche Vorschrift für die Zusammensetzung eines Arsenikbades lautete (nach Theiler, 1914):

Natrium arsenicosum (80% Arsenikgehalt) . .	8½ lbs[1]	(3,9 kg)
Grüne Seife	5½ ,,	(2,5 kg)
Petroleum	2 gallons[1]	(9 l)
Wasser	400 ,,	(1816 l)

Wir werden später noch sehen, daß die Badeflüssigkeit verschieden stark genommen wird, je nach der Häufigkeit des Badens. Zur Bekämpfung der einzelnen Krankheiten in Südafrika werden die Tiere entweder in Abständen von 3, von 5—7 oder von etwa 14 Tagen gebadet. Dementsprechend gibt es auch drei verschiedene Konzentrationen für die Bäder. Die oben angeführte Formel entspricht einem Fünftagebad; die Lösung wird auch als „Standardlösung" bezeichnet. Das Dreitagebad enthält:

		abgerundet auf 1600 l Wasser
Arsenigsaures Natrium	4¼ lbs	ca. 2 kg
Grüne Seife	3 ,,	,, 1,5 kg
Petroleum	1 gallon	,, 4 l
Wasser	400 ,,	,, 1600 l

Die Zubereitung des Bades muß mit einiger Sorgfalt vorgenommen werden. Lichtenheld 1912 (s. S. 269) schreibt hierüber: „Seife und arsenigsaures Natrium werden zunächst getrennt in einer genügenden Menge heißen Wassers vollständig

[1]) 1 englisches Pfund = 0,4536 kg 1 englisches Gallon = 4,543 l.

gelöst. Der heißen Seifenlösung wird dann unter ständigem kräftigen Umrühren das Petroleum allmählich zugesetzt. Nachdem diese Mischung zu einer cremeartigen Masse gerührt ist, erfolgt unter weiterem Umrühren das Zugießen der Arsenlösung und im Anschluß daran das Nachfüllen der übrigen Wassermenge". Ist kein heißes Wasser vorhanden, so muß die Methode etwas modifiziert werden.

Man ist in Südafrika mehr und mehr dazu übergegangen, Seife und Petroleum aus dieser Mischung fortzulassen und eine einfache wässerige Lösung von käuflichem arsenigsaurem Natrium zu verwenden. Die Zubereitung wird dadurch vereinfacht und die Herstellungskosten bedeutend herabgesetzt. Allerdings behaupten Watkins-Pitchford und neuerdings auch Cooper & Laws (1915), daß Seife und Petroleum einen wesentlichen und wirksamen Bestandteil der Badeflüssigkeit ausmachten. Letztere Autoren wollen festgestellt haben, daß eine 0,153%ige Lösung von As_2O_3 mit einer Emulsion von Seife und Petroleum ebenso wirksam ist wie eine 0,225%ige Lösung ohne Emulsion. Sie erklären diese Wirkung durch die nässende Eigenschaft der Emulsion, wodurch die Flüssigkeit bis an die Mundteile der festgebissenen Zecken dringt. Auch die ätzende Wirkung des Arsens auf die Haut der gebadeten Tiere soll durch den Zusatz von Seife und Petroleum erheblich gemildert werden (s. Abschnitt d). Andererseits haben viele Farmer gerade diese Bestandteile der ursprünglichen Badeflüssigkeit für den ungünstigen Einfluß auf die Tiere verantwortlich gemacht (vgl. Theiler, 1914). Wie dem auch sei, es wird gegenwärtig in Südafrika fast allgemein eine einfache wässerige Lösung von arsenigsaurem Natrium angewandt und zwar für das

	AsO_3Na_3	Wasser
3tägige Bad	1 lb	100 gallons
5 ,, ,,	2 lbs	100 ,,
14 ,, ,,	3 ,,	100 ,,

Das 3tägige Bad enthält also ziemlich genau 0,1% käufliches Natriumarsenit, das 5tägige 0,2% und das 14tägige 0,3%. Da aber das käufliche Produkt nur 80% chemisch reine arsenige Säure enthält, so haben die Bäder eine Konzentration von 0,08%, 0,16% bzw. 0,24% As_2O_3.

In Amerika wurde man zuerst auf die Anwendung des Arsens als zeckentötendes Mittel aufmerksam durch den bereits mehrfach erwähnten Aufsatz von Mayo (1906). Dieser Autor modifizierte die südafrikanische und australische Formel etwas und schlug folgende Zusammensetzung vor:

Arsenige Säure	8 lbs
Natrium carbonicum .	24 ,,
Gelbe Seife	24 ,,
Holzteer	1 gallon[1])
Wasser	500 ,,

Die Amerikaner haben aus dieser Formel die Seife als überflüssig und teuer weggelassen, benutzen aber im übrigen diese Zusammensetzung heute noch. Es kommt außerdem noch eine stärkere Lösung zur Anwendung. Die beiden Bäder haben folgende Zusammensetzung:

	schwach	stark
As_2O_3	8 lbs	10 lbs
Na_2CO_3	24 ,,	25 ,,
Holzteer	1 gallon	1 gallon
Wasser	500 gallons	500 gallons

Erstere Lösung enthält etwa 0,19% Arsentrioxyd, letztere 0,24%. Die beiden Formeln

[1]) 1 amerikanisches Gallon = 3,785 l.

lassen sich also sehr leicht auf das Dezimalsystem übertragen, und zwar kommen auf 1000 l Wasser

	schwache	starke Lösung
As_2O_3	1,9 kg	2,4 kg
Na_2CO_3	5,7 ,,	7,2 ,,
Holzteer	2 l	2 l

Das schwächere Bad wird benutzt zur Zeckentilgung in den verseuchten Gegenden und kommt alle 2 Wochen zur Anwendung, dagegen ist die stärkere Lösung vorgeschrieben, wenn Tiere, die zur Ausfuhr bestimmt sind, von Zecken befreit werden sollen. In letzterem Falle werden die Rinder nur zweimal mit einer Zwischenpause von 5—10 Tagen gebadet.

Sowohl in Südafrika wie in Amerika ist das wirksame Mittel in der Badeflüssigkeit das arsenigsaure Natrium (Natrium arsenicosum). Der Unterschied zwischen beiden ist nur der, daß in Südafrika das fertige in Wasser lösliche Präparat direkt bezogen wird, während in Amerika das arsenigsaure Natrium erst hergestellt wird aus dem schwerlöslichen weißen Arsenik (Arsentrioxyd, Acidum arsenicosum) und Soda (Natrium carbonicum). Der Vorteil der letzten Methode liegt in ihrer Billigkeit, hingegen ist die bequemere Anwendung der ersteren nicht zu verkennen.

Es wird für die beiden amerikanischen Bäder viel mehr Natrium carbonicum genommen, als für den chemischen Vorgang nötig ist. Dieser Überschuß erleichtert die Auflösung des Arseniks, fördert die Überführung des Teers in eine Emulsion und erweicht wahrscheinlich die Kutikula der Zecken (vgl. Graybill, 1913).

Über die Zubereitung des amerikanischen Bades machen Graybill (1912) und Chapin (1914) ausführliche Angaben. In einem großen Kessel werden etwa 100 l Wasser zum Sieden gebracht und das Natrium carbonicum dann langsam zugefügt. Wenn es sich aufgelöst hat, bringt man das Arsen in die siedende Flüssigkeit und kocht 15 Minuten oder länger unter ständigem Umrühren bis zur völligen Auflösung des Arsens. Man läßt die Lösung auf 60° C abkühlen und gießt den Teer in einem dünnen Strahl unter kräftigem Umrühren hinein. Die Lösung wird jetzt in das bereits zum Teil mit Wasser angefüllte Bad getan und umgerührt und die fehlende Menge Wasser zugegossen, damit die richtige Konzentration erreicht wird. Die konzentrierte Lösung kann auch als Stammlösung aufbewahrt werden, um später die zu schwach gewordene Badeflüssigkeit auf die richtige Stärke zu bringen.

Selbstverständlich ist bei allen diesen Arbeiten große Vorsicht geboten, weil das Arsen bekanntlich ein heftiges Gift ist. Die genannten Autoren besprechen die zu beobachtenden Vorsichtsmaßregeln sowie die nötigenfalls zu ergreifenden Behandlungsmaßnahmen. Unglücksfälle dürfen eigentlich nicht vorkommen und sind auch sehr selten.

Zur besseren Übersicht geben wir nochmals die Zusammensetzung der in Südafrika und in Amerika gebräuchlichen Arsenikbäder:

Tabelle 18.

		Wasser	rohes AsO_3Na_3[1])	reines As_2O_3[2])	kristall. Na_2CO_3	Holzteer	As_2O_3-Konzentration
Südafrika	3 tägiges Bad	1000 l	1 kg	—	—	—	0,08 %
	5—7 ,, ,,	1000 l	2 kg	—	—	—	0,16 %
	14 ,, ,,	1000 l	3 kg	—	—	—	0,24 %
Amerika .	14 ,, ,,	1000 l	—	1,9 kg	5,7 kg	2 l	0,19 %
	2 maliges ,,	1000 l	—	2,4 kg	7,2 kg	2 l	0,24 %

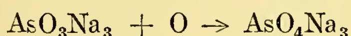
[1]) Mit einem Gehalt von 80% chemisch reinem Acidum arsenicosum.
[2]) 99% chemisch rein.

Außer diesen Bädern kommen sowohl in Amerika als auch in Südafrika verschiedene fertige Mittel („Tick-killer", „Garrapatol", „Sarnol" usw.) zur Zeckentötung auf den Markt. Das bekannteste dieser Mittel ist das sogenannte „Cooper's Dip", das in Südafrika zur Räudebehandlung viel benutzt wird. Die Badeflüssigkeit läßt sich aus diesen Präparaten sehr leicht herstellen, z. B. durch Auflösung in 100 Teilen Wasser. Der Preis stellt sich aber naturgemäß viel höher als bei den selbst angefertigten Badeflüssigkeiten.

β) Chemische Veränderungen in der Badeflüssigkeit.

Natürlich werden die im Gebrauch befindlichen Bäder mit der Zeit ihre Konzentration ändern. Das Wasser verdampft, oder aus undichten Stellen sickert die Flüssigkeit heraus; andererseits kann es hineinregnen oder das Wasser auf andere Art hineingelangen. Aber auch abgesehen von diesen mehr oder weniger schwer vermeidlichen Faktoren behält die Badeflüssigkeit ihre ursprüngliche Konzentration nicht lange bei.

Brünnich (1909) in Australien (zitiert nach Chapin, 1915) soll der Erste gewesen sein, der die Beobachtung gemacht hat, daß das arsenigsaure Natrium sich nach einiger Zeit in arsensaures Natrium umzuwandeln beginnt.



$$AsO_3Na_3 + O \rightarrow AsO_4Na_3$$

Letzteres ist nun ein viel weniger wirksames zeckentötendes Mittel als ersteres. Fuller (1911) in Amerika hat dann gezeigt, daß es hauptsächlich Mikroorganismen sind, die diese Oxydation bewirken. Sodann wurde von Laws (1913) nachgewiesen, daß außer diesen oxydierenden auch noch reduzierende Mikroorganismen in den Arsenbädern tätig sind. Weitere Versuche über diese Frage sind von Shilston (vgl. Theiler, 1914) und von Chapin (1915) angestellt worden. Ein unbenutztes und reines Bad wird lange Zeit seine ursprüngliche Konzentration beibehalten, da die rein chemische Oxydation unbedeutend ist. Sobald aber Tiere darin gebadet werden, kommen auch Mikroorganismen hinein. Es hängt nun von verschiedenen Faktoren ab, ob die Oxydation oder die Reduktion überwiegen wird. Wird nur selten und unregelmäßig gebadet, so herrscht die Tätigkeit der oxydierenden Bakterien vor, während bei sehr häufigem Gebrauch die Reduktion überwiegt. Nach Shilston ist letzterer Vorgang namentlich auf Bakterien der Koligruppe zurückzuführen, die ja reichlich in den Exkrementen der gebadeten Tiere vorhanden sind.[1]) Um die Oxydation in einem längere Zeit nicht zu benutzenden Bade zu verhindern, kann man eine Schicht Petroleum auf die Oberfläche gießen oder aber einfach dem Bade Kuhmist zusetzen, was ja die Reduktion fördert. Formol soll sich nach Chapin als vorzügliches Mittel zur Konservierung der Badeflüssigkeit erwiesen haben, namentlich wird es den zur Untersuchung bestimmten Proben zugesetzt. Neuerdings hat Holborow (1917) gezeigt, daß schon ganz geringe Mengen von Zyankali (z. B. 0,005%) genügen, um die Oxydation wesentlich zu verlangsamen.

γ) Feststellung der Konzentration der Badeflüssigkeit.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß es unbedingt nötig ist, von Zeit zu Zeit die Badeflüssigkeit zu prüfen, ob sie die richtige Konzentration aufweist. Die Grenzen, innerhalb deren diese schwanken darf, liegen nicht sehr weit auseinander: eine zu

[1]) Inzwischen sind nun von Green (1919) sowohl der Organismus, der die Oxydation verursacht (H. H. Green, Isolation and description of a bacterium causing oxidation of arsenite to arsenate in cattle dipping baths. Union of South Africa 5th and 6th Reports of the Director of Vet. Research, S. 593), als auch derjenige, der die Reduktion bewirkt, (H. H. Green, Description of Bacterium, isolated from a cattle dipping tank, which reduces arsenate to arsenite. Ebenda, S. 611) isoliert und beschrieben worden.

schwache Lösung tötet die Zecken nicht ab, eine zu starke ist für die zu badenden Tiere gefährlich.

Kennt man den Arsengehalt eines Bades und die Menge der in ihm vorhandenen Flüssigkeit, so kann durch eine einfache Rechnung festgestellt werden, wieviel Wasser einem zu starken, bzw. wieviel Arsen einem zu schwachen Bade zuzusetzen ist, um ihm die gewünschte Konzentration zu geben. Chapin (1914) gibt ausführliche Tabellen, aus denen diese Zahlen für die amerikanischen Bäder sehr bequem abzulesen sind. Ähnliche Tabellen ließen sich ohne weiteres für jedes andere Bad aufstellen.

Das einzige Schwierige bei dieser Manipulation ist die Bestimmung des Arsengehaltes der Badeflüssigkeit. Wir haben bereits gesehen, daß die Konzentration des schwächeren und des stärkeren amerikanischen Zeckenbades 0,19 bzw. 0,24% Acidum arsenicosum betragen soll. Aus Tabelle 19, die sich auf Versuche von Chapin (1914) stützt, sind nun die äußersten zulässigen Variationsgrenzen für diese Prozentzahlen zu ersehen.

Tabelle 19.

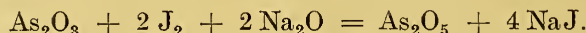
	normaler Gehalt an As_2O_3	niedrigster zulässiger Gehalt an As_2O_3	höchster zulässiger Gehalt an As_2O_3	höchster zulässiger Gehalt an „Gesamtarsen“
Schwaches Bad	0,19 %	0,175 %	0,20 %	0,25 %
Starkes Bad	0,24 %	0,22 %	0,25 %	0,30 %

Diese Tabelle lehrt, daß nach Ansicht der amerikanischen Autoren der Prozentgehalt an Arsenik nur sehr wenig variieren darf; besonders darf die obere Grenze kaum über die normale Konzentration hinausgehen.

Über die letzte Reihe in Tabelle 19 sind noch einige Worte zu sagen. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß das arsenigsaure Natrium sich zum Teil in arsensaures Natrium umwandelt. Beide Substanzen zusammen bezeichnen wir als „Gesamtarsen“, dessen Gehalt auch nicht sehr hoch steigen darf, da ja beide auf Tiere giftig wirken. Geht der Gehalt eines Bades an Gesamtarsen über die bezeichnete Grenze hinaus, so muß die Flüssigkeit entfernt und das Bad von neuem gefüllt werden.

Eine einfache Methode, den Arsengehalt eines Bades zu bestimmen, war bis vor kurzem nicht bekannt. Lichtenheld (1912) erwähnt ein sogenanntes „Isometer“ von Watkins-Pitchford, das zu diesem Zwecke empfohlen wird, beschreibt das Prinzip desselben aber weiter nicht. Erst Chapin (1914) hat eine bequeme Methode ausgearbeitet, die auch den Bedingungen der „Praxis“ genügt. Es würde viel zu weit führen, wollten wir diese Methoden hier ausführlich schildern; einige kurze Bemerkungen mögen das Prinzip erläutern.

Zum Zwecke der Analyse wird eine Probe aus dem Bade genommen, das vorher gut umzurühren ist. Diese Probe kann mit Formaldehyd (5 Tropfen auf 100 ccm) sterilisiert werden. Im Prinzip sind die angeführten Methoden für die Bestimmung im Laboratorium oder am Bade selbst dieselben. Der Gehalt an arseniger Säure wird durch Titration mit Jod in Gegenwart von Stärke als Indikator in einer alkalischen Lösung bestimmt. Der Vorgang wird durch folgende einfache Formel veranschaulicht:



$$As_2O_3 + 2\,J_2 + 2\,Na_2O = As_2O_5 + 4\,NaJ.$$

Um die Titration in der Praxis möglichst einfach zu gestalten, hat der genannte Autor alle benötigten Instrumente und Chemikalien in einem handlichen Kästchen zusammengestellt. Das Natriumkarbonat wird mit löslicher Stärke zusammen in

Tablettenform beigelegt. Die Jodlösung wird vorher so titriert, daß 1 ccm derselben genau $^1/_{100}$% der gewünschten Konzentration der Badeflüssigkeit an arseniger Säure entspricht, wenn also bei der Titration 19 ccm der Jodlösung benötigt werden, um eine bleibende Blaufärbung in der Flüssigkeit hervorzurufen, so weiß man, daß das Bad einen As_2O_3-Gehalt von 0,19% hat. Natürlich ist dem Kästchen eine genaue Gebrauchsanweisung beigegeben.

Etwas komplizierter ist die Methode zur Bestimmung des „Gesamtarsens". Das als Arsensäure vorhandene Arsen wird mit Thioschwefelsäure zu arseniger Säure reduziert. Die überflüssige Thioschwefelsäure wird mit Jod in saurer Lösung gebunden. Jetzt wird Natriumbikarbonat zugefügt und genau wie oben der Gehalt an arseniger Säure durch Titration bestimmt. Alle diese Chemikalien sind in Tablettenform (die Tabletten sind durch verschiedene Farben kenntlich gemacht) dem Kästchen beigegeben.

Unabhängig von Chapin hat Green (1915) eine Methode zur Bestimmung der arsenigen Säure in den südafrikanischen Bädern ausgearbeitet. Die Methode beruht auf demselben Prinzip wie die von Chapin. Der Gehalt an arseniger Säure wird durch Titration mit Jod in einer alkalischen Lösung festgestellt. Green hat nun in sehr sinnreicher Weise Tabellen zusammengestellt, aus denen die gewünschten Daten für die drei in Südafrika angewandten Bäder (das 3-, 5- bzw. 14tägige Bad — vgl. Tab. 18) abzulesen sind. Das Prinzip ist folgendes: ein Reagenzröhrchen wird durch Querstriche in drei Teile geteilt. Das obere und das mittlere Drittel werden nun weiter in eine bestimmte Anzahl von Unterabteilungen zerlegt. Bei der Analyse füllt man die Badeflüssigkeit, der bereits Natrium bicarbonicum zugefügt worden ist, bis zum unteren Teilstrich; mit anderen Worten man füllt das untere Drittel des Röhrchens hiermit. Dann gießt man die Jodlösung zu, bis die Farbe bleibt. Reicht die Flüssigkeit jetzt bis zum zweiten Hauptstrich (d. h. bis $^2/_3$ des Röhrchens), so ist die Konzentration des Bades gerade richtig. Steht die Oberfläche der Flüssigkeit unter diesem Strich, so ist das Bad zu schwach, steht sie höher, so ist es zu stark. Die Skala gibt in ersterem Falle an, wieviel Arsen dem Bade zuzusetzen ist, in letzterem Falle, wieviel Wasser. Selbstverständlich ist die Skala eine andere für die drei Bäder; auch die Jodlösung ist für jedes eine andere. Statt drei Röhrchen mit verschiedener Einteilung braucht man nur eins und kann eine Skala aus Papier hinter dem Röhrchen halten. Die betreffenden Daten (wieviel Arsen bzw. Wasser dem Bade zuzufügen ist) sind dann aus einer dem Apparat beigegebenen Tabelle zu ersehen. Auch Green stellt die ganze Apparatur in einem Kästchen in handlicher Form zusammen.

c) Das Baden der Tiere.

Wenn sich die Tiere einmal an das Baden gewöhnt haben, geht es sehr schnell. Theiler (1914) gibt an, daß die Zeit, auf das einzelne Tier berechnet, nicht mehr als 6 Sekunden betrage. Die Zeit wechselt aber sehr je nach den Verhältnissen. So brauchte ein Farmer z. B. 4 Stunden, um 500 Rinder zu baden, ein anderer dagegen nur 1 Stunde und 10 Minuten (vgl. Theiler & Gray, 1912).

Die beste Tageszeit zum Baden ist frühmorgens. Im heißesten Sommer sollen die Tiere, wenn möglich, schon vor Sonnenaufgang gebadet werden; strenge Hitze wirkt sehr nachteilig auf die gebadeten Tiere, ebenso natürlich strenge Kälte. Regentage eignen sich überhaupt nicht, weil die Badeflüssigkeit sofort wieder abgespült wird.

Als Vorsichtsmaßregeln sind folgende zu beachten. Die Tiere müssen vor dem Baden reichlich getränkt werden, weil sie sonst von der giftigen Flüssigkeit aufnehmen können. Wenn die Tiere gelegentlich etwas Flüssigkeit schlucken, schadet es nichts. Sie sollen auch völlig ausgeruht sein, um Unglücksfällen vorzubeugen. Trächtige

Kühe sollen unmittelbar vor dem Kalben nicht gebadet werden, da Fälle von Abortus beobachtet worden sind. Kälber müssen erst einige Tage alt sein, ehe sie (mit der Mutter zusammen!) gebadet werden dürfen; man muß verhindern, daß sie an dem mit Arsen benetzten Euter saugen.

Beachtet man die notwendigsten Vorsichtsmaßregeln, so kommen Unglücksfälle sehr selten vor. Dies muß ausdrücklich betont werden, weil man in Deutschland allgemein eine gewisse Scheu vor dem giftigen Arsenbad zu haben scheint. Auch von maßgebender Stelle wird vielfach vor der Anwendung des Arsens (als Schafräudebekämpfungsmittel usw.) gewarnt. Unseres Erachtens ist diese übertriebene Vorsicht völlig unbegründet.

Die Kosten des Badens sind sehr gering. Nach Cooper & Laws (1915) betragen dieselben auf das einzelne Tier berechnet, 2—4 Pfennig. Die Zahlen von Mohler (1914) wurden bereits erwähnt, wonach sämtliche Kosten für die vollständige Tilgung der Texasfieberzecke, auf das Rind berechnet, 2 M. betragen würde.

Lichtenheld (1912) gibt an, daß beim Baden eines Rindes ungefähr 3 l Flüssigkeit verloren gingen, beim Kleinvieh ca. 1 l.

Zu beachten ist noch der Hinweis von Cooper & Laws, daß Schafe nicht mit Rindern und anderem Vieh in derselben Flüssigkeit gebadet werden sollen, weil die abfallenden Haare der letzteren Tiere in die Schafwolle geraten und diese im Werte herabsetzen.

d) Einfluß des Arsenikbades auf die Tiere.

Von der heilsamen Wirkung des Arsenikbades auf die stark mit Zecken befallenen Rinder war bereits bei der Erörterung der Zeckenplage die Rede. Die gebadeten Tiere nehmen an Gewicht zu, ihre Haut wird geschmeidig, das Haarkleid glänzend. Andererseits ist es verständlich, daß ein regelmäßiges Baden in einer ziemlich starken Arseniklösung unter Umständen auch einen nachteiligen Einfluß auf die Tiere ausüben könnte. Ransom & Graybill (1912) haben diese Frage experimentell geprüft und gefunden, daß die schädliche Wirkung der amerikanischen Zeckenbäder nur sehr gering ist. Einzelne Tiere sind natürlich empfindlicher als andere (Bullen z. B. empfindlicher als Kühe oder Ochsen), aber auch hier besteht die Wirkung des Arsens höchstens in einer Abschuppung einzelner Teile der Epidermis. Daß schwere Veränderungen auftreten können, wenn die Arseniklösung viel zu stark genommen wird, ist selbstverständlich.

In Südafrika, wo zur Bekämpfung des Küstenfiebers die Rinder zum Teil alle 3 Tage gebadet werden müssen, ist ein schädigender Einfluß des Bades eher zu erwarten. In der Tat hat man beobachtet, daß die Haut der Tiere nach den ersten Bädern gerötet ist und sich nachher abschuppt. Bei besonders empfindlichen Tieren kommt es zur Bläschenbildung. In der Regel gewöhnen sich aber auch solche Tiere an das Baden. Man tut gut, mit einer schwachen Lösung anzufangen und sie allmählich auf die richtige Stärke zu bringen.

Man hat in Südafrika allgemein die Beobachtung gemacht, daß das Baden, besonders an heißen Tagen, die Leistungsfähigkeit der Arbeitsochsen erheblich herabsetzt. Demgegenüber betonen Cooper & Laws (1915), daß, wenn man der Arseniklösung eine Emulsion von Seife und Petroleum zusetzt, diese Erscheinung ausbleibt. Auf der Farm, wo sie ihre Versuche ausführten (Gonubie-Park, Ost-London, Südafrika), sind viele Ochsen regelmäßig mehrere Jahre lang gebadet worden, ohne daß ihr Arbeitsvermögen beeinträchtigt worden wäre.

Bei Milchkühen setzt das Baden die Milchproduktion herab. In einzelnen Fällen soll die normale Produktion um $1/3$ bis $1/2$ verringert werden. Gewöhnlich dauert die Verminderung etwa 4 Tage nach dem Baden, in anderen Fällen nur 1—2 Tage (vgl.

Theiler & Gray, 1912). Woodward, Turner & Curtice (1915) haben Versuche mit Milchkühen angestellt und gefunden, daß ein ausgesprochenes, jedoch vorübergehendes Nachlassen der Milchergiebigkeit nach dem Baden einsetzt und etwa 5 Tage dauert. Diese Herabsetzung betrug durchschnittlich 6,1% der normalen Produktion.

e) Einfluß des Arsens auf die Zecken.

Bald nach dem Baden der Tiere macht sich die Wirkung auf die ihnen anhaftenden Zecken bemerkbar, indem diese absterben und abfallen. Über die Art und Weise, wie die Badeflüssigkeit auf die Zecken einwirkt, war man bis vor kurzem völlig im unklaren. Ransom & Graybill (1912) wiesen darauf hin, daß das Gift auf vier verschiedene Arten in die Zecke eindringen könne: 1. durch den Mund, 2. durch die Atmungsöffnungen, 3. durch die übrigen Öffnungen des Körpers oder 4. durch die Kutikula. Diese Frage ist auch heute noch nicht entschieden, jedenfalls glauben die Autoren, daß die Aufnahme des Arsens nicht ausschließlich durch den Mund erfolge, denn festgebissene Zecken zeigen manchmal direkte Spuren von der Einwirkung der Arseniklösung. Um Aufschluß über das Schicksal der von gebadeten Rindern abfallenden Zecken zu gewinnen, wurden vollgesogene Zeckenweibchen nach dem Baden von den Rindern abgesammelt oder von nichtgebadeten Rindern abgenommen, in die Flüssigkeit getaucht und aufbewahrt. Die meisten Weibchen starben ohne Eier abzulegen (vgl. Fig. 81 u. 82); andere legten zwar Eier, aber in viel geringerer Zahl als die Kontrolltiere. Aus diesen Eiern schlüpften nur in ganz wenigen Ausnahmefällen Larven (1—5%). Viele dieser Larven waren kaum lebensfähig. Die Versuche hatten also dargetan, daß die Zecken zwar stark geschädigt und in den meisten Fällen getötet wurden, daß aber das einfache Eintauchen der Zecken in die Badeflüssigkeit bzw. ein einmaliges Baden der Rinder für eine vollständige Zeckentilgung nicht genügt.

Fig. 81.



Zeckenweibchen von einem nichtgebadeten Rinde abgenommen, mit den von ihnen innerhalb von 4 Tagen abgelegten Eiern. Nach Ransom & Graybill (1912).

Fig. 82.



Zeckenweibchen 4 Tage nach dem Baden in einer Arsenik- und Holzteerlösung. Sämtliche Zecken sind gestorben, ohne Eier abzulegen. Nach Ransom & Graybill (1912).

Um festzustellen, ob die Zecken durch Ersticken getötet werden können, hat Graybill (1913) die Stigmata von vollgesogenen Zeckenweibchen mit Kanadabalsam verschmiert und gefunden, daß sie innerhalb 3 Tagen starben. Auch das Verschmieren mit Beaumontöl tötete viele Zecken, während Leinöl ohne Wirkung

blieb. Das Beschmieren der Mundteile mit diesen Mitteln hatte wenig Einfluß. Dieser Autor (1913 u. 1914) hat ferner Versuche angestellt, um zu ermitteln, ob das Baden in einer Arseniklösung den Tieren irgendeinen Schutz verleiht gegen die Zecken. Watkins-Pitchford hat nämlich gezeigt, daß die in einer Arseniklösung gebadeten Tiere für die Zecken giftig sind. Ein gewisser Prozentsatz der an diesen Tieren sich festbeißenden Zecken stirbt ab. Graybill fand nun, daß das Baden tatsächlich einen Schutz gegen die Zecken verleiht, der mindestens 2, nicht aber 5 Tage andauert. Tiere, die 3 Tage vorher gebadet und einer Zeckeninfektion ausgesetzt wurden, wurden weniger stark befallen als solche, die 4 Tage vorher gebadet wurden. Der Schutz besteht nicht in einer abstoßenden Wirkung des Arsens, sondern ist ein toxischer, d. h. die Zecken beißen sich zwar innerhalb der ersten beiden Tage nach dem Baden fest, sterben dann aber ab.

Cooper & Laws (1915) haben neuerdings diese Probleme durch umfangreiche Versuche nachgeprüft und haben im wesentlichen dabei die Resultate von Watkins-Pitchford bestätigt. Es wurde die Frage geprüft, ob die Zecke das Arsen aus dem Blut des Wirtstieres oder von dessen Haut aufnimmt. Arsen wurde dem Wirtstier per os oder subkutan gegeben oder in stark konzentrierter Form auf eine kleine Hautstelle gebracht, ohne daß dadurch die übrigen auf der Haut sitzenden Zecken irgendwie beeinflußt wurden. Die Zecken nehmen also die tödliche Arsendosis nicht aus dem zirkulierenden Blute, sondern aus der Haut auf. Ferner kommen die Autoren in Übereinstimmung mit Watkins-Pitchford zu dem Schluß, daß wiederholtes Baden eine Anreicherung der Haut mit Arsen bis zu einem bestimmten Maximum zur Folge habe. Das Blut in den Hautkapillaren enthält ziemlich viel Arsen, was sowohl für die blutsaugenden Zecken als für die von diesen den Tieren beigebrachten pathogenen Mikroorganismen von großer Bedeutung ist. In der Blutbahn wird das Arsen stark verdünnt und schließlich ausgeschieden.

Die innerliche Verabfolgung von Mitteln (Schwefel, Aloë, Knoblauch usw.) hat keinen Einfluß auf die Zecken, wie von Robertson und Lounsbury gezeigt wurde.

f) Einfluß auf die Krankheiten.

Am leichtesten können die Krankheiten, die durch einwirtige Zecken übertragen werden, durch das Baden beeinflußt werden. *Boophilus annulatus* (Say), der Überträger des Texasfiebers in Amerika, bleibt etwa 3 Wochen auf dem Wirtstier. Um ganz sicher zu gehen, badet man alle 14 Tage und erreicht dadurch alle Zecken, die sich in der Zwischenzeit an den Rindern festgebissen haben. Dabei darf nicht vergessen werden, daß das Texasfieber zu den Krankheiten gehört, bei denen die immunen Tiere Virusträger sind, die daher nur durch eine vollständige Ausrottung der Zecken getilgt werden können (vgl. oben S. 297 u. 487). Dieses Ziel ist aber bei den einwirtigen Zecken nicht allzu schwer zu erreichen. Wenn man das Baden etwa 8 Monate lang regelmäßig ausführt, so müssen alle Zecken tot sein; denn diejenigen, die während dieser Zeit kein Wirtstier gefunden haben und auf diese Art nicht durch das Baden abgetötet wurden, sind inzwischen durch Aushungern auf der Weide gestorben. In Wirklichkeit wird die vollständige Zeckentilgung etwas länger in Anspruch nehmen. Wenn man aber das Einschleppen von Zecken von außen verhindert (durch Einzäunen usw.), so wird eine Farm nach 2—3 Jahren regelmäßigen Badens der Tiere vollkommen zeckenfrei sein.

Auch in Südafrika hat man die Beobachtung gemacht, daß beim Baden die blaue Zecke (*Boophilus decoloratus* Koch), der Überträger des Texasfiebers, zuerst verschwindet.

Die übrigen Krankheiten dieser Gruppe (bei der immune Tiere Virusträger sind) lassen sich viel schwieriger tilgen, weil ihre Überträger mehrwirtig sind. Wir wollen

nur die Verhältnisse bei der Piroplasmose der Pferde etwas genauer betrachten. Übertragen wird diese Krankheit in Südafrika durch die rote zweiwirtige Zecke, *Rhipicephalus evertsi* Neum. Diese Zecke widersteht dem Baden am erfolgreichsten. Denn erstens sitzen die Larven und Nymphen tief im Ohre und die Imagines unter der Schwanzwurzel, Stellen, die gut geschützt sind und beim Baden oft nicht genügend benetzt werden, und zweitens kommt diese Zecke fast auf allen Haustieren vor. Da nun Schafe und Ziegen in der Regel nicht gebadet werden, so sorgen diese für die Weiterentwicklung der Zecken. Ihre vollständige Ausrottung ist also ziemlich aussichtslos und wird kaum versucht. Immerhin hat man beobachtet, daß, wenn alle Rinder und Pferde regelmäßig (höchstens alle 8 Tage) gebadet werden, die roten Zecken erheblich an Zahl abnehmen. Trotzdem wird die Piroplasmose gelegentlich unter den Pferden auftreten.

Auf die große Bedeutung, die das Baden auf die Verhütung des Küstenfiebers ausübt, haben wir bereits hingewiesen (s. S. 366). Auch wenn die Krankheit schon ausgebrochen ist, kann sie durch regelmäßiges, dreitägiges Baden der Tiere sofort zum Stillstand gebracht werden. Cooper & Laws (1915) glauben durch ihre Versuche bewiesen zu haben, daß Rinder, die alle 5 Tage gebadet werden, dauernd frei bleiben vom Küstenfieber. Auch Watkins-Pitchford ist der Meinung, daß ein Fünftagebad genügt. Allerdings legen diese Autoren großen Wert darauf, daß die benutzte Badeflüssigkeit, außer dem Arsen, noch eine Emulsion (Seife und Petroleum) enthält, wodurch ihre Fähigkeit zu nässen erhöht wird und die sonst geschützten Stellen (in den Gehörgängen und unter dem Schwanze) ebenfalls gründlich mit der Flüssigkeit in Berührung kommen. Theiler, Gray & Power (1914) geben zu, daß ein Fünftagebad in der Bekämpfung des Küstenfiebers erfolgreich sein kann.

Die Versuche von Cooper & Laws (1915) haben dargetan, daß die Hautkapillaren der gebadeten Tiere ziemlich viel Arsen enthalten, wodurch eingedrungene Parasiten wahrscheinlich abgetötet werden.

Theiler weist ferner auf die heilsame Wirkung hin, die das Baden auf den allgemeinen Gesundheitszustand der Tiere, besonders der Kälber, ausübe. Unerklärlich bleibe das Verschwinden der weißen Ruhr in den gebadeten Herden. Man müsse unwillkürlich an einen Zwischenwirt denken. Auch eine ansteckende Augenentzündung der Rinder, verursacht durch *Filaria lacrymalis*, sei in den meisten Herden verschwunden.

Auch für die Bekämpfung des „Rocky Mountain spotted fever" des Menschen in Nordamerika hat das Baden der Wirtstiere der Zecke *Dermacentor venustus* Banks eine große Bedeutung. Hunter & Bishopp (1911) haben durch gründliche Studien dargetan, daß die Krankheit verhältnismäßig leicht zu tilgen ist. Alle Rinder, Pferde, Esel, Schafe und Hunde sollen gebadet werden. In Bitter Root Valley, Montana, wo die Krankheitsfälle gehäuft vorkommen, würde die vollständige Ausrottung der Zecke 3 Jahre in Anspruch nehmen und rund 100000 M. kosten.

8. Ausräuchern der Zecken.

Diese Methode kommt selbstverständlich nur in Frage, wenn es sich darum handelt, geschlossene Räume von Zecken zu befreien. Howard (1911) hat diese Methode angewandt, um den Laderaum von Transportschiffen, die Rinder von Madagaskar nach Südafrika brachten, von abgefallenen Zecken zu reinigen. Als Gas wurde SO_2 benutzt, das ja auch zur Desinfektion der Pestschiffe dient.

Im ersten Versuch wurde der Schiffsinnenraum 3—4 Stunden lang mit 10% Gas geräuchert. *Boophilus decoloratus* (Koch), *Rhipicephalus simus* Koch, *Amblyomma hebraeum* Koch und *Rh. evertsi* Neum. wurden in großer Zahl und in verschiedenen Stadien überall in den Räumen in geeigneten Behältern versteckt, die den natürlichen

Bedingungen möglichst nahe kamen. Die meisten Zecken starben ab, nur vollgesogene Nymphen und Weibchen blieben zum Teil am Leben.

Beim zweiten Versuch wurde 15% Gas benutzt und die Räucherung auf mehr als 12 Stunden ausgedehnt. Außer den genannten Zecken wurden noch *Rhipicephalus appendiculatus* Neum. und *Ornithodorus moubata* (Murray) verwendet. Nach der Räucherung waren sämtliche Zecken und Eier abgestorben mit Ausnahme von einem Weibchen, das zwischen zwei Brettern, deren Zwischenraum mit Heu ausgefüllt war, aufbewahrt wurde. Der Versuch wurde daraufhin wiederholt und die Räucherung auf genau 12 Stunden beschränkt. Sämtliche Zecken wurden abgetötet.

Der Autor schließt, daß das „Clayton Gas" (SO_2) ein wirksames Mittel sei, um Zecken im Innenraum eines Schiffes zu töten, wenn derselbe dicht abgeschlossen wird; und daß es ziemlich dichte Substanzen durchdringen könne. Die lebenden Zecken würden sicher getötet, dagegen könne ein vollgesogenes Weibchen gelegentlich am Leben bleiben.

Auch die Blausäure (HCN) dürfte sich zu diesem Zwecke ausgezeichnet eignen. Teichmann (1917) hat gefunden, daß dieses Gas Läuse und Nisse sicher abtötet, und zwar genügt eine zweistündige Einwirkungszeit bei einer Konzentration von 1 Volum-Prozent. Zur Abtötung von Wanzen in Wohnräumen wird dieses Gas vielerorts ebenfalls angewandt.

9. Sanitäre Maßnahmen.

In dem Kampf gegen die Zecken haben sich viele Maßnahmen veterinärpolizeilicher Natur als äußerst wirksam erwiesen. Es soll hier nicht etwa die ganze Seuchengesetzgebung aller Länder besprochen werden, wo Tierkrankheiten durch Zecken übertragen werden. Wir wollen nur ganz kurz auf die wichtigsten Maßnahmen hinweisen, die in einzelnen Ländern zur Bekämpfung dieser Krankheiten ergriffen und zum Teil schon in den obigen Ausführungen, zum Teil bei den betreffenden Krankheiten erwähnt worden sind.

In Nordamerika ist die Festlegung der Zeckengrenze als wichtigste Maßregel dieser Art zu erwähnen. Welche Rolle sie in dem Kampf gegen die Zecken und das Texasfieber gespielt hat, ist bereits erörtert worden (s. S. 304f.). Auch die Quarantänevorschriften usw., die in Nordamerika erlassen wurden, sind an der genannten Stelle erwähnt.

In Argentinien hat man zur Bekämpfung der Zecken zwei Zeckenlinien festgelegt (s. S. 305).

In Südafrika gibt es keine Zeckengrenze, da Zecken überall im Lande vorkommen, Die sanitären Maßnahmen sind also andere als in den besprochenen Ländern. Eingeführte Tiere werden an der Grenze strengen Quarantänevorschriften unterworfen. Auch der Verkehr zwischen den einzelnen Staaten wird durch sehr viele Bestimmungen geregelt. Besonders zur Verhütung der Weiterausbreitung und zur Bekämpfung des Küstenfiebers sind weitgehende Maßnahmen getroffen worden: Abschlachtung der Rindviehbestände und Entschädigung bei vereinzelten Ausbrüchen der Krankheit. Einzäunung der Farmen oder ganzer Landesteile in einer gefährdeten Gegend, wobei die Regierung zunächst die Kosten der Einzäunung übernimmt, der Farmer sich aber verpflichtet, das Geld innerhalb 10 Jahren mit 3% Zinsen zurückzuzahlen. Die eingezäunten Farmen bleiben 15 Monate unter Quarantäne und alle Rinder werden während dieser Zeit in Abständen von 3—5 Tagen gebadet. Die Anschaffung eines Bades und das regelmäßige Baden kann in einer gesperrten Gegend zur Pflicht gemacht werden. Auch der Abtransport der gesunden Rinder aus einer gefährdeten Gegend wird zuweilen angeordnet.

Welche guten Erfolge mit diesen Methoden erzielt worden sind, haben wir bereits gesehen.

Aueh in Deutsch-Ostafrika sind versehiedene Verordnungen über den Transport, die Abschlaehtung, die Ein- und Ausfuhr usw. der Tiere erlassen worden. Besonders aber riehten sich diese Verordnungen (z. B. dic vom 27. Dez. 1910) gegen die Versehleppung und Weiterverbreitung des Küstenfiebers. In der Hauptsache stimmen die Maßnahmen mit denen in Südafrika überein. Die Ausfuhr von Rindern aus enzootiseh verseuehten Gebieten ist nur dann zuzulassen, wenn diese naeh dem Gutaehten des beamteten Tierarztes immun sind. Immune Tiere werden mit einem Brandzeichen versehen und dürfen dann in den verseuehten Gegenden ohne Rücksicht auf Sperre (zu Transportzwecken usw.) verwendet werden.

Schlufsbemerkung.

Bei einem Rüekbliek auf die Bekämpfungsmaßnahmen gegen die Zeeken drängt sieh uns die Frage auf: Ist Aussieht vorhanden, die Zeeken vollständig zu tilgen, und würde eine solehe Tilgung nur Gutes im Gefolge haben oder etwa aueh Naehteile? Erstere Frage müssen wir für einzelne Länder bejahen, für andere verneinen. In Nordamerika liegt es durehaus im Bereiehe der Mögliehkeit, alle Zeeken (d. h. alle Texasfieberzeeken) auszurotten. Große Landesteile sind bereits von Zeeken befreit und es steht einer Ausrottung in den übrigen Teilen niehts im Wege. Wahrseheinlieh würden sogar aueh die anderen Zecken, die vorläufig als Krankheitsüberträger keine Rolle spielen, mit der Texasfieberzeeke versehwinden. Der zweite Teil der oben gestellten Frage muß für Amerika in dem Sinne beantwortet werden, daß die vollständige Tilgung der Zeeken voraussiehtlich keine erkennbaren naehteiligen Folgen zeitigen wird.

Ganz anders liegen nun allerdings die Verhältnisse in Ländern wie Südafrika, wo Zeeken überall vorkommen. Hier ist vorläufig keine Aussieht vorhanden, die Zeeken im ganzen Lande auszurotten. Ist es nun angezeigt, alle Zeeken in einzelnen Bezirken zu verniehten? Dies ist ja eigentlieh das Ziel, das man beim regelmäßigen Baden vor Augen hat. Wir wollen zunäehst von der heilsamen Wirkung des Bades absehen, die es unter allen Umständen lohnend maeht, die Tiere zu baden und wollen nur den Einfluß auf die Krankheiten berücksiehtigen. Wie günstig das Küstenfieber und das Herzwasser durch das Baden beeinflußt werden, haben wir bereits zur Genüge gezeigt. Wie verhält es sieh nun aber mit den Krankheiten, bei denen wir es mit Virusträgern zu tun haben, vor allem mit dem Texasfieber? Wenn in Südafrika sämtliehe Texasfieberzeeken in einem Bezirk ausgerottet würden, so würden die Rinder aufwachsen, ohne die Immunität zu besitzen, die sie jetzt als Kälber erwerben. Werden dann einmal einige infizierte Texasfieberzeeken eingeschleppt oder kommen diese Tiere in eine verseuehte Gegend, so würden sie in großer Zahl der Krankheit zum Opfer fallen, während unter den jetzigen Verhältnissen die Verluste an Texasfieber reeht gering sind. Dem kann dadurch abgeholfen werden, daß man die neugeborenen Kalber künstlieh immunisiert. Dann werden sieh aber gelegentlieh eingesehleppte Zeeken unweigerlieh an diesen Virusträgern infizieren und die Krankheit würde nie verschwinden. Trotz allem muß die vollständige Ausrottung der Zeeken, aueh in Ländern wie Südafrika, als erstrebenswertes Ziel unbedingt empfohlen werden.

Literatur.

1905 Allen, The internal morphology of the American cattle tick. Studies from the Zoological Laboratory. University of Nebraska.

1905 Amos, Experiments on dipping animals against ticks. Nat. Agric. J. 7. S. 718.

1910 Anonym, Cattle Dipping Tanks, and how to construct them. Agric. J. Cape of Good Hope 37. S. 33.

1908 Banks, N., A revision of the *Ixodoidea* or Ticks of the United States. U. S. Bur. Entom. Technical Series. Nr. 15.

1918 Barbara, B. et R. L. Dios, Contribución al Estudio de la Sistematica y Biologia de los *Ixodidae* de la Republica Argentina y de algunos paises vicinos. Rev. Inst. Bact. Depart. Nat. Hig. Buenos Aires 1. S. 285.

1912 Bedford, G. A. H., A tick new to South Africa. Report of the Director of Veterinary Research. Union of South Africa 2. S. 343.

1915 Derselbe, Report upon the dipping trials carried out with the different proprietary and home-made sheep dips in South Africa. Rep. of the Director of Vet. Research 3 and 4. Union of South Africa. S. 163.

1917 Derselbe, The spinose ear tick (*Ornithodorus megnini* Dugès). Union of South Africa Dept. of Agric. Local Series Nr. 18. Juli 12.

1907 Beinarowitsch, Die Zecken des nordwestlichen Rußland als Vermittler der Ansteckung der Rinder mit enzootischer Hämoglobinurie. Arch. f. Vet.-Wiss. S. 1 (russ.).

1899 Bird, Texas fever tick *(Boophilus bovis)*. Tenn. Farmer. Nashville. 19.

1904 Derselbe, The history of the Texas fever quarantine line. Americ. Veterin. Review 27. S. 850.

1913 Bishopp, F. C. and W. V. King, Additional note on the biology of the Rocky Mountain spotted-fever tick. J. Econom. Entom. 6. S. 200. Ref. Trop. Dis. Bull. 2. S. 203.

1913 Bishopp, F. C. and H. P. Wood, The biology of some North American ticks of the genus *Dermacentor (D. hunteri, D. albipictus, D. nigrolineatus)*. Parasitology 6. S. 153.

1912 Blacklock, B., The resistance of *Ornithodorus moubata* to various sheep-dips. Ann. Trop. med. and Parasit. 6. S. 429.

1907 Bonnet, A., Recherches sur l'anatomie comparée et le développement des Ixodidés. Ann. de l'Université de Lyon.

.... Borthwick, Tick paralysis affecting sheep and lambs. Vet. J., n. s. 12. S. 33. (Abstract of Report to Chief Veterinary Surgeon, Cape Governement.

1914 Brünnich, J. C. and F. Smith, Factors influencing efficacy and deterioration of cattle-dipping fluids. Queensl. Agric. J., Brisbane. S. 81.

1917 The Cattle Tick in Australia. Commonwealth of Australia Advisory Council of Science and Industry. Bull. 1. Ref. i. Rev. Appl. Entomol. 7. Ser. B 1919. S. 12.

1897 Celli, A. et F. S. Santori, Die Rindermalaria in der Campagna von Rom. Zbl. f. Bakt. 21. S. 561.

1914 Chapin, R. M., Laboratory and field assay of arsenical dipping fluids. U. S. Dep. of Agric. Bull. Nr. 76.

1914 Derselbe, Arsenical cattle dips: Methods of preparation and directions for use. U. S. Depart. of Agric. Bull. Nr. 603.

1915 Derselbe, Studies on changes in the degree of oxidation of arsenic in arsenical dipping baths. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Anim. Industry Bull. Nr. 259.

1915 Derselbe, A field test for lime-sulphur dipping baths. U. S. Departm. of Agricult. Bull. 163.

1918 Chatton, E. et G. Blanc, Prédilection du *Rhipicephalus sanguineus* pour le gondi. Son rôle probable de vecteur de la toxoplasmose. Arch. Inst. Pasteur de Tunis 10. S. 281.

1906 Christophers, S. R., Anatomy and Histology of the tick. Scient. Memoirs by Off. of the Med. and San. Departs of the Governm. of India. Nr. 23.

1912 Cleland, J. B., Zitiert von E. M. Eaton. Austr. Med. Gaz. 32. S. 295. Ref. Trop. Dis. Bull. 2. S. 206.

1903 Comisión tecnica. Ensayos officiales del garrapatol. Informe de la Comisión técnica. Bol. de Agric. y Ganad. 3. Nr. 64. S. 841. Buenos Aires.

1910 Cooper, W. E., „Five-day Spraying". The Brown Tick and East Coast Fever. J. Agric. Sc. Cambridge 3. S. 285.

1913 Cooper, W. E. and H. E. Laws, The tick-Killing Properties of Sodium Arsenate. Agric. J Union of S. Africa 5. S. 716.

1913 Dieselben, The Seabury Cattle Spraying Machine at work. Agric. J. Cape of Good Hope 33. S. 782.

1915 Cooper, W. F. and H. E. Laws, Some observations on the practice and theory of dipping. Parasitology 8. S. 190.

1908 Cotton, E. C., Tick eradication. The life history and habits of the North American fever tick with special reference to eradication. Tennessee Agricultural Experiment Station of University of Tennessee. Bull. 81. Knoxville.

1913 Cunliffe, N., The variability of *Rhipicephalus pulchellus* (Gerstäcker, 1873), together with its geographical distribution. Parasitology 6. S. 204.

1891 Curtice, C., The biology of the cattle tick. J. of comp. Medic. and Veterin. Arch. 12. Nr. 7. S. 313 und The Veterinarian 64. S. 680.

1892 Derselbe, The cattle tick (*Boophilus bovis* Riley sp.) Biology. Texas Agric. Exp. Station. Bull. 24. S. 237.

1892 Derselbe, About cattle ticks. J. of comp. medic. and veterin. Arch. 13. Nr. 1. S. 1. New York.

1892 Derselbe, Parasites, being a list of those infesting the domestic animals and man in the United States. J. of comp. Med. and veterin. Arch. 13. S. 223.

1896 Derselbe, On the extermination of the cattle tick and the disease spread by it. J. of comp. medic. and veterin. Arch. 17. Nr. 9. S. 649. Philadelphia.

1897 Derselbe, The cattle-tick plague, and what may be done to prevent it. Southern Planter 58. Nr. 1. S. 24. Richmond.

1910 Derselbe, Progress and prospects of tick eradication. Ann. Rep. Bur. of Animal Industr. 27. S. 465.

1898 Dalrymple, Morgan and Dodson, The cattle tick and Texas fever. Bull. of the Agric. Exp. Station of Louisiana State University. Ser. 2. Bull. Nr. 51.

1892 Dinwiddie, R. R., Animal parasitism. Some Texas fever experiments. Arkansas Agric. Experim. Stat. Bull. 20.

1908 Derselbe, Notes on the cattle tick and the tick fever of cattle. Arkansas Agric. Experim. Station. Bull. 101.

1917 Dios, R., Sistemática y Biologia de los Ixodideos Argentinos: Contribución a su Estudio. Anales Soc. Rural Argentina 51. S. 249.

1898 Dodson, Ticks as a source of blood for inoculation of cattle to produce immunity. Bull. of the Agric. Exp. Stat. of Louisiana State University. 2nd series. S. 173.

1916 Doflein, F., Lehrbuch der Protozoenkunde. Eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoen mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen und pathogenen Formen. 4. stark vermehrte Auflage. Jena: Gustav Fischer.

1905 Dönitz, W., Die Zecken des Rindes als Krankheitsüberträger. Sitzungsber. d. Ges. naturforschender Freunde. Berlin. S. 105.

1905 Derselbe, Die Zecken unserer Haustiere als Krankheitsüberträger. Verhdl. des Deutschen Kolon.-Kongr. 1905.

1906 Derselbe, Über afrikanische Zecken. Sitzungsber. d. Ges. naturforschender Freunde. Berlin. Nr. 5.

1906 Derselbe, Zecken als Krankheitsüberträger. Vortrag, gehalten am 25. Nov. 1905. Bericht der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a. M. S. 39.

1907 Derselbe, Die Texasfieberzecke *Boophilus annulatus* und das Ixodinengenus *Margaropus*. Sitzungsber. d. Gesellsch. naturforschender Freunde. Nr. 6.

1907 Derselbe, Die wirtschaftlich wichtigen Zecken mit besonderer Berücksichtigung Afrikas. Leipzig.

1910 Derselbe, Die Zecken Südafrikas. Jena: G. Fischer aus: Schultze, Zoologische und anthropologische Ergebnisse einer Forschungsreise im westlichen und zentralen Südafrika. 4. Lfg. 3.

1913 Eaton, E. M., A case of tick bite followed by wide-spread transitory muscular paralysis. Austr. Med. Gaz. 33. S. 391. Ref. i. Trop. Dis. Bull. 2. S. 203.

1914 Enslin, B. G. and W. S. H. Cleghorne, Sheep dipping tanks. — An improved design for a circular tank. Agr. Journ. Union of S. Africa 7. S. 25.

1909 Extinción de la Garrapata. Boletin del Ministerio de Agricultura 11. Buenos Aires.

1919 Foot, N. Ch., Rockey Mountain Spotted Fever in the Domestic Rabbit. Jl. Med. Res. 39 (New Series 34). S. 495.

1895 Francis, Ticks and Redwater. J. of the Bureau of Agric. Adelaide 8. S. 210.

1899 Fuller, Notes on the Queensland cattle tick and its relation to the Texas fever tick and the blue tick of Cape Colony. Queensl. Agric. J. 4. H. 5. S. 389. Brisbane
1911 Gedoelst, L., Synopsis de Parasitologie de l'homme et des animaux domestiques. Lierre et Bruxelles.
1913 Göldi, E. A., Die sanitarisch-pathologische Bedeutung der Insekten und verwandten Gliedertiere, namentlich als Krankheitserreger und Krankheitsüberträger. Berlin: R. Friedländer u. Sohn.
1914 Gonder, R., *Spironemacea* (Spirochäten). In: v. Prowazek, Hdb. d. pathog. Protozoen. 6. Lief. S. 671.
1908 Gottleuber, Zecken als Ursache des Scheuerns am Schweife. Sächsischer Veterinärber. S. 216.
1911 Graybill, H. W., Studies on the biology of the Texas-fever tick. U. S. Dep. of Agric. Bull. Nr. 130.
1912 Derselbe, Methods of exterminating the Texas-fever tick. U. S. Dep. of Agric. Farmer's Bull. Nr. 498.
1913 Derselbe, The action of arsenical dips in protecting cattle from infestation with ticks. U. S. Dep. of Agric. Bull. Nr. 167.
1914 Derselbe, The action of arsenical dips in preventing tick infestation. J. of Parasitology 1. S. 48.
1914 Derselbe, Repellents for protecting animals from the attacks of flies. U. S. Dep. of Agric. Bull. Nr. 131.
1911 Graybill, H. W. and W. P. Ellenberger, Directions for constructing a vat and dipping cattle to destroy ticks. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Anim. Industr. Circul. 183.
1912 Graybill, H. W. and W. M. Lewallen, Studies on the biology of the Texas fever tick. U. S. Dep. of Agric. Bull. 152.
1915 Green, H. H., Arsenical dip tester. Rep. of the Director of Vet. Research Union of South Africa. 3 und 4. S. 197.
1919 Derselbe, The Micro-Titration of Arsenic. Union of South Africa. Departm. of Agric. Reports of the Director of Veterin. Research 6 und 7. S. 539.
1919 Derselbe, Isolation and description of a bacterium causing oxidation of Arsenite to Arsenate in Cattle Dipping Baths. Union of South Africa. Departm. of Agric. Reports of the Director of Veterin. Research 6 und 7. S. 593.
1919 Derselbe, Description of bacterium, isolated from a cattle dipping tank, which reduces Arsenate to Arsenite. — Union of South Africa. Departm. of Agricult. Reports of the Director of Veterin. Research 6 und 7. S. 611.
1902 Grützner, P., Über die Wirkung der Zecken auf tierisches Blut. D. m. W. 28. S. 555.
1913 Hadwen, S., The life history of *Dermacentor variabilis*. Parasitology 5. S. 234.
1913 Derselbe, Preliminary note on „Tick Paralysis". Letter from Veterinary Director-General. Amer. Vet. Rev.
1913 Derselbe, Address on „Tick Paralysis". Proc. Brit. Columbia Vet. Assoc.
1913 Derselbe, On „tick paralysis" in sheep and man following bites of *Dermacentor venustus*. With notes on the biology of the tick. Parasitology 6. S. 283.
1913 Hadwen, S. and G. H. F. Nuttall, Experimental „tick paralysis in the dog". Parasitology 6. S. 298.
1899 Hart, The tick of the domestic fowl and fowl fever. Bull. of Miscellaneous Information. 3. Part 2. Trinidad
1917 Hartmann, M. und C. Schilling, Die pathogenen Protozoen und die durch sie hervorgerufenen Krankheiten. Berlin: Julius Springer.
1900 Hassall, A., Note on the Chicken Tick *(Argas americanus)*. Rep. U. S. Dep. of Agric. Animal Industr. 16. S. 496.
1913 Henry, M., The tick problem in New South Wales. Agr. Gazette N. S. Wales. Nr. 10. S. 829.
1917 Herms, W. B., Contribution to the Life-History and Habits of the spinose Ear tick (*Ornithodorus megnini*). J. Econom. Entom. 10. S. 407.
1918 Hill, B. J., Note on the Analysis of Soda-Sulphur Dips. S. African J. Sci. 14. S. 474. Ref. Rev. Appl. Entom. 6, Ser. B, Pt. 11. S. 224.
1912 Hindle, E., Attemps to transmitt „Fowl Pest" by *Argas persicus*. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 165.

1914 Holborow, A. G., Oxydation of arsenical dipping fluids. Rhodesia Agr. Journ. 11. S. 579.
1917 Derselbe, The restraining influence of cyanide upon oxydation in arsenical dips. Rhod. Agric. J. 14. S. 733. Ref. Trop. Vet. Bull. 6. 1918. S. 44.
1908 Howard, C. W., A list of the ticks of South Africa. Ann. of the Transvaal Museum 1. S. 73.
1911 Derselbe, An Experiment in fumigation of ticks. Parasitology 4. S. 164.
1906 Hughes, D. A., The advantages of the splenetic or Texas fever quarantine to stockmen. Amer. Vet. Review 29. S. 1162.
1907 Hunter, W. D., Note on the occurrence of the North American fever tick on sheep. Unit. States Dep. of Agric. Bur. of Entomol. Circular 91. Washington.
1911 Hunter, W. D. and F. C. Bishopp, The Rocky Mountain spotted fever tick. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Entomology. Bull. Nr. 105.
1907 Hunter, W. D. and W. A. Hooker, Information concerning the North American fever tick, with notes on other species. Unit. Stat. Dep. of Agric. Bur. of Entom. Bull. 72. Washington.
1909 Hunter, W. D. and J. D. Mitchell, A practical demonstration of a method for controlling the cattle tick. Rep. Bur. of Animal Industry. Circ. 148 und Vet. J. N. S. 16. S. 355.
1917 Imes, M., The sheep tick and its eradication by dipping. U. S. Dept. Agric., Farmers Bull. Nr. 798.
1918 Derselbe, The spinose ear tick and methods of treating infested animals. U. S. Depart. of Agric. Bur. of Anim. Industry. Farmer's Bull. 980.
1918 Jasschke, V. J., La garrapata comun del ganado bovino en la Republica Argentina. Ann. Soc. Rur. Argent. 53. S. 346.
1910 Kaumanns, Das Texasfieber und seine Bekämpfung. Mitt. d. Landwirtsch. Gesellsch. S. 410.
1905 Knuth, P., Experimentelle Studien über das Texasfieber der Rinder (La tristeza) in den La Plata-Staaten. Inaugur.-Diss. Leipzig.
1909 Derselbe, Die Prophylaxis und die Pathologie der Protozoenkrankheiten (Piroplasmosen, Trypanosomosen usw.). Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag.
1914 Derselbe, Weitere Mitteilungen über *Haemaphysalis cinnabarina* und über umfangreiche Blutungen in die Muskulatur beim Rinde. B. t. W. S. 825.
1915 Derselbe, Über die Ätiologie der inneren Verblutung (Milzruptur) bei Rindern und über die künstliche Züchtung von *Haemaphysalis cinnabarina*, dem wahrscheinlichen Überträger des Erregers dieser Krankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 19. S. 185.
1915 Derselbe, Über Piroplasmosen bei europäischen Rindern mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 19. S. 245.
1918 Knuth, P., P. Behn und P. Schulze, Untersuchungen über die Piroplasmose der Pferde im Jahre 1917. Zeitschr. f. Vet.-Kunde. S. 241.
1903 Kossel, H., A. Weber, W. Schütz und H. Miessner, Über die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland. Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amt 20.
1905 Lahille, F., Contribution à l'étude des Ixodidés de la République argentine. Anales del Ministerio de Agricultura. Sección de Zootécnica. Bacteriologia, Veterinaria y Zoologia 2. Nr. 2.
1910 Derselbe, La fecundidad de la garrapata comun del ganado y los varios periodos de su vida, su nombre cientifico. Boletin del Ministerio de Agricultura 13. Nr. 5. S. 185.
1903 Laveran, A., Au sujet du rôle des tiques dans la propagation des piroplasmoses. C. R. Soc. Biol. 55. S. 61.
1908 Law to prevent the read of Texas fever. Order 151. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Animal Industry.
1911 Laws, H. E., South African pathogenic ticks. Vet. J. 67. S. 414.
1910 Laws, H. E. and B. Manning, Eradication of Ticks by the Starvation Method. Agric. J. Cape of Good Hope 27. S. 9.
1908 Lenton, The eradication of ticks in Arkansas. Arkans. Sta. Bull. 101.
1892 Lewis, R. T., Note on the process of oviposition as observed in a species of cattle tick. J. of the Royal Microsc. Soc. London. Pt. 2. S. 454.
1900 Derselbe, Contribution to the life history of *Ixodes reduvius*. J. of the Queckett. Micr. Club. London. S. 381.
1912 Lichtenheld, G., Die Zecken als Überträger von Tierkrankheiten und ihre Bekämpfung. Der Pflanzer. Zeitschr. f. Land- u. Forstwirtsch. Daressalam 8. Nr. 5.

1909 Lignières, J., La prophylaxie et la pathologie des maladies protozoaires (piroplasmoses, trypanosomoses etc.) avec démonstration des parasites spécifiques et des animaux transmetteurs (tiques, moustiques etc.). 9. congrès intern. de Méd. vét. à la Haye.
1909 Derselbe, Los progresos realizados en la lucha contra la garrapata. Rev. Zootécnica y Boletin de Agricultura y Ganaderia 1. Nr. 3. Buenos Aires.
1911 Derselbe, Le vaccin de la Piroplasmose bovine. Revista Zootecnica. Septembre.
1914 Derselbe, Maladies transmises par les tiques; leur classification, traitement et prophylaxie. Dixième Congrès intern. de Méd. vét. Londres.
1918 Derselbe, Enfermedades transmitidas por las Garrapatas, su clasificación, tratamiento y profilaxia. Revista Zootecnica 6. S. 77.
1902 Lignières, J. y J. Zabala, Estudio sobre la eficacia, ventajas é inconvenientes de los productos destinados à destruir la garrapata. An. Soc. Rural Argentina 37. S. 435. Buenos Aires und Bol. de Agr. y Gan. 3. Nr. 41.
1899 Lounsbury, C. P., The bont tick, *Amblyomma hebraeum* Koch. Agric. J. of the Cape of Good Hope. Nr. 27.
1900 Derselbe, The blue tick (*Rhipicephalus decoloratus* Koch). Rep. of the Govern. Entom. for the year 1899. Cape of Good Hope. S. 29.
1901 Derselbe, Transmission of malignant jaundice of the dog by a species of tick. Agric. J. Cape Town.
1902 Derselbe, Transmission de la jaunisse maligne du chien par un espèce de Tiques. Rec. de Méd. vét. 9. S. 314.
1902 Derselbe, Oil water pumps for spraying cattle to destroy ticks. Agric. J. of the Cape of Good Hope. Nr. 24.
1902 Derselbe, The plague of ticks. Their destruction by oil spraying. Agric. J. Cape Good Hope. Nr. 22 und Vet. J. 6. S. 361.
1904 Derselbe, External parasites of fowls. Agric. J. of Cape of Good Hope. Nr. 27.
1904 Derselbe, Transmission of African Coast fever. Agric. J. of Cape of Good Hope. 24. Nr. 5. S. 428.
1904 Derselbe, Ticks and malignant jaundice of the dog. J. of comp. Path. 17. S. 113.
1905 Derselbe, Habits and pecularities of some South African Ticks. Brit. Assoc. Report, Section D. South Africa.
1905 Derselbe, Tests of Substances for Tick Destruction. Agric. J. Cape of Good Hope 26. S. 387.
1906 Derselbe, Cattle dips and their value as destroyers of ticks. Agric. J. of the Cape of Good Hope 1. S. 254.
1906 Derselbe, Ticks and African Coast fever. Agric. J. of the Cape of Good Hope. Nr. 15.
1908 Derselbe, The Seabury Cattle Spraying Machine. Agric. J. Cape of Good Hope 33. S. 336.
1911 Mc Kellar, W. M. and H. Hart, Eradicating cattle ticks in California. Rep. Bur. Anim. Industr. 26, for the year 1909. Washington. S. 283.
1914 Mc Clain, J. H., Eradication of the cattle tick necessary for profitable dairying. U. S. Dep. of Agric. Farmer's Bull. 639.
1904 Mally, C. W., Notes on the so-called Paralysis Tick, *Ixodes pilosus*. Cape of Good Hope. Agricultural J. S. 17.
1904 Derselbe, Experiments on dips suitable for the eradication of ticks. Rep. of the Gov. Entom. Cape of Good Hope.
1912 Manning, C. N. and W. J. During, East Coast Fever in the Zoutpansberg District. Eradication and Preventine Measures. Agric. J. Union of S. Africa 4. S. 445.
1907 Martini, E., Über die Rinderzecken Schantungs und ihre Beziehungen zu den dortigen Piroplasmosen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 11. S. 740.
1909 Marzinowsky, E. J. und A. W. Bielitzer, Piroplasmose des Pferdes in Rußland und die Rolle der Zecke *Dermacentor reticulatus* bei ihrer Verbreitung. Zeitschr. f. Hyg. 63. S. 17.
1911 Maver, M. B., Transmission of spotted fever by other than Montana and Idaho ticks. J. of inf. Dis. 8. S. 322.
1911 Derselbe, Transmission of spotted fever by the tick in nature. J. of inf. Diseases 8. S. 327.
1907 Mayer, The cattle ticks and its relation to farming in the Southern States. U. S. Dep. Agr. Farmer's Bull. 261.

1906 Mayo, N. S., Dips for cattle tick . Am. Vet. Rev. 30. S. 243.
1905 Melvin, A. D., On the eradication of cattle ticks. U. S. Depart. of Agric. Bur. of Anim. Industr. Circular 97.
1917 Mendoza, P. de la C., La Garrapata en el Paraguay. Anales Soc. Rural Argentina 51. S. 251.
1912 Metz, *Argas reflexus*, die Taubenzecke. D. t. W. Nr. 16. S. 247.
1918 de Meza, J., The Common Ticks of Nyasaland with some Special Notes on the Anatomy and Biology of Ticks in General. Nyasaland Protectorate. Departm. of Agric. Bull. Nr. 1.
1919 Mitchell, D. F., The effects of Arsenite of Soda dipping fluids on working oxen. Union of South Africa. Depart. of Agric. Reports of the Director of Veterin. Research 6 und 7. S. 551.
1905 Mohler, J. R., Texas Fever (otherwise known as tick fever, splenetic fever, or Southern Cattle Fever) with methods for its prevention. Washington U. S. Depart. of Agric. Bur. of Animal Industry Bull. Nr. 78.
1914 Derselbe, Texas or tick fever. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Anim. Industry Bull. Nr. 569.
1919 Derselbe, Tick Eradication Plans for 1919. J. American Vet. Med. Assoc. 54 (New Series, Vol. 7). S. 745.
1908 Möllers, B., Experimentelle Studien über die Übertragung des Rückfallfiebers durch Zecken. Zeitschr. f. Hyg. 58. S. 277.
1911 Moore, J. J., Time relationships of the wood-tick in the transmission of Rocky Mountain spotted fever. J. of inf. Diseases 8. S. 339.
1899 Morgan, H. A., Ticks and Texas fever. Louisiana Agric. Exp. Stat. Ser. 2. S. 128.
1903 Derselbe, The cattle-tick situation. Proceedings of the Society for Promotion of Agric. Science. 24. Ann. Meeting. S. 72. Washington.
1905 Derselbe, The cattle tick and Texas fever. Tennessee Sta. Bull. 18. Nr. 1.
1905 Derselbe, The Texas fever cattle-tick situation and the eradication of the tick by a pasture rotation system. Louisiana Agric. Exp. Stat. Bull. 82. 2nd Series.
1903 Motas, C. S., Sur le rôle des Tiques dans le développement de la piroplasmose ovine (Carceag). C. R. Soc. 55. S. 501.
1909 Derselbe, La prophylaxie et la pathogénie des maladies à protozoaires (trypanosomioses; piroplasmoses etc.). 9. Congrès intern. de Méd. vét. à La Haye.
1913 Mühlens, P., Rückfallfieber-Spirochäten. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 864.
1911 Netschajew, Zecken als Verbreiter von Krankheiten. Veterinärarzt. Nr. 13—15. (Russ.)
1911 Neumann, L. G., *Ixodidae*. Aus: F. E. Schulze, Das Tierreich. 26. Lief. Berlin: Friedländer u. Sohn.
1896 Derselbe, Revision de la famille des Ixodidés. Mém. Soc. Zool. France 9. S. 1.
1897 Derselbe, Revision de la famille des Ixodidés. 2. Mém. Mém. Soc. Zool. France 10. S. 324.
1899 Derselbe, Revision de la famille des Ixodidés. 3. Mém. Mém. Soc. Zool. France 12. S. 1.
1914 Neumann, R. O. und M. Mayer, Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger. Lehmanns mediz. Atlanten 11. München.
1912 Neveu-Lemaire, M., Parasitologie des animaux domestiques, maladies parasitaires non bactériennes. Paris: J. Lamarre u. Co.
1906 Newell, W. and M. S. Dougherty, The cattle tick *(Boophilus annulatus)*. Studies of the egg and seedtick stages. A simple method of eradicating the tick. Louisiana State Crop Pest Commission. Circular 10.
1906 Newstead, R., Insects and ticks in relation to animal diseases. Vet. J. N. S. 13. S. 428.
1902 Nicolle et Adil Bey, Deuxième note sur la malaria des bovidés. Ann. Pasteur. S. 291.
1898 Niles, The cattle tick in Virginia. Agr. Exp. Sta. N. ser. VI. Bull. 76 Va. S. 45.
1898 Derselbe, A preliminary study of ticks. Agric. Experim. Sta. N. ser. VII. Bull. Nr. 86. S. 25.
1897 Nörgaard, A., Dipping cattle for the destruction of ticks. Ann. Rep. Bur. of Anim. Industry 12/13. S. 109.
1905 Nörner, Jauche als Mittel, die Schafzecken zu vertreiben. Ref. i. D. t. W. S. 373.
1899 Nuttall, G. H. F., On the rôle of insects, arachnids and myriapods, as carriers in the spread of bacterial and parasitic diseases of man and animals. A critical and historical study. Johns Hopkins Hospital Reports 8. (Dasselbe in deutscher Übersetzung in Hyg. Rundschau 9. S. 209, 275, 393, 503 u. 606.)
1908 Derselbe, The *Ixodoidea* or Ticks. Harben Lect. I. J. Roy. Inst. Publ. Health 16. S. 385.

1911 Derselbe, On the adaptation of ticks to the habits of their hosts. Parasitology 4. S. 46.
1911 Derselbe, On symptoms following Tick-bites. Parasitology 4. S. 89.
1913 Derselbe, (Effect of bite of *Ixodes putus.*) Parasitology 6. S. 84.
1913 Derselbe, Note on colouration in ticks. Parasitology 6. S. 49.
1913 Derselbe, Notes on ticks. III. On four new species of *Ixodes (J. Kempi, J. daveyi, J. oldi, J. ricinoides).* Parasitology 6. S. 131.
1913 Derselbe, Parthenogenesis in ticks (Preliminary note). Parasitology 6. S. 139.
1913 Derselbe, *Rhipicephalus appendiculatus*: Variation in size and structure due to nutrition. Parasitology 6. S. 195.
1914 Derselbe, Observations on the biology of *Ixodidae.* Part I. Dealing with: 1. *Ixodes putus* (Pickard-Cambridge, 1876) Neumann 1899. 2. *Ixodes canisuga* Johnston, 1849. 3. *Ixodes hexagonus* Leach, 1815. 4. *Ixodes ricinus* (Linnaeus, 1758) Latreille, 1804. 5. *Haemaphysalis leachi* (Audouin, 1827) Neumann 1897. 6. *Haemaphysalis punctata* Canestrini and Fanzago, 1877. 7. *Hyalomma aegyptium* (Linnaeus, 1758) Koch, 1844. 8. *Rhipicephalus appendiculatus* Neumann, 1901. Parasitology 6. S. 68.
1914 Derselbe, „Tick Paralysis" in Man and Animals. Parasitology 7. S. 95. Further published Records, with Comments.
1916 Derselbe, Les tiques du Congo Belge et les maladies qu'elles transmettent. Londres: J. Bale, Sons and Danielsson Ltd.
1919 Derselbe, Observations on the biology of the Ixodidae. Part. III. Dealing with the behaviour of the sexes in *Amblyomma hebraeum, Hyalomma aegyptium* and *Rhipicephalus bursa* when upon the host. Parasitology 11. S. 394.
1908 Nuttall, G. H. F., W. E. Cooper and L. E. Robinson, The structure and biology of *Haemaphysalis punctata*, Canestrini and Fanzago. Parasitology 1. S. 152.
1908 Nuttall, G. H. F. and C. Strickland, On the presence of an anticoagulin in the salivary glands and intestines of *Argas persicus.* Parasitology 1. S. 302.
1908 Nuttall, G. H. F., C. Warburton, W. F. Cooper and L. E. Robinson, Ticks a monograph of the *Ixodoidea.* P. 1. 2. Cambridge 1908/1911. Part 1. S. 85 (Effects of the bite of *Argas persicus* on man and animals). Part 2. S. 313 *(Ixodes ricinus* und *Ixodes pilosus).*
1913 Nuttall, G. H. F. and E. Hindle, Conditions influencing the Transmission of East Coast Fever. Parasitology 6. S. 321.
1911 Nuttall, G. H. F., L. E. Robinson and W. F. Cooper, Ticks, a monograph of the *Ixodoidea.* Bibliography of the *Ixodoidea.* Cambridge, University Press.
1915 Nuttall, G. H. F. and L. E. Robinson, Ticks a monograph of the *Ixodoidea.* Bibliography of the *Ixodoidea* II. Cambridge, University Press.
1908 Nuttall, G. H. F., C. Warburton, W. F. Cooper and L. E. Robinson, Ticks, a monograph of the *Ixodoidea.* Part I (The *Argasidae*). Cambridge, University Press.
1911 Dieselben, Ticks, a monograph of the *Ixodoidea.* Part II (Classification and *Ixodes*). Cambridge, University Press.
1915 Nuttall, G. H. F. and C. Warburton, Ticks, a monograph of the *Ixodoidea.* Part III (The genus *Haemaphysalis*). Cambridge, University Press.
1912 Ollwig, H. und P. Manteufel, Die Babesien. In: v. Prowazek, Hdb. d. pathog. Protozoen. 5. Lief. S. 517.
1906 Ostertag, R., Das Veterinärwesen der Vereinigten Staaten von Nordamerika. Berlin: R. Schoetz.
1912 Derselbe, Das Veterinärwesen und Fragen der Tierzucht in Deutsch-Südwestafrika. Reisebericht. Jena: Gustav Fischer.
1912 Derselbe, Tierseuchenbekämpfung in den Kolonien. Bericht der Kolonialabteilung der deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft. Jahrb. d. deutschen Landwirtschafts-Gesellsch. 27. S. 109.
1912 Paechtner, J., Zeckenplage und hydrämische Kachexie der Schafe. B. t. W. Nr. 39. S. 711.
1918 Parker, R. R., Some results of two years investigations of the Rocky Mountain spotted Fever Tick in Eastern Montana. J. Econ. Entom. 11. S. 189.
1914 Piot Bey, J. B., Maladies transmises par les tiques. 10. Congr. intern. de Méd. vét. Londres.
1897 Pound, Ticks and Redwater. Agric. J. Cape Town 11. S. 364.
1899 Derselbe, Observation on ticks and tick fever. Queensl. Agric. J. 4. S. 216.

1908 Power, The dipping of cattle. Natal Agric. J.
1906 Proceedings of a conference of federal and state representatives to consider plans for the eradication of the cattle tick, held at Nashville, Tenn. Dec. 5 u. 6. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Anim. Industry Bull. Nr. 97.
1909 Quevedo, J. M., Prophylaxie de la Piroplasmose dans la République Argentine. Statistique du service d'extinction des *Ixodes* en 1909. Verh. d. 9. intern. t. Kongr. im Haag.
1909 Derselbe, Las epizootias del ganado argentino y Ley de policia sanitaria animal. Buenos Aires. Cap. 6: La Tristeza. S. 83.
1910 Derselbe, Profilaxia de la piroplasmosis en la Republica Argentina. Boletin del Minist. de Agric. 12. S. 39 und Rev. Zootécnica 2. Buenos Aires. S. 234.
1905 Ransom, B. H., Preliminary note on a protozoa in the eggs, larvae, nymphae and adult ticks. U. S. Dep. Agr. Bur. of Anim. Industry. Circ. 76.
1906 Derselbe, Some unusual host relations of the Texasfever tick. Unit. Stat. Departm. of Agric. Bur. of Anim. Industr. Circular 98. Washington.
1910 Ransom, B. H. and H. W. Graybill, The use of arsenical dips in tick eradication. Rep. Bur. Anim. Indust. 27. S. 267.
1912 Dieselben, Investigations relative to arsenical dips as remedies for cattle ticks. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Anim. Jnd. Bull. 114.
1918 Reakes, C. J., Notes regarding Ticks found on Farm Animals in New Zealand. J. Agric. 16. S. 83. Wellington N. Z.
1906 Ricketts, H. T., The transmission of Rocky Mountain Spotted Fever by the bite of the Wood-Tick *(Dermacentor occidentalis)*. J. American Medical Association 47. Nr. 5. S. 358.
1906 Derselbe, Further observations on Rocky Mountain Spotted Fever and *Dermacentor occidentalis*. J. Americ. Medic. Assoc. 47. Nr. 14. S. 1067.
1907 Derselbe, The role of the wood-tick *(Dermacentor occidentalis)* in Rocky Mountain Spotted Fever. J. Americ. Medic. Assoc. 49. Nr. 1. S. 24.
1907 Derselbe, Further experiments with the Wood-tick in relation to Rocky Mountain spotted Fever. J. Americ. Medic. Assoc. 49. Nr. 15. S. 1278.
1869 Riley, Remarks on the *Ixodes bovis*. Reports on the diseases of cattle in the United States made to the Commissioner of Agriculture. Washington. S. 168.
1889 Riley and Leland, The Texas Cattle Tick. Insect life 2. S. 20.
1903 Robinson, J. E. and J. Davidson, The Anatomy of *Argas persicus* (Oken 1818). Part 1. Parasitology 6. S. 20.
1904 Ross and Milne, Tick Fever. British Medical. J.
1914 Saceghem, R. van, Die Zecken, die Krankheiten, welche sie übertragen, die Mittel, sie zu vernichten. Bull. agricole du Congo Belge 5. Nr. 1.
1910 Salmon, D. E., The eradication of cattle ticks. Amer. vet. Review 36. S. 679.
1900 Salmon, D. E. and C. W. Stiles, The cattle ticks (*Ixodoidea*) of the United States. Rep. Bur. of Anim. Industry 17. S. 380.
1909 Samson, K., Zur Anatomie und Biologie von *Ixodes ricinus* L. Zeitschr. f. wiss. Zoologie 93. S. 185.
1911 Sant' Anna, J. F., On a disease in man following tick-bites and occurring in Lorenço Marques. Parasitology 4. S. 87.
1919 Saunders, P. T., Douchage pour la Destruction des Tiques à Antigues. Sta. Agron. Guadeloupe, Pointe-a-Pitre, Antilles Françaises. Bull. Nr. 1. S. 31.
1913 Schilling, C. und K. F. Meyer, Pirosomosen. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 481.
1899 Schroeder, E. C., A note on the vitality of the southern cattle tick. Rep. Bur. of Anim. Industry 16. S. 41.
1905 Derselbe, Notes on the cattle tick and Texas fever. Rep. Bur. of Anim. Industry 22. S. 49.
1899 Schroeder, E. C. and W. E. Cotton, The growing of noninfected ticks and afterwards infecting them. U. S. Dep. of Agric. Rep. Bur. of Anim. Industr. 16. S. 33.
1905 Dieselben, The persistence of the Texas-fever organism in the blood of southern cattle. U. S. Dep. of Agric. Rep. Bur. of Anim. Industr. 22. S. 71.
1918 Schulze, P., Ein Beitrag zur Zeckenfauna Mazedoniens. Sitzungsber. d. Gesellsch. naturf. Freunde. Nr. 2.

1918 Derselbe, Ein einfacher Hilfsapparat für die Untersuchung von Insekten bei stärkeren Vergrößerungen. Deutsch. Entomol. Zeitschr.
1919 Derselbe, Über den Geselligkeitstrieb der Zeckenlarven nach gelegentlichen Beobachtungen in Mazedonien und Rumänien. Deutsche Entom. Zeitschr. S. 212.
1919 Derselbe, Bestimmungstabelle für das Zeckengenus *Hyalomma* Koch. Sitz.-Ber. Ges. naturforsch. Freunde z. Berlin. Nr. 5 u. 6. S. 189.
1914/15 Sigwart, H., Beitrag zur Zeckenkenntnis von Deutsch-Südwestafrika, unter besonderer Berücksichtigung der Funde in den Bezirken Outjo und Waterberg. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 16. S. 434.
1918 Sinclair, J. M., Management of dipping tanks. Rhodesia Agric. J. 15. S. 32.
1919 Derselbe, The construction of Dipping Tanks for Cattle. Revised April 1919. The Rhodesia Agricultural Journal 16. 1919. Nr. 2. Ref. Trop. Vet. Bull. 7. 1919. S. 184. Vgl. dort weitere Literatur.
1919 Derselbe, Wastage of Dip in Dipping Operations. Rhodesia Agric. J. 16. S. 24.
1917 Smith, E. J., Tick Eradication. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 51 (Nr. 5, Vol. 4). S. 779.
1889 Smith, Th., The relation of ticks to Texas fever. Americ. Vet. Report. S. 41.
1893 Smith, Th. and F. L. Kilborne, Investigations into the nature, causation and prevention of Texas fever or Southern cattle fever. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Anim. Industr. Bull. Nr. 1.
1913 Sobernheim, G., Geflügelspirochäte. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 835.
1905 Spreull, J., Cattle tick Dipping Mixtures. Agric. J. Cape of Good Hope 27. S. 532.
1906 Steddom, R., The first season's work for the eradication of the cattle tick. Rep. Bur. of Anim. Industr. 23. S. 101.
1908 Derselbe, How to free oneself of cattle ticks. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Anim. Industr. Circul. 97.
1912 Stever, A. C., How will the eradication of the cattle tick benefit the practicing veterinarian. Amer. vet. Rec. 41. S. 23.
1901 Stiles, C. W. and A. Hassall, Notes on parasites *Boophilus australis* etc. Bur. of Anim. Industr. U. S. Dep. of Agric. Washington. S. 2.
1911 Stockman, S., The habits of British ticks found on sheep and cattle. Ann. Rep. Proc. under the diseases of animals acts etc. Board of Agric. and Fish. S. 23 und J. of comp. Path. 24. S. 229..
1916 Derselbe, Louping-Ill. J. comp. path. and therap. 29. S. 244.
1918 Derselbe, Louping-Ill. J. comp. path. and therap. 31. S. 137.
1914 Strickland, C., Note on a case of „Tick-Paralysis" in Australia. Parasitology 7. S. 379.
1898 Swalm, A. W., A cattle disease in Uruguay. Rep Bur. Anim. Industr. 15.
1917 Tabusso, M. E., Paraplegia enzootica negli agnelli. Clin. Vet. 40. S. 457.
1917 Teichmann, E., Cyanwasserstoff als Mittel zur Entlausung. Zeitschr. f. Hyg. 83. S. 449.
1912 Temple, J. U., Acute ascending paralysis, or Tick paralysis. Medical Sentinel, Portland, Oregon 20. S. 507. (Paper read on 24. VI. 1912 before the Eastern Oregon District Medical Society at Ontario, Oregon.)
1897 Texasfever in Australia. Rep. Bur. Anim. Industry for the year 1895—1896. 12/13. S. 85.
1906 Texasfever in Australia. Rep. Bur. of Anim. Industry 23. S. 101.
1904 Theiler, A. Experimentelle Übertragung der Piroplasmosis des Rindes mittels Zecken. Fortschritte d. Vet. Hyg. 2. S. 257.
1905 Derselbe, Heartwater. Transvaal Dep. of Agric. Rep. of the Governm. Vet. Bact. of Transvaal. 1903/04. S. 190.
1906 Derselbe, Tierseuchenbekämpfung in Transvaal. D. t. W. 17. S. 573, 601 u. 633.
1908 Derselbe, Further transmission experiments of East Coast Fever by means of ticks. Transv. Dep. of Agric. Rep. of the Gov. Vet. Bact. of Transvaal. 1906/07. S. 93.
1909 Derselbe, The influence of cold on ticks and *Piroplasma parvum*. Rep. of the Gov. Vet. Bact. of Transvaal. 1907/08. S. 10.
1909 Derselbe, The prophylaxis of tropical and sub-tropical diseases of domesticated stock. 9. Intern. Vet. Congress at the Hague.
1909 Derselbe, Diseases, ticks and their eradication. Transvaal Depart. of Agric. Farmer's Bull. 63.

1909 Derselbe, Durch Zecken und Insekten übertragene Krankheiten Afrikas. Schweizer Arch. 51. S. 405.
1911 Derselbe, Über Zecken und die von denselben verbreiteten Krankheiten der Haustiere in Südafrika. Schweiz. Arch. 53. S. 1 u. 59.
1911 Derselbe, Diseases, ticks and their eradication. Revised Edition. Union of South Africa. Dep. of Agric. Bull. Nr. 7.
1911 Derselbe, Some observations concerning the transmission of East Coast Fever by ticks. Union of South Africa. Rep. of the Director of Veterinary Research 1. S. 208.
1912 Derselbe, Weitere Beobachtungen betreffend die Übertragung von Küstenfieber vermittels Zecken. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 12. S. 26.
1914 Derselbe, Das Arsenikbad und seine Verwendung zur Bekämpfung der Zecken und der von diesen übertragenen Tierkrankheiten. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 16. S. 1.
1910 Theiler, A. and Christy, The prevention and eradication of East Coast Fever. Transv. Agric. J. 9. Bull. Nr. 129.
1912 Theiler, A. and C. E. Gray, Inquiry into dips and dipping in Natal. Dep. of Agric. Union of South Africa. Leaflet 68 und Agric. J. Union of. S. Africa 4, S. 814 und 5, S. 51 u. 249.
1914 Theiler, A., C. E. Gray and W. M. Power, Diseases transmitted by ticks; their classification, treatment and eradication. 10. Intern. Vet. Congr. London.
1904 Theiler, A. and St. Stockman, Some observations and experiments in connection with tropical bovine piroplasmosis (East Coast Fever or Rhodesian Redwater). J. of comp. Path. 17. S. 193.
1905 Dieselben, Further experiments to determine how long an area remains infected with East Coast Fever. J. comp. Path. 18. S. 163.
1917 Thomson, F., F. Keogh and G. Tucker, Eradication of the cattle tick. Observations on the efficacy of the tick-destroying mixtures approved by the Queensland Stock Department, according to the method and the thoroughness of their application. Queensland Agric. J. 8. S. 302.
1912 Todd, J. L., Tick bite in British Columbia. J. Can. Med. Ass. n. s. 2. S. 148. Ref. im Trop. Dis. Bull. 2. S. 204.
1912 Derselbe, Does a human tick-borne disease exist in British Columbia? J. Can. Med. Assoc. n. s. 2. S. 686. Ref. i. Trop. Dis. Bull. 2. S. 204.
1914 Derselbe, Paralysis and Tick-Bite. J. Canadian Med. Assoc. J. 4. S. 825.
1914 Derselbe, Tick Paralysis. J. of Parasit. 1. S. 55.
1917 du Toit, P. J., Über das Sammeln und die Zucht unserer heimischen Zecke, *Ixodes ricinus* L. B. t. W. 33. S. 109 u. 121.
1917/18 Derselbe, Über Zecken und deren Bekämpfung. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 19. S. 1.
1919 Derselbe, Experimentelle Studien über die Pferdepiroplasmose. II. Mitteilung. Übertragungsversuche mit *Ixodes ricinus* (L.) bei der *Nuttallia* equi-Infektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 23. S. 141.
1919 Derselbe, Experimentelle Studien über die Pferdepiroplasmose. III. Mitteilung. Übertragungsversuche mit Zecken bei der *Piroplasma caballi*-Infektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 23. S. 359.
1913 Trommsdorf, Beitrag zur Zeckenkarte Deutsch-Südwestafrikas. Amtsblatt f. d. Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrikas. Landwirtsch. Beilage 3. Nr. 12.
1914 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der in Deutsch-Südwestafrika vorkommenden Zeckenarten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. Beihefte. S. 731.
1917 Venema, T. A., Gedanken zur Bekämpfung durch niedere Tiere übertragener Krankheiten (namentlich des Fleckfiebers). M. m. W. Nr. 38. S. 1230.
1907 Vincenheller, The extermination of cattle ticks in north-western Arkansas. Arkansas Sta. Bull. 93.
1918 Vrijburg, A., Babesia en Babesiaparasieten in Nederland. Tijdschrift voor Diergeneeskunde 45. Heft 19 und 20.
1915 Walker, J., Some observations in connection with the immunisation of cattle against South African Redwater and Genuine Gallsickness (Anaplasmosis). Rep. of the Director of Veterin. Research 3 and 4. S. 501.

1907 Warburton, C., The ticks infesting domesticated animals in India. Office of the Superintendent. India.
1913 Derselbe, On four new species and two new varieties of the Ixodid Genus *Haemaphysalis (H. aborensis, H. howletti, H. aciculifer, H. kinneari, H. cornigera* var. *anomala* n. var., *H. inermis* var. *aponommoides* n. var.). Parasitology 6. S. 121.
1914 Ward, W. F., Effects of tick eradication on the cattle industry of the South. U. S. Dep. Agr. Bur. Animal Industry. S. 26.
1908 Watkins-Pitchford, H., The Natal spraying device. Natal Agric. J. 11. S. 576.
1909 Derselbe, Dipping and tick-destroying agents. Natal Agric. J. 12. S. 436.
1910 Derselbe, Dipping and tick-destroying agents. Natal Agric. J. 13.
1911 Derselbe, Dipping and tick-destroying agents. Agric. J. Union of South Africa 2. S. 33.
1911 Derselbe, An illustrated pamphlet on tick-destruction and the eradication of East Coast Fever and other South African diseases by dipping. Maritzburg and Durban.
1917 White, E. E. D., Dipping Cattle. Queensland Agric. J. 8. S. 207.
1914 Williams, C., The control of fluid in cattle dipping tanks. Agr. J. Union of S. Africa 8. S. 12.
1915 Derselbe, The chemical control of cattle dipping tanks. S. African J. of Sc. 11. S. 287.
1910/11 Wolffhügel, K., Los zooparasitos de los animales domesticos en la República Argentina. Revista del Centro de Estudiantes de Agronomia y Veterinaria, Buenos Aires.
1916 Derselbe, Garrapatas (Ixodidae) del Uruguay. Revista de Med. Vet. 1. S. 106.
1915 Woodward, T. E., W. F. Turner and C. Curtice, The effect of the cattle tick upon the milk production of dairy cows. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Anim. Industry Bull. Nr. 147.
1869 Wright, The cattle tick. Amer. Naturalist 3. S. 51.
1908 Yakimoff, W. L., Zecken und Piroplasmen der Igel und Feldmäuse. Mikrob. Gesellsch. zu St. Petersburg. Sitzung vom 12./15. Dezember. Ref. Zbl. f. Bakt. Ref. 43. S. 287.
1917 Derselbe, Les tiques des animaux domestiques du Turkestan russe. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 298.
1911 Yakimoff, W. L. et N. Kohl-Yakimoff, Etude des Ixodidés de Russie. Arch. de Parasit. 14 S. 416.
1912 Yakimoff, W. L., A. Winogradow und N. Kohl-Yakimoff, Zur Zeckenfrage in Rußland. Arch. f. Veterinärwiss. H. 6. S. 551. (russ.)
1918 Zwaluwenburg, R. H. van, Cattle Ticks, Report of the Porto Rico Agric. Exp. Sta. 1916. S. 25.

IV. Die Toxoplasmose.

Definition.

Die Toxoplasmose ist eine bei Hunden, Kaninchen und vielen anderen wildlebenden Säugetieren, wahrscheinlich auch beim Affen und Menschen, ferner bei vielen Vögeln und bei Reptilien in verschiedenen Teilen der Welt vorkommende Krankheit. Der Erreger ist ein Protozoon, dessen systematische Stellung nicht genügend feststeht, das in den inneren Organen des befallenen Tieres (Milz, Leber, Lymphdrüsen, Lungen usw.) zur Vermehrung gelangt und sich sowohl frei als auch in den Zellen (hauptsächlich den Monozyten) entwickelt. Die Art der Übertragung ist noch völlig unbekannt. Die Krankheit nimmt in den meisten Fällen einen schweren Verlauf; das pathologisch-anatomische Bild ist typisch.

Geschichtliches.

Im Jahre 1908 beschrieb Splendore eine Krankheit der Kaninchen in Brasilien, die durch eigenartige Parasiten verursacht wurde. Ähnliche Parasiten wurden kurz

darauf von NICOLLE & MANCEAUX (1908) bei einem Nagetier *Ctenodactylus gondi* in Tunis entdeckt und *Toxoplasma gondii* genannt. Zwei Jahre später fand MELLO (1910) bei einem verendeten Hunde in Italien (Turin) Parasiten, die nach der Auffassung MESNIL's ebenfalls zu der Gattung *Toxoplasma* gehörten.

Es scheint, als ob LAVERAN bereits im Jahre 1900 beim Reisvogel und ADIE im Jahre 1907 beim Sperling Toxoplasmen gesehen haben. MARULLAZ hat diese Befunde später (1913) nachgeprüft und konnte bei den genannten und auch bei anderen Vögeln Parasiten nachweisen, die er unter dem Namen *Toxoplasma avium* beschrieb.

Toxoplasmen sind in den letzten Jahren bei einer ganzen Reihe von Tieren beschrieben worden (s. u.). Besonderes Interesse verdient der Befund von CASTELLANI (1913), der bei einem Menschen Parasiten vom Typus der Toxoplasmen feststellte.

Vorkommen.

Toxoplasmen sind gefunden worden in Deutschland (Frankfurt a. M. von YAKIMOFF & KOHL-YAKIMOFF 1911, 1912) beim Hunde; in Frankreich (Paris) von MARULLAZ (1913) bei verschiedenen Vögeln; in Italien (Turin) von MELLO (1910) beim Hunde und von SANGIORGI (1915) bei der Ratte; in England von COLES (1914) beim Eichhörnchen; in Nordafrika (Tunis) von NICOLLE & MANCEAUX (1908) beim Gondi *(Ctenodactylus gondi)*, von SANGIORGI (1913) bei der Maus sowie von BLANC (1917) beim Hunde; in Senegal von BOURRET (1911) beim Kaninchen; im Kongostaat von VAN SACEGHEM (1916) beim Kaninchen; in Brasilien von SPLENDORE (1908) beim Kaninchen, von CARINI (1909, 1911) bei Kaninchen, Hunden und Tauben und von CARINI & MIGLIANO (1916) bei Meerschweinchen; in Französisch-Guyana von THÉZÉ (1916) beim Affen *(Mycetes seniculus)*; in Japan von v. PROWAZEK (1910) beim Maulwurf; in Ceylon von CASTELLANI (1913) und von FEDEROVITCH (1916) am Schwarzen Meer beim Menschen. Schließlich sei noch erwähnt, daß PLIMMER (1916) bei folgenden im Londoner Zoologischen Garten verendeten Tieren Toxoplasmen fand: bei einem Raubtier *(Cryptoprocta ferox)* aus Madagaskar, bei einer Taube *(Carpophaga concinna)* von den Aru-Inseln, bei einer Schlange *(Columber melanoleucos)* aus Mexiko und bei einem Singvogel *(Pratineola caprata)* aus Indien.

Ätiologie.

Es sind bisher folgende Arten der Gattung *Toxoplasma* beschrieben worden[1]):

1. *Toxoplasma gondii* NICOLLE & MANCEAUX, 1908 (Wirtstier: *Ctenodactylus gondi*).
2. *Tox. cuniculi* SPLENDORE, 1909 (Kaninchen).
3. *Tox. canis* MELLO, 1910 (Hund).
4. *Tox. talpae* v. PROWAZEK, 1910 (Maulwurf).
5. *Tox. columbae* CARINI, 1911 (Taube).
6. *Tox. musculi* SANGIORGI, 1913 *(Mus musculus)*.
7. *Tox. avium* MARULLAZ, 1913 (verschiedene Vögel).
8. *Tox. pyrogenes* CASTELLANI, 1913 (Mensch).
9. *Tox. liothricis* LAVERAN & MARULLAZ, 1914 *(Liothrix luteus)*.
10. *Tox. sciuri* COLES, 1914 (Eichhörnchen).
11. *Tox. ratti* SANGIORGI, 1915 *(Mus rattus)*.
12. *Tox. caviae* CARINI & MIGLIANO, 1916 (Meerschweinchen).

[1]) In dem uns zur Verfügung stehenden ausführlichen Referat über die Arbeit von FRANÇA (1917) „Sur la classification des hémosporidies" wird von 30 *Toxoplasma*-Arten gesprochen. Leider ist uns die Originalarbeit nicht zugänglich, so daß wir diese Angabe nicht nachprüfen können. Sollte sie zutreffen, so können wir uns nur vorstellen, daß FRANÇA sämtliche Tierarten, bei denen diese Parasiten gefunden wurden, eo ipso als Träger selbständiger Toxoplasmenarten betrachtete.

Auf die Frage, ob alle genannten Parasiten als selbständige Arten betrachtet werden müssen, wollen wir unten eingehen. Morphologisch zeigen sie jedenfalls eine so große Übereinstimmung, daß wir sie gemeinsam hier behandeln können.

Was zunächst die Größe anbelangt, so geben Nicolle & Manceaux (1908) als durchschnittliche Länge für *Toxoplasma gondii* 5 μ (2,5—7) und durchschnittliche Breite 2—3 (—5) μ an. Ähnliche Maße weist auch *Tox. cuniculi* auf; die meisten Formen sind 5—7 μ lang und 2—4 μ breit. Viel kleiner waren dagegen die Formen, die Mello (1910) beim Hunde fand: diese sollen nur ½—2 × 0,5 μ gemessen haben. Dagegen stimmten die von Carini (1911) und Yakimoff & Kohl-Yakimoff (1912) beim Hunde festgestellten Parasiten vollständig mit den beim Kaninchen und beim Gondi beschriebenen überein. v. Prowazek gibt für *Tox. talpae* eine Länge von 7—10 μ und eine Breite von 2—5 μ an. Das von Sangiorgi beschriebene *Tox. musculi* maß 3,5—4,8 × 1,8—2,4 μ und *Tox. ratti* 6,4 × 2,4 μ. *Tox. avium* hat eine Länge von 5—6 μ und eine Breite von 2,5—3 μ. Castellani (1913) gibt für die im Blute des Menschen gefundenen Exemplare von *Tox. pyrogenes* eine Länge von 7—12 μ an; die in der Milz gefundenen Körper hatten einen Durchmesser von 3—5 μ, dagegen maßen die von Federowitsch (1916) beim Menschen gefundenen Parasiten 7 × 2—3 μ. Laveran & Marullaz (1914) geben für *Tox. liothricis* 5—7 × 2,5—3 μ an und Coles für *Tox. sciuri* 5—6 × 2—3 μ. *Tox. caviae* endlich soll 5—8 × 2—4 μ messen.

Diese Zahlen sind hier ausführlich mitgeteilt worden, um zu zeigen, wie weitgehend die Übereinstimmung der einzelnen „Arten“ betreffs ihrer Größe ist. Nur die von Mello (1910) beim Hunde gefundenen Toxoplasmen sind erheblich kleiner als alle übrigen Vertreter. Ob hier eine besondere Art, die dann von den in anderen Ländern beim Hunde festgestellten Toxoplasmen verschieden sein würde, vorgelegen hat, wird die weitere Forschung zeigen müssen.

Abgesehen von diesem einen Befunde ist es nicht möglich, die einzelnen „Arten“ nach ihrer Größe zu unterscheiden. Noch schwieriger dürfte dies auf Grund der übrigen morphologischen Merkmale sein.

Die Toxoplasmen leben frei oder in den Zellen ihres Wirtstieres.

Früher nahm man an, daß die Toxoplasmen ohne Eigenbewegung wären. Laveran (1915) fand jedoch, daß sie in frischem Zustande eine langsame Bewegung ausführen, vermöge der sie in die Zellen eindringen können.

Die freien Formen, die die oben angegebenen Maße aufweisen, haben im typischen Falle eine bogen- oder halbmondförmige Gestalt (s. Fig. 83). Das eine Ende des Bogens ist mehr spitz, das andere mehr abgerundet. Ferner kommen ovale und selbst runde Formen vor. Der Kern färbt sich nach Giemsa rot, ist rund und liegt dem einen Ende des Plasmakörpers etwas genähert. Yakimoff & Kohl-Yakimoff (1912) haben auch rosettenförmige Kerne gesehen. Ein Keinkörperchen ist nur selten deutlich zu sehen. Das Plasma färbt sich blau, ist von alveolärer Gestalt, ohne Vakuolen. Manchmal enthält es Chromatinpartikelchen. Splendore (1913) will auch geißeltragende Formen gesehen haben, die als männliche Gameten aufzufassen wären, jedoch scheint es nicht ausgeschlossen, daß er eine Mischinfektion von Toxoplasmen und irgendeinem Flagellaten vor sich gehabt hat. Vgl. auch Tafel 4, Fig. 1.

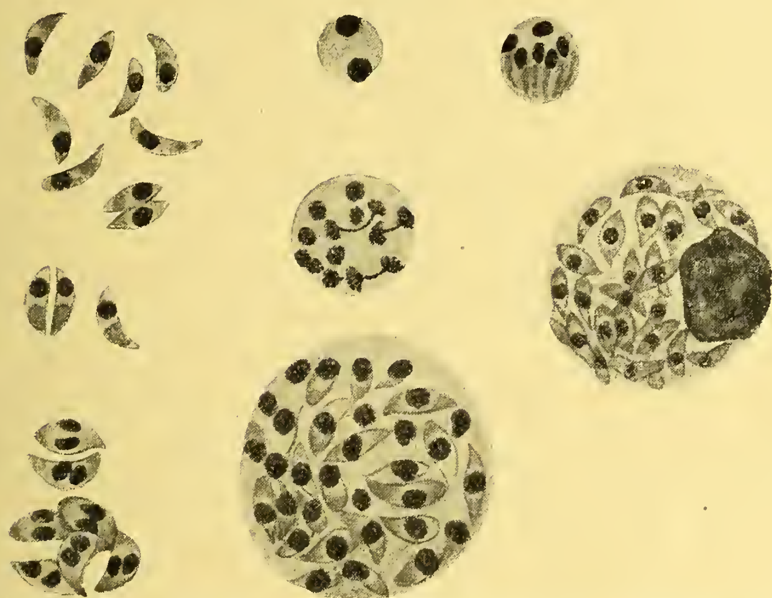
Neben diesen Einzelformen kommen auch zusammengeballte Gruppen von 2, 4, 8 und mehr Parasiten vor. Eine solche Gruppe kann bis 60 Kerne enthalten (Mello, Yakimoff, Coles u. a.). Diese schizogonischen Stadien werden von den meisten Autoren als enzystierte Formen aufgefaßt, jedoch dürfte es sich keinesfalls um echte „Zysten“ handeln. Der Durchmesser einer solchen Gruppe kann bis 25 μ betragen.

Die intrazellulären Formen besitzen im allgemeinen dieselben Eigenschaften wie die freien, sind jedoch durchschnittlich etwas kleiner als diese. Man findet diese Formen in erster Linie in den Monozyten (Mononukleären, Makrophagen Metschni-

KOFFS); ferner in den polynukleären Leukozyten, Endothelzellen, gelegentlich auch in den Bindegewebs- und Parenchymzellen der befallenen Organe. Die Parasiten liegen im Protoplasma der Zellen in der Ein- oder Mehrzahl. Man findet mitunter Gruppen von 30—60 Exemplaren in einer Zelle. In den roten Blutkörperchen dürften sie außerordentlich selten vorkommen; CARINI hat vereinzelte Exemplare in den roten Blutkörperchen der Taube beobachtet und COLES (1914) hat in zwei Fällen ein Toxoplasma auf (oder in?) einem roten Blutkörperchen liegen sehen, jedoch betrachtet er dies als ein zufälliges Zusammenliegen der beiden Elemente.

Die Vermehrung der Toxoplasmen geschieht auf zweierlei Art: erstens durch einfache Zweiteilung, und zwar in der Hauptsache durch Längsteilung und

Fig. 83.



Toxoplasma gondii NICOLLE & MANCEAUX 1908. Verschiedene Entwicklungsstadien aus dem Gondi *(Ctenodactylus gondi)* nach CHATTON & BLANC 1917.

zweitens durch Schizogonie. Der Kern scheint sich amitotisch zu teilen. YAKIMOFF & KOHL-YAKIMOFF (1912) haben eine deutliche Vierteilung des Kernes bei beginnender Schizogonie gesehen. Nach der Kernteilung sammelt sich das Protoplasma um den Kern an. Die Parasiten grenzen sich ab und nehmen die typische Bogenform an. Manchmal verbleibt ein tiefblau sich färbender Restkörper nach der Teilung zurück. Nach CHATTON & BLANC (1917) findet die Zweiteilung (Tomogonie) hauptsächlich in den lymphatischen (?) Blutzellen statt, die Schizogonie dagegen in den festsitzenden Zellen der inneren Organe.

Die Kultur der Toxoplasmen ist sehr schwierig. Mehrere Autoren berichten über negative Ergebnisse. SARRAILHÉ (1914) hat das Exsudat aus der Bauchhöhle von infizierten Mäusen (das ja stark parasitenhaltig ist) in verschiedene Medien gebracht und bei 37° C, bei Zimmertemperatur und auf Eis aufbewahrt. Im Brutofen bei 37° C blieb das mit dem Kondenswasser der Gelatine-Blutröhrchen vermischte Material 24 Stunden lang infektiös; nach 3 Tagen war es abgestorben. Bei Zimmertemperatur blieben die Parasiten in Gelatine-Zucker-Aszitesflüssigkeit sowie in Gelatine-Aszitesflüssigkeit (nach NICOLLE) 3 Tage, in versiegelten Ampullen 17 Tage lang infektiös. Auf Eis aufbewahrtes und mit Gelatine-Zucker-Aszitesflüssigkeit versetztes Material erwies sich nach 10 Tagen, mit Gelatine-Blut versetztes nach

15 Tagen noch infektiös; nach 21 Tagen war auch das letztere Material abgestorben. In allen diesen Fällen handelte es sich um eine einfache Konservierung der Parasiten, zu einer Vermehrung derselben ist es niemals gekommen. Auch Laveran (1915) hat viele vergebliche Kulturversuche mit *Tox. gondii* angestellt.

Die Resistenz der Toxoplasmen äußeren Einflüssen gegenüber wurde besonders von Sarrailhé (1914) geprüft. Ein 2stündiges Erwärmen auf 45° C tötete die Parasiten nicht ab; die geimpften Tiere gingen aber später ein als die Kontrolltiere. Nach einer 2stündigen Erwärmung auf 48,5° C waren die Parasiten nicht mehr infektionsfähig.

Durch destilliertes Wasser wurden die Toxoplasmen erst nach einer Einwirkungszeit von mehr als 15 Minuten getötet. Durch artfremdes Serum (Mensch, Pavian, Ratte, Hund) wurden sie nicht zum Absterben gebracht. In Verdünnungen bis 1 : 100000 erwiesen sich die Parasiten noch infektiös.

Nicolle & Conor (1913) geben an, daß die Toxoplasmen im Kadaver rasch zu Grunde gingen; die Überimpfung müsse daher alsbald nach dem Tode des Versuchstieres geschehen. Mesnil & Sarrailhé (1913) konnten mit der Peritonealflüssigkeit einer infizierten Maus noch 30 Stunden nach ihrem Tode eine Infektion erzielen und Sarrailhé (1914) noch nach 50 Stunden — mit der bereits mit Bakterien durchsetzten Flüssigkeit.

Die Toxoplasmen werden in großer Zahl in der Milz und Leber der infizierten Tiere angetroffen; ferner, in geringerer Zahl, in den Lungen, Lymphdrüsen und Nieren. Der Befund im Knochenmark ist verschieden. Das Herzblut enthält gewöhnlich nur ganz wenige Exemplare, dagegen weist die Peritonealflüssigkeit stets enorme Mengen von Parasiten auf.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Wie die natürliche Übertragung zustande kommt, ist noch nicht bekannt. Sowohl Carini (1911) wie Splendore (1913) glauben, daß Insekten dabei eine Rolle spielen; letzterer Autor nennt *Stomoxys* als wahrscheinlichen Überträger. Blanc (1917) scheint auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß Zecken die Infektion vermittelten, und Chatton & Blanc (1917) nennen *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermanyssus* sp., *Ctenocephalus serraticeps* und *Cimex lectularius* als mögliche Überträger im Laboratorium. Die letzteren Autoren haben unter 400 wild eingefangenen Gondis keinen einzigen Fall von Toxoplasmose gefunden. Erst nachdem die Tiere mindestens 17 Tage im Laboratorium gehalten wurden, erkrankten sie. Ob dieser Befund einen Rückschluß auf die Art der Infektion zuläßt, lassen die Autoren unentschieden.

Künstlich gelingt die Übertragung sowohl auf subkutanem als auch auf intravenösem und intraperitonealem Wege, jedoch ist es durchaus nicht gleichgültig, welchen Weg man wählt. So haben Laveran & Marullaz (1913) gezeigt, daß Kaninchen viel leichter mit *Tox. gondii* infiziert werden können, wenn die Impfung intravenös erfolgt, als wenn sie intraperitoneal vorgenommen wird. Auch bei Mäusen tritt der Tod viel schneller ein, wenn sie intravenös geimpft werden (Mesnil). Viele der anfänglichen Mißerfolge bei der Übertragung der Toxoplasmose auf Versuchstiere müssen zweifellos der unzweckmäßigen Art der Impfung zugeschrieben werden.

Zur künstlichen Infektion kann man alle oben genannten, parasitenhaltigen Organe benutzen, also Milz- oder Leberbrei usw. Noch zweckmäßiger ist es, die gewöhnlich in reichlicher Menge vorhandene, stark parasitenhaltige Peritonealflüssigkeit zu verwenden.

Mesnil & Sarrailhé (1913) haben gefunden, daß die Toxoplasmen auch durch die gesunde, intakte Schleimhaut dringen können. Sie konnten eine Infektion durch die Maulschleimhaut, Konjunktiva und Vaginalschleimhaut erzielen. Dagegen gelang

eine Infektion durch die Präputialschleimhaut nicht. Auch durch die äußere Haut vermögen die Parasiten nicht zu dringen. Sarrailhé (1914) hat ferner festgestellt, daß die Infektion durch die Vaginalschleimhaut in einer Verdünnung von 1 : 100 noch gelingt, bei 1 : 10000 jedoch nicht mehr. Carini & Maciel (1914) haben schließlich ermittelt, daß die Infektion bei der Taube auch von der Magendarmschleimhaut ihren Ausgang nehmen kann.

Pathogenität.

Eine natürliche Infektion mit Toxoplasmen ist beobachtet worden beim Gondi *(Ctenodactylus gondi)*, beim Hund, beim Kaninchen, beim Maulwurf, bei der Maus, bei der Ratte, beim Eichhörnchen, beim Meerschweinchen, bei *Cryptoprocta ferox*, beim Affen und beim Menschen; ferner bei der Taube und verschiedenen anderen Vögeln und schließlich bei einer Schlange.

Die künstliche Übertragung ist ferner gelungen auf Wald-, Feld- und Spitzmäuse, Igel und mehrere Vogelarten (Laveran & Marullaz, 1913). Dagegen ist es nicht gelungen, Haselmäuse, Schafe, Pferde, Rinder, ferner Hühner, mehrere afrikanische Passeriden, Eidechsen, Frösche und Kröten zu infizieren. Auch einige Tierarten, die einer natürlichen Infektion ausgesetzt sind, lassen sich nicht ohne weiteres im Laboratorium infizieren. So konnte weder Nicolle & Manceaux (1908) noch Laveran & Marullaz (1913) *Tox. gondii* auf Ratten übertragen; auch mit *Tox. cuniculi (? canis)* gelang Carini (1911) die Übertragung nicht. Andererseits hat Carini (1909) Ratten mit *Tox. cuniculi* infiziert, und Sangiorgi (1915) fand eine natürliche Infektion bei diesen Tieren. Ob diese verschiedenen Befunde so erklärt werden müssen, daß die einzelnen Toxoplasma-„Arten“ sich den Versuchstieren gegenüber verschieden verhalten, bleibt abzuwarten.

Die Toxoplasmen scheinen auf alle empfänglichen Tiere stark pathogen zu wirken. Splendore (1909) nimmt an, daß sie ein Toxin ausscheiden.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Beim Hund. Der von Mello (1910) beobachtete Fall betraf einen jungen Hund von 4 Monaten. Das Tier zeigte wenig Appetit, war schwach und traurig. Die Schleimhäute waren sehr blaß, die Haut war trocken, das Haarkleid rauh. Die Muskeln waren stark atrophiert, die Augen trüb und eingesunken; Augenausfluß war reichlich vorhanden. Die Temperatur betrug 39,6° C; das Tier zeigte Schüttelfrost. Der Puls klein, kaum fühlbar und unregelmäßig. Die Atmung beschleunigt. Das Tier erbrach schleimige Massen; es bestand blutiger Durchfall. Der Bauch war auf Druck empfindlich. Das Tier verendete kurze Zeit nach der Untersuchung. Die Blutzählung ergab 1 800 000 rote Blutkörperchen im cmm; es bestand Leukopenie; die Differentialzählung zeigte 40% Neutrophile, 29% Mononukleäre, 15% Übergangsformen und 16% Lymphozyten.

Ein von Carini (1911) unter die Haut geimpfter Hund verendete nach 12 Tagen.

Laveran & Marullaz (1913) beobachteten bei den von ihnen infizierten Hunden, außer den oben beschriebenen Symptomen, rasche Abmagerung, Fieberanfälle, Trübung der Hornhaut, Leukozytose. Im Blut werden Toxoplasmen gefunden. Ein Tier war vollkommen refraktär, ein anderes starb 18 Tage nach der Infektion, das dritte genas.

Bei Kaninchen nimmt die Krankheit nach der intravenösen Infektion einen sehr akuten Verlauf. Die Tiere zeigen blasse Schleimhäute, Appetitverlust, starke Abmagerung usw. Gegen Ende der Krankheit ist die Hinterhand gelähmt. v. Saceghem (1916) gibt an, daß die Milzschwellung beim kranken Tier festzustellen sei.

Bei natürlich infizierten Meerschweinchen und Gondi hat man keinerlei

Krankheitssymptome beobachtet. Nach künstlicher Infektion dauert die Inkubation bei ersterer Tierart 4—6 Tage, bei letzterer 8—9 (Nicolle & Conor, 1913). Bei den Versuchen von Laveran & Marullaz (1913) sind die drei geimpften Meerschweinchen nach 3, 4 bzw. 5 Tagen gestorben. Nach Chatton & Blanc (1917) beträgt die Krankheitsdauer beim Gondi nach der intraperitonealen Impfung 4 bis 26 Tage. Diese Autoren haben die interessante Beobachtung gemacht, daß die Krankheit nur in der kältesten Jahreszeit (Oktober bis Februar) auftritt.

Mäuse sind sehr empfänglich; sie sterben durchschnittlich nach 5 Tagen. Dagegen lassen sich Ratten nur selten infizieren.

Bei den übrigen empfänglichen Tieren sind keine besonderen Krankheitserscheinungen nachgewiesen worden.

Castellani (1913, 1914) hat bei dem mit *Tox. pyrogenes* behafteten Jungen Milzschwellung und kontinuierliches Fieber festgestellt. Letzteres Symptom beobachtete auch Federovitsch (1916) bei dem am Schwarzen Meere studierten Fall.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der Kadaver ist in der Regel stark abgemagert. In der Bauchhöhle findet sich eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit. Die Milz ist geschwollen und etwa von normaler Konsistenz. Die Leber ist etwas vergrößert, ihre Oberfläche mit kleinen weißlichen Knötchen bedeckt (dieser Befund erinnert oft stark an die Miliartuberkulose). Bei älteren Kaninchen verschwinden die Knötchen (Laveran & Marullaz, 1913), die Leber sieht dann marmoriert aus. Die Nieren sind blutreich; das Pankreas ist normal. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind etwas geschwollen und blutreich. Auch die Darmwand ist hyperämisch, die Schleimhaut ist oft mit reiskorn- bis linsengroßen Geschwüren bedeckt, die die Parasiten in großer Zahl enthalten. Das Herz ist zuweilen etwas vergrößert, der Herzmuskel kann Spuren der Entartung aufweisen. In der Brusthöhle befindet sich ein blutig-seröses Exsudat. Die Lungen sind stark blutreich und weisen häufig die gleichen Knötchen auf wie die Leber. Pneumonische Herde sind nicht selten. Das gelbe Knochenmark ist häufig in rotes umgewandelt. Das Nervengewebe kann auch stark in Mitleidenschaft gezogen sein (Aranies, 1914); es ist von Leukozyten durchsetzt; in den Neurogliazellen findet man Parasiten.

Anatomisch-histologische Untersuchungen sind von Laveran & Nattan-Larrier (1913) ausgeführt worden. Die Leberknötchen bilden sich aus Leberzellen und liegen unterhalb der Glisson'schen Kapsel. Zunächst sind die Zellen wenig verändert und die Kapillaren wegsam, die Intima ist jedoch verdickt. Dann werden die Leberzellen nekrotisch, die Kapillaren thrombosiert, die Endothelzellen lösen sich ab und Eosinophile sammeln sich an. Endlich wird die Mitte des Knötchens von einer fibrinösen Masse eingenommen. Die Leberzellen enthalten die Toxoplasmen in großer Zahl. Auch in der Milz trifft man die Parasiten in großen Mengen an, so daß die Kapillaren oft verlegt werden. In der Lunge findet man die Parasiten in den verdickten Alveolarwänden; die Kapillaren sind häufig thrombosiert.

Differentialdiagnose.

Die charakteristischen Merkmale der Toxoplasmen, die in den inneren Organen in großer Zahl vorhanden und mit Leichtigkeit nachzuweisen sind, dürften eine Verwechslung mit anderen Krankheiten ausschließen.

Schwieriger ist die Abgrenzung der einzelnen *Toxoplasma*-„Arten" gegeneinander. In ihren allgemeinen anatomischen Merkmalen stimmen sie vollkommen miteinander überein. Auch die Größe, die in ziemlich weiten Grenzen schwankt,

läßt eine Unterscheidung nicht zu (vgl. S. 516). Nur das *Toxoplasma canis* von Mello (1910) war erheblich kleiner als alle übrigen Arten, doch halten Laveran & Marullaz (1913) auch dieses Merkmal nicht für ausreichend, um eine neue Art zu begründen. Ebensowenig kann man auf Grund des pathogenen Verhaltens die einzelnen Arten voneinander unterscheiden. Während z. B. Nicolle & Conor (1913) noch der Ansicht waren, das *Tox. gondii* könne mit dem *Tox. cuniculi* aus Brasilien nicht identifiziert werden, weil erstere Art überhaupt nicht auf Kaninchen übertragbar sei, haben Laveran & Marullaz (1913) gezeigt, daß diese Übertragung sehr leicht gelingt, wenn man das infektiöse Material in die Vene statt in die Bauchhöhle spritzt. Bei den Toxoplasmen liegt also u. E. noch weniger Grund vor, für jedes Wirtstier eine eigene „Art" aufzustellen als bei den Piroplasmen. Während letztere streng artspezifisch sind, lassen sich die Toxoplasmen auf andere Tiere leicht übertragen. Der Hund z. B. ist nicht nur für *Tox. canis*, sondern auch für *Tox. cuniculi*, *Tox. columbae*, *Tox. gondii* und wahrscheinlich noch andere „Arten" empfänglich. Wir sehen also vorläufig keinen zwingenden Grund ein, die 12 oben (S. 515) angeführten Namen als selbständige Arten zu betrachten. Die Medizin (besonders die Tropenmedizin) gewinnt bei den Naturwissenschaftlern (im engeren Sinne) gewiß nicht an Ansehen durch das wahl- und kritiklose Aufstellen neuer zoologischer Namen.

Immunisierung.

Die einzigen bisher ausgeführten Immunisierungsversuche sind die von Sarrailhé (1914). Dieser Autor erwärmte das toxoplasmenhaltige Material auf 45° C (s. S. 518) und impfte damit Mäuse. Die Tiere starben später als die mit nicht erwärmtem Material geimpften Kontrolltiere. Die Toxoplasmen waren somit durch die Wärme abgeschwächt worden. Das Material wurde dann auf 48,5° C erwärmt. Die geimpften Tiere erkrankten nicht. Als sie mit normalem Material nachgeimpft wurden, starben sie nach Ablauf der üblichen Zeit. Die Methode hat also kein brauchbares Resultat geliefert.

Literatur.

1914 Arantes, J. B., Toxoplasmose. Evolução do *Toxoplasma canis* no systema nervoso do pombo e as lesoes por elle produzidas. Brazil-Medico. S. 144.

1917 Blanc, G., Sur un cas de toxoplasmose canine observé en Tunisie. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 377.

1911 Bourret, G., La toxoplasmose du lapin à St. Louis du Sénégal. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 373.

1909 Carini, A., Reproduction expérimentale de la toxoplasmose du lapin. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 524.

1911 Derselbe, Infection spontanée du pigeon et du chien due au toxoplasmose cuniculi. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 518.

1913 Carini, A. et J. Maciel, Toxoplasmose naturelle du Chien. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 681.

1914 Dieselben, Infections de toxoplasmose et de paralysie bulbaire infectieuse par les muqueuses saines. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 112.

1916 Carini, A. et L. Migliano, Sur un toxoplasme du cobaye (*Toxoplasma caviae*, n. sp.). Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 435.

1913 Castellani, A., Protozoa-like bodies in a case of protracted fever with splenomegaly. J. of Ceylon Branch of Brit. med. Assoc. und J. Trop. Med. 15. Apr. 1914. S. 113.

1917 Chatton, E. et G. Blanc, Notes et reflexions sur le toxoplasmose et la toxoplasmose du gondi (*Toxoplasma gondii* Nicolle et Manceaux, 1909). Arch. Inst. Pasteur de Tunis. 10. S. 1.

1918 Dieselben, Prédilection du *Rhipicephalus sanguineus* pour le gondi. Son rôle probable de vecteur de la toxoplasmose. Arch. Inst. Pasteur de Tunis 10. S. 281.

1914 Coles, A. C., Blood parasites found in mammals, birds and fishes in England. Parasitology 7. S. 17.
1916 Federovitsch, A. J., Hémoparasites trouvés dans un cas de fièvre chronique. Ann. Past. 30. S. 249.
1917 França, C., Sur la classification des hémosporidies. J. de Sciências, Matem., Fisic. e Naturais. Lissabon. S. 1.
1913 Laveran, A., Présentation d'un Chien infecté de Toxoplasmose. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 294.
1915 Derselbe, Nouvelle contribution à l'étude de *Toxoplasma gondii*. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 58.
1913 Laveran, A. et M. Marullaz, Infections du lapin par le *Toxoplasma gondii*. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 249.
1913 Dieselben, Recherches expérimentales sur le *Toxoplasma gondii*. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 460.
1914 Dieselben, Sur deux Hémamibes et un Toxoplasme du *Liothrix luteus*. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 21.
1913 Laveran, A. et Nattan-Larrier, Au sujet des altérations anatomiques produits par le *Toxoplasma cuniculi*. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 158.
1913 Marullaz, M., Au sujet d'un Toxoplasme des oiseaux. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 323.
1913 Mesnil, F. et A. Sarrailhé, Toxoplasmose expérimentale de la souris: passage par les muqueuses, conservation du virus dans le cadavre. C. R. Soc. Biol. 74. S. 325.
1909 Mello, U., Toxoplasmiasi o Kala-azar? R. Soc. éd. Ac. Vét. Ital. 11. Déc.
1910 Derselbe, Un cas de toxoplasmose du chien. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 359.
1912 Migliano, Brazil-Medico. 15 Juillet.
1914 Neumann, R. O. und M. Mayer, *Toxoplasma* Nicolle und Manceaux. In: Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger. Berlin. S. 124.
1913 Nicolle, C. et M. Conor, Le toxoplasma du Gondi. Mémoire complet. Arch. Inst. Pasteur Tunis. S. 106.
1913 Dieselben, La toxoplasmose du Gondi. Maladie naturelle — Maladie expérimentale. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 160.
1908 Nicolle, C. et Manceaux, Sur un protozoaire nouveau du Gondi. C. R. Acad. Sc. 147. 28. Oct. und 148. 8 Févr. 1909.
1909 Dieselben, Sur un protozoaire nouveau du Gondi. Arch. de l'Inst. Past. Tunis 2. S. 97.
1913 Pixell, H. L. M., Notes on *Toxoplasma gondii*. Proc. Roy. Soc. Series B 592. S. 67.
1916 Plimmer, H. G., Notes on the Genus *Toxoplasma* with description of three new species. Proc. Roy. Soc. Series B 89. S. 291.
1910 Prowazek, S. von, Parasitische Protozoen aus Japan, gesammelt von Herrn Dr. Mine in Fukuoka. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 14. S. 297.
1916 Saceghem, R. van, Observations sur des infections naturelles par *Toxoplasma cuniculi*. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 432.
1913 Sangiorgi, G., Un nuovo protozoa parassita del „*Mus musculus*". Pathologica. 1 Juin.
1915 Derselbe, *Toxoplasma ratti* n. sp. Pathologica 7. S. 344.
1914 Sarrailhé, A., Notes sur la toxoplasmose expérimentale. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 232.
1908 Splendore, A., Un nuovo parassita de conigli. Revista da Soc. Scient. de Sao Paulo 3. Nr. 10—12.
1909 Derselbe, Sur un nouveau protozoaire parasite du lapin. Deuxième note préliminaire. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 462.
1913 Derselbe, Des formes flagellés et des gamètes dans le *Toxoplasma cuniculi*. Bull. Soc. Path. Exot. 6. S. 318.
1916 Thézé, J., Pathologie de la Guyane française. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 376.
1911 Yakimoff, W. L. et N. Kohl-Yakimoff, Un cas de toxoplasmose canine en Allemagne. Bull. Soc. Path. Exot. 4. S. 617.
1912 Dieselben, *Toxoplasma canis* (Mello). Arch. f. Protistenkunde 27. S. 195.

V. Die Kokzidiosen.

1. Die Kokzidiose des Rindes verursacht durch *Eimeria zürni* (Rivolta, 1878).

Definition.

Die Kokzidiose oder „rote Ruhr" der Rinder ist eine zuerst aus der Schweiz beschriebene, später auch aus vielen anderen Ländern bekannt gewordene Krankheit, die durch Protozoen aus der Klasse der Sporozoen verursacht wird und hauptsächlich in den Sommermonaten auftritt. Die Krankheit, die in erster Linie Jungrinder und Kälber befällt, äußert sich klinisch durch einen blutigen Durchfall, der nicht selten den Tod des Tieres herbeiführt. Die Kokzidiose des Rindes besitzt insofern für die Tropen ein besonderes Interesse, als sie in Ostafrika eine Zeitlang zu Verwechslungen mit der Rinderpest Anlaß gab.

Bezeichnungen der Krankheit.

Die Rinderkokzidiose ist allgemein unter dem von Zschokke angewandten Namen „rote Ruhr" bekannt. Andere Bezeichnungen sind: Kokzidienruhr, Dysenteria coccidiosa bovum, red dysentery, bloody diarrhoea, dysenterie rouge, entérite hémorrhagique, flux de sang, diarrea rossa usw. Zweifellos sind auch manche Fälle, die in Deutsch-Ostafrika unter dem Namen „bösartiges Katarrhalfieber" beschrieben worden sind, der Kokzidiose zuzurechnen.

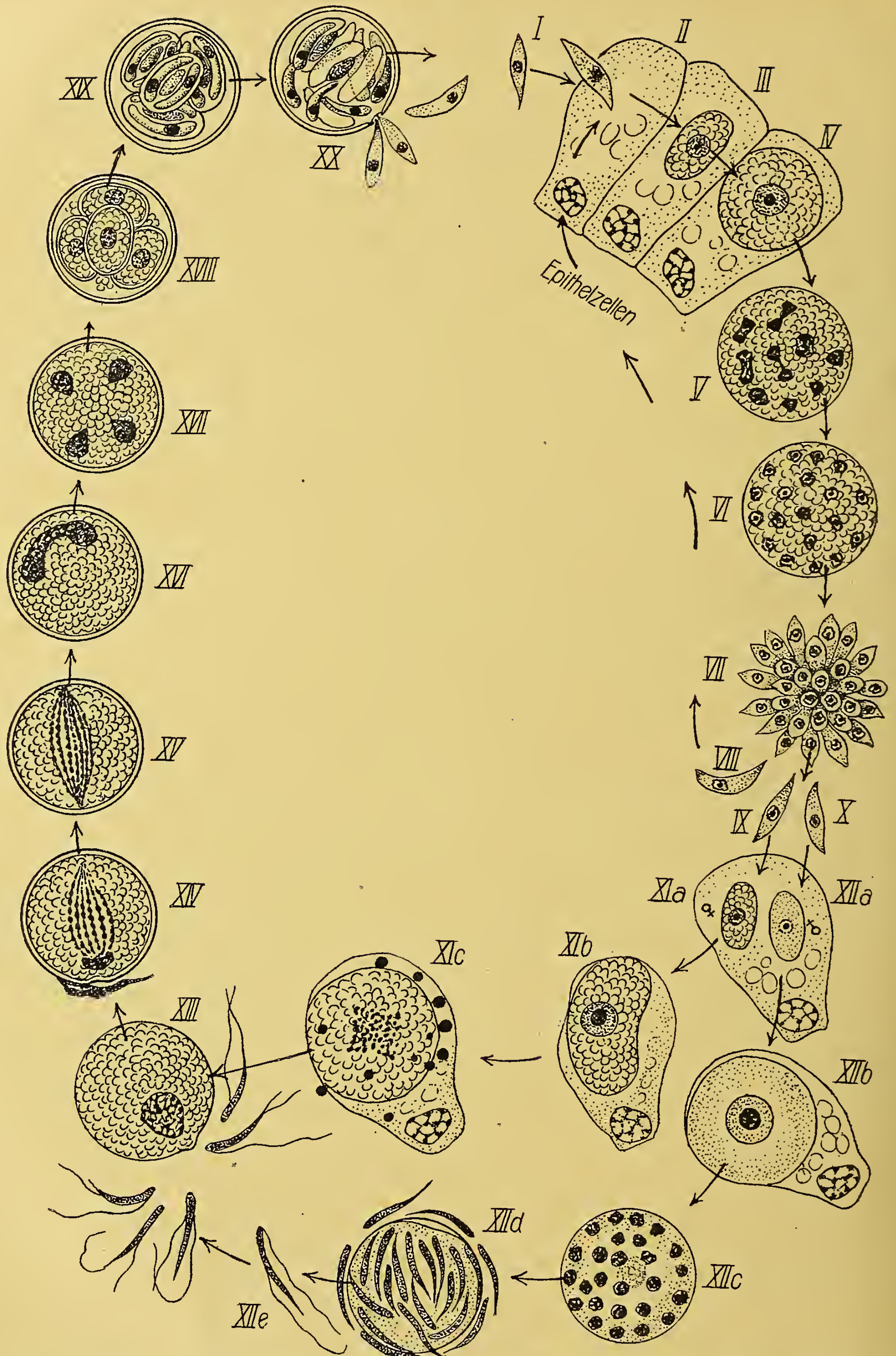
Geschichtliches.

Die Bezeichnung „rote Ruhr" stammt von Zschokke her, der die Krankheit im Jahre 1892 zuerst aus der Schweiz (Kanton Thurgau, Aargau und Luzern) beschrieb und die Ätiologie klarstellte. Gleichzeitig und unabhängig von ihm studierte Hess (1892) die Krankheit im Berner Oberland. Es scheint, als ob die Krankheit dort zuerst im Jahre 1885 aufgetreten ist; im Berner Jura ist sie zum ersten Male im Jahre 1882 beobachtet worden. Schon früher, und zwar im Jahre 1878, hatte Zürn eine Darmerkrankung bei Kälbern aus Borna (Prov. Sachsen) beschrieben, bei der als Krankheits- und Todesursache „Gregarinen" festgestellt wurden. Es war dies somit der erste einwandfrei festgestellte Fall von Kokzidiose beim Rinde; die Krankheit scheint jedoch bereits in früheren Jahrzehnten eine weitverbreitete gewesen zu sein. Rivolta (1878) hat den Parasiten unter dem Namen *Coccidium zürni* beschrieben.

Vorkommen.

Die Kokzidiose des Rindes ist wohl sicher kosmopolitisch. Zuerst wurde sie, wie gesagt, von Zürn (1878) aus Deutschland (Sachsen) und von Zschokke (1892) und Hess (1892) aus der Schweiz beschrieben. Später wurde sie noch in Thüringen (Schmalkalden) festgestellt von Storch (1905) und in Schleswig-Holstein von Bugge, Warringsholz & Sieg (1909); ferner in Dänemark von Poulsen (1895), in Frankreich von Dégoix (1904) u. a., in Italien von Sanlorenzo (1917) u. Cremona (1918), in Ungarn (s. Hutyra & Marek, 1913), in Tunis von Ducloux (1905), (wahrscheinlich auch) im Sudan von Balfour (1910) und Mason (1916), in Britisch-Ostafrika und Deutsch-Ostafrika von Montgomery (1910ff.), in Südafrika von Jowett (1911), in der Panama-

Fig. 84.



Entwicklungskreis von *Eimeria schubergi* (Schaudinn 1900). Nach Schaudinn (aus Lang 1901). I Sporozoit. II dessen Eindringen in die Wirtszelle. III—IV Wachstum. V—VII Agame Teilung (Schizogonie) desselben. VIII Agamet (Merozoit), den agamen Zyklus neu beginnend. IX und X Agameten, welche sich zu Gameten entwickeln. XIa—c Entwicklung der Makrogameten. XIIa—c Entwicklung der Mikrogameten. XIII Befruchtung. XIV u. XV Zygote. XVI u. XVII Metagame Teilungen der Zygote. XVIII Bildung der Sporoblasten. XIX Bildung der Sporen und Sporozoiten. XX Austritt der Sporozoiten aus den Sporen und Oozyste. (Bezeichnungen nach Doflein, 1916.)

Kanalzone von Bates (1915) und in Nordamerika von Schultz (1915) sowie Smith & Graybill (1918).

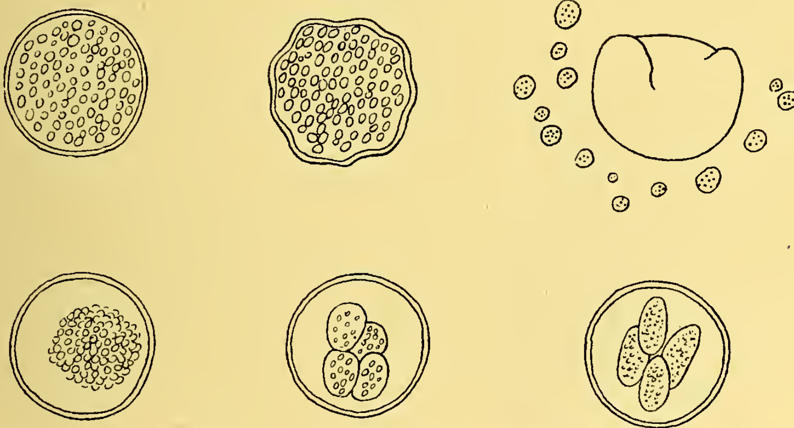
Ätiologie.

Vor der Entdeckung der Kokzidien in den Entleerungen der an roter Ruhr erkrankten Rinder hat man ungünstige Witterungsverhältnisse, Erkältungen, verdorbenes Futter, nasses Gras, giftige Pflanzen usw. für die Krankheit verantwortlich gemacht. Durch die Untersuchungen der schweizer Forscher am Anfange der 90er Jahre wurde jeder Zweifel an der ätiologischen Bedeutung der Kokzidien beseitigt.

Es erübrigt sich, an dieser Stelle ausführlich auf die Morphologie und Entwicklung der *Eimeria zürni* einzugehen. Die Entwicklung gleicht dem durch die klassischen Untersuchungen von Schaudinn (1900) bekannt gewordenen Entwicklungsgange der *Eimeria schubergi* und des Kaninchenkokzidiums *(Eimeria stiedae)* (vgl. Bd. IV dieses Handbuchs, und Fig. 84). Wir wollen hier nur die Formen betrachten, die in den Entleerungen der kranken Rinder gefunden werden (s. Fig. 85).

In der Hauptsache sind es die Oozysten, die zur Beobachtung gelangen. Es sind dies runde oder ovale „doppeltkonturierte" Gebilde mit einem Durchmesser

Fig. 85.



Eimeria zürni (Rivolta, 1878). Entwicklungsstadien aus dem Rinderdarm. Nach Züblin (1908).

von etwa 12—17 μ. Die kleinsten Formen messen etwa 10 × 12 μ, die größten 20 × 27 μ; einige erreichen sogar eine Länge von 30—35 μ. Das Protoplasma füllt entweder die ganze Hülle aus oder ist etwas zusammengeschrumpft und liegt dann gewöhnlich exzentrisch.

Neben den Oozysten findet man gelegentlich auch Merozoiten, die eine Länge von etwa 11—14 μ und eine Breite von 1,5—2,5 μ aufweisen. Sie sind kommaförmig gebogen und können biegende bzw. streckende Bewegungen ausführen. Das eine Ende ist rund, das andere etwas zugespitzt. Der Kern liegt an der breitesten Stelle des Plasmakörpers, dem stumpfen Ende genähert.

Man hat früher allgemein die Rinderkokzidien mit den Kaninchenkokzidien identifiziert. Züblin (1908) hat jedoch darauf hingewiesen, daß wichtige Unterschiede zwischen beiden bestehen, und Jowett (1911) konnte diese Angaben bestätigen. Die Kokzidien des Rindes sind viel kleiner als die des Kaninchens (s. auch S. 531), und Züblin hat außerdem festgestellt, daß die Rinderkokzidien für Kaninchen nicht pathogen sind. Dieser Autor hat deshalb einen neuen Namen *(Coccidium bovis)* für den Erreger der „roten Ruhr" vorgeschlagen; der von Rivolta (1878) in Vor-

schlag gebrachte Name, *Coccidium (Eimeria) zürni*, hat aber selbstverständlich die Priorität.

Es ist nun bemerkenswert, daß Bates (1915) bei einem Kalbe, das mit kokzidienkranken Kaninchen zusammen geweidet hatte, in den blutigen Exkrementen Kokzidien fand, die sowohl der Form als auch der Größe nach den Kaninchenkokzidien ähnelten. Die Oozysten maßen durchschnittlich 40 × 60 μ. Es scheint also das Rind nicht nur für *Eimeria zürni*, sondern auch für *Eim. stiedae* empfänglich zu sein. Experimentell ist der Infektionsversuch mit letzterer Art anscheinend noch nicht ausgeführt worden.

Durch die neueren Untersuchungen von Smith & Graybill (1918) hat es noch weiter an Wahrscheinlichkeit gewonnen, daß mehrere Kokzidienarten beim Rinde vorkommen. Diese Autoren konnten in den Fäzes von kranken Kälbern deutlich zwei Arten von Oozysten unterscheiden. Die kleineren, die offenbar *Eim. zürni* angehörten, hatten eine Länge von 13,1—28,7 μ und eine Breite von 12,3—20,5 μ. Weder bei der Sporenbildung noch beim Entstehen der Sporozoiten blieb ein Restkörper zurück. Die Oozysten der größeren Art zeigten eine Länge von 25,8—41,8 μ und eine Breite von 16,4—24,6 μ. Die Form war länglicher als bei der ersten Art. Bei der Bildung der Sporozoiten verblieb ein großer Restkörper in jeder Spore.

Die Kokzidien finden sich in der Schleimhaut des Dick- und Mastdarms (s. Fig. 86). Beim lebenden Tier kann man sie in der Regel unschwer in dem dünnflüssigen, mit Blut und Schleim vermischten Kote nachweisen. Am besten nimmt man die Blutkoagula und Schleimfetzen selbst zu Ausstrichen. In leichteren Fällen empfiehlt es sich, folgende von Smith & Graybill (1918) angegebene Methode anzuwenden. Der Kot wird in einem verschlossenen Gefäß mit Wasser geschüttelt, bis die Masse gut zerteilt ist. Dann füllt man das Gefäß mit Wasser, läßt den Kot zu Boden sinken und gießt die Flüssigkeit ab. Man wiederholt diesen Vorgang, bis das Wasser fast ganz klar ist. Jetzt werden die Fäzes wieder mit Wasser umgerührt und durch ein Kaffeesieb in ein Zylinderglas gegossen. Die Flüssigkeit im Zylinder soll fast bis an den Rand reichen. Man taucht nun das Sieb einige Male in das Wasser und rührt den Inhalt des Siebes um. Dadurch fallen die Oozysten in den Zylinder und sinken zu Boden. Mit einer Pipette nimmt man etwas vom Bodensatz auf und untersucht es unter dem Mikroskop.

Fig. 86.



Junge Kokzidien im Drüsenepithel des Rinderdarmes. Nach Züblin (1908).

Die Kokzidien färben sich meist ziemlich schwer. Zum Zwecke des Nachweises der Kokzidien im Ausstrichpräparat färbt man am besten einfach mit Lugol'scher Lösung. Die Parasiten heben sich dann sehr deutlich ab.

Schultz (1915) will die Kokzidien auch im Blute und im Harn kranker Tiere gefunden haben, jedoch scheint eine Verwechslung mit anderen Gebilden vorzuliegen.

Die Kultur der Kokzidien ist zuerst von Guillebeau (1894) mit Erfolg versucht worden. Bei einer Temperatur von 39° C und in Gegenwart von viel Eiweiß, dessen Fäulnis durch einen Zusatz von Borsäure gehemmt war, trat eine Vermehrung der Kokzidien ein. Ähnliche Versuche hat auch Züblin (1908) angestellt; er glaubt die ungeschlechtliche Entwicklung (Schizogonie) bei einer Brutofentemperatur von 38° C

beobachtet zu haben. Um die Weiterentwicklung der Oozysten zu studieren, haben Smith & Graybill (1918) die Parasiten auf Agarplatten (2% Agar, 0,5% NaCl) gebracht, die von Zeit zu Zeit angefeuchtet und bei Zimmertemperatur gehalten wurden. In jeder Oozyste bildeten sich zunächst vier Sporoblasten, die sich zu Sporen umwandelten. Aus jeder von ihnen bildeten sich wieder zwei Sporozoiten. Dieser Abschnitt der Entwicklung dauert bei *Eimeria zürni* etwa 5 Tage (im Hochsommer).

Übertragung.

Viele Fragen über die Art der natürlichen Übertragung der Rinderkokzidiose harren noch der Aufklärung. Man nimmt allgemein an, daß die Krankheit durch das Fressen von mit kokzidienhaltigem Kot verunreinigtem Gras und Heu bzw. durch das Trinken von kokzidienhaltigem Wasser verbreitet wird. Andererseits scheint eine direkte Übertragung von Tier auf Tier nicht vorzukommen.

Die einzigen umfangreichen Versuche, die diese Verhältnisse aufklären sollten, sind von Montgomery (1912) in Britisch-Ostafrika angestellt worden. Es wurde festgestellt, daß gesunde, empfängliche Tiere sich durch das Zusammenweiden mit kranken infizieren können. Ferner erkrankten die Tiere, die auf der infizierten Weide mit den kranken zusammen frei herumliefen, jedoch durch Maulkörbe daran verhindert wurden, Futter oder Wasser aufzunehmen. Diese Tiere wurden zweimal am Tage an eine nicht infizierte Stelle gebracht und mit Futter aus einer gesunden Gegend sowie mit abgekochtem Wasser gefüttert und getränkt. Andererseits blieben die Versuchstiere gesund, die durch eine Umzäunung von den kranken getrennt wurden, jedoch Futter und Wasser von der infizierten Weide erhielten. Eine Wiederholung dieser Versuche ergab dasselbe Resultat.

Daß die Tiere, die mit den kranken zusammen weideten, sich infizieren würden, war zu erwarten, dagegen ist es unklar, weshalb die mit einem Maulkorb versehenen Tiere erkrankten, bzw. die mit „infiziertem" Gras gefütterten gesund blieben. Diese Versuche hatten jedenfalls gezeigt, daß bei der Übertragung der Kokzidiose Umstände eine Rolle spielen, von denen wir bisher nichts wissen. Eine Nachprüfung der Montgomery'schen Versuche wäre sehr erwünscht.

Epizootologie.

Die rote Ruhr tritt hauptsächlich im Sommer auf. Die ersten Fälle werden zuweilen schon im Frühling (April) und die letzten im November oder Dezember beobachtet; weitaus die größte Zahl der Erkrankungen entfällt jedoch auf die Monate August und September. Dieses periodische Auftreten der Krankheit findet seine Erklärung in den biologischen Eigenschaften des Erregers. Die mit dem Kot abgehenden Oozysten müssen sich weiter entwickeln, ehe sie eine Neuinfektion hervorrufen können. Erst die aus ihnen entstehenden Sporozoiten vermögen ein anderes Tier zu infizieren. Damit diese Entwicklung stattfinden kann, sind aber zwei Faktoren notwendig, nämlich Wärme und Feuchtigkeit. Die Krankheit stellt sich deshalb zur Zeit der größten Wärme und bei Beginn der Regenperiode ein. Züblin (1908) hat beobachtet, daß die Krankheit in den Jahren mit einem naßkalten Frühling und Vorsommer und einem schönen trocknen Nachsommer und Herbst selten ist, während sie in den Jahren mit einem trocknen Vorsommer und regnerischen Nachsommer und Herbst häufig auftritt.

Ferner ist die rote Ruhr auf einzelne Landstriche beschränkt, und zwar sind es hauptsächlich die Bergweiden, die befallen sind. Züblin hat sie hauptsächlich auf den Weilern, die auf Höhenzügen 700—900 m über dem Meer liegen, beobachtet. Hier finden nämlich die Kokzidien die günstigste Gelegenheit zu ihrer Fortentwicklung und Weiterverbreitung. Die auf den Weiden abgesetzten Kothaufen werden durch

den Regen den Wassertümpeln, aus denen die Tiere trinken, zugeführt. In der Talsohle dagegen trinkt das Vieh meist nur klares, durch den Boden filtriertes Wasser. Guillebeau (1894) schließt hieraus, daß das Trinkwasser das Hauptverbreitungsmittel der Rinderkokzidien darstelle.

Aber auch in Niederungsgebieten kann die rote Ruhr auftreten. So haben Bugge, Warringsholz & Sieg (1909) sie auf den Moor- und Marschweiden Schleswig-Holsteins gesehen. Diese Weiden werden jahraus jahrein mit Rindern besetzt. Sie liegen zum Teil nur ½ m über dem Wasserspiegel und bieten den Kokzidien auch im heißesten Sommer genügend Feuchtigkeit zur Weiterentwicklung.

Die Krankheit tritt fast ausschließlich bei Weidetieren auf. Nach den Beobachtungen von Züblin dürften höchstens 5% der Erkrankungen auf Stalltiere entfallen. Diesen Tieren wird der Infektionsstoff wahrscheinlich mit dem Gras zugeführt.

Nicht alle Tiere scheinen gleich empfänglich zu sein. Wichtiger aber als die individuelle Disposition ist das Alter der Tiere. Sämtliche Autoren betonen, daß die Krankheit fast ausschließlich bei Jungrindern auftrete; in den meisten Fällen erkrankten die Tiere im Alter von ½—2 Jahren. Bei älteren Rindern ist die Kokzidiose sehr selten. Wahrscheinlich ist dies auf eine Immunität, die die Tiere in der Jugend erwerben, zurückzuführen. Smith & Graybill (1918) haben einen Seuchengang bei ganz jungen Kälbern beobachtet. Die Infektion schien unmittelbar nach der Geburt zu erfolgen. Bereits nach 3—6 Wochen wurde der Kot blutig und wurden Oozysten entleert. Bei Tieren, die über 3 Monate alt waren, wurden keine Krankheitsfälle mehr beobachtet. Es scheinen hier besondere Verhältnisse bei der Infektion vorgelegen zu haben; denn hat man z. B. in der Schweiz niemals eine Erkrankung der Saugkälber gesehen.

Hess (1892) glaubt, daß der Ernährungszustand der Tiere ebenfalls von Bedeutung sei. Feine, magere Tiere, welche sich auf der üppigen Weide rasch entwickeln, sollen leichter erkranken als grobe und besser genährte. Züblin (1908) konnte diese Erfahrung allerdings nicht bestätigen.

Wenn man annimmt, daß die rote Ruhr auch durch Kaninchenkokzidien verursacht werden kann, so wäre die Anwesenheit von Kaninchen und Hasen auf den Rinderweiden von entscheidender Bedeutung für den Ausbruch und Verlauf der Krankheit. Wenn die Seuche aber — und dies dürfte wohl fast stets zutreffen — durch eine eigene rinderpathogene Kokzidienart *(Eimeria zürni)* hervorgerufen wird, so muß man entweder annehmen, daß die Oozysten zum Teil in unentwickeltem Zustande auf der Weide überwintern und bei Eintritt der Wärme und der Regenzeit im nächsten Jahre ihre Entwicklung zu Sporozoiten beenden, die nun von den auf die Weide kommenden Rindern aufgenommen werden und die Erstausbrüche der Krankheit bedingen, oder aber, daß die Rinder, die die Krankheit überstanden haben, (vielleicht nur zum Teil) „Dauerausscheider" bleiben und nun im nächsten Jahre die Weiden von neuem infizieren. Unter natürlichen Verhältnissen dürften wohl die ersten Infektionen auf beide Arten zustande kommen.

Die ersten Erkrankungen pflegen sich etwa 3 Wochen, nachdem die Tiere auf die Weide getrieben wurden, einzustellen. In der Regel treten die Fälle sporadisch auf; nur in seltenen Fällen erkranken fast sämtliche Tiere eines Bestandes.

Pathogenese.

Die pathogene Wirkung der Kokzidien beruht in erster Linie auf der mechanischen Schädigung der Darmschleimhaut des Wirtstieres. Die in den Oozystenhüllen eingeschlossenen Sporozoiten gelangen mit der aufgenommenen Nahrung in den Darm, wo sie frei werden und nun die Epithelzellen der Lieberkühnschen Drüsen befallen. Der Dünndarm bleibt (im Gegensatz zur Kaninchen- und

Geflügelkokzidiose) in der Regel gesund, um so stärker wird dagegen die Schleimhaut des Dick- und Mastdarms ergriffen. Die Erklärung für diese scheinbare Immunität des Dünndarms dürfte darin zu suchen sein, daß die Verdauung der starken Oozystenhüllen zwar im Labmagen und Dünndarm beginnt, daß die Auflösung aber erst im Dickdarm beendet ist. Züblin (1908) hat experimentell festgestellt, daß die Auflösung mit Labmagen- und Pankreasglyzerinextrakt 6—8 Stunden dauert. Die freigewordenen Sporozoiten dringen in die Zellen ein, wo sie sich durch Schizogonie rasch vermehren. Zunächst sind keine Veränderungen sichtbar; die Zellen bleiben intakt und sind höchstens durch die Parasiten etwas vergrößert. Die Schleimhaut ist stark hyperämisch. Später wird die Epithelschicht in größerer Ausdehnung zerstört. Die prall gefüllten Kapillargefäße gelangen an die Oberfläche; es finden kapillare Blutungen statt. Die Drüsen füllen sich mit zelligem Gewebe, hauptsächlich neutrophilen Leukozyten. Auf der Oberfläche der erkrankten Schleimhaut finden sich Beläge aus Blutzellen und Fibrin. Durch Ansammlung dieser kleinen Massen entstehen die Blutkoagula, die mit dem Kot abgehen.

Die weitere und wichtigere schädigende Wirkung der Kokzidieninfektion beruht auf der sekundären Infektion mit Darmbakterien, die von den verletzten Schleimhautstellen ihren Ausgang nimmt. Der tödliche Ausgang bei der roten Ruhr ist wohl stets eine Folge dieser sekundären Allgemeininfektion.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Inkubation beträgt sowohl nach der natürlichen als auch nach der künstlichen Infektion ungefähr 3 Wochen.

Ein Prodromalstadium scheint nicht vorzukommen. Die Krankheit fängt ganz unvermittelt mit einem blutigen Durchfall an. Zunächst bemerkt man, daß die Tiere nach dem Kotabsatz eine geringe Menge geronnenen Blutes auspressen. Nach einigen Tagen wird der Kot dünnflüssig und sehr übelriechend; kleine bis faustgroße Blutkoagula und Schleimhautfetzen gehen mit dem Kote ab. Der Kotabsatz erfolgt jetzt unter heftigem Drängen, wobei der Mastdarm häufig vorgepreßt wird. Der Schwanz wird vom Körper abgehalten. Das Hinterteil ist mit Kot beschmutzt. Das Blut verschwindet in der Regel nach einigen Tagen aus dem Kote. Der Durchfall kann aber noch 2 Wochen und länger bestehen bleiben.

Fieber ist in den Anfangsstadien gewöhnlich nicht vorhanden; in schweren Fällen kann die Temperatur aber auch bereits in den ersten 24 Stunden auf 41° C steigen. Die Zahl der Pulsschläge steigt auf 60—80, später sogar auf 80—120—140 in der Minute. Die Tiere machen einen traurigen Eindruck. Die Futteraufnahme ist wechselnd; die Rumination unregelmäßig oder gänzlich unterbrochen. Die Wasseraufnahme ist vermehrt. Die Augen sinken in ihre Höhlen zurück. Das Haarkleid ist rauh, das Flotzmaul trocken. Der Gang ist schwankend, besonders in der Nachhand. Nach einigen Tagen können die Tiere sich nur mühsam erheben; manchmal liegen sie überhaupt fest.

Die Tiere magern sehr schnell ab. Unter zunehmender Herzschwäche können sie schon eine Woche nach Beginn der Krankheit eingehen. Hess (1892) berichtet über perakute Fälle, die innerhalb 24 Stunden zum Tode führen. In leichten Fällen sind sämtliche Symptome schon nach 3—4 Tagen verschwunden. Bei manchen Tieren bleibt der Durchfall jedoch noch längere Zeit bestehen. Oft dauert die Krankheit mehrere Monate. Die Tiere können noch nach Monaten an den Folgen der sekundären Anämie eingehen. Die Milchsekretion, die während der Erkrankung stark zurückgeht, bleibt noch längere Zeit gering.

Rezidive sind nicht häufig, werden aber zuweilen beobachtet. Es scheint, als ob die Tiere noch lange Zeit nach ihrer Genesung Kokzidien ausschieden (s. o.)

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Kadaver der verendeten Tiere sind gewöhnlich hochgradig abgemagert und blutarm. Pathologische Veränderungen finden sich jedoch in der Regel nur im Verdauungstraktus. Ob die von Montgomery (1912) bei einem verendeten Kalbe vorgefundenen Veränderungen an der Mundschleimhaut (Stomatitis, nekrotische Geschwüre), am Kehlkopf (nekrotische Stellen), am Labmagen (Hyperämie, Ekchymosen), an Leber, Nieren und Lymphdrüsen (Schwellung, Hyperämie) auf die Kokzidiose zurückgeführt werden müssen, steht nicht fest. Die meisten Autoren haben auffallende Veränderungen nur im Dick- und Mastdarm festgestellt. Die Schleimhaut ist gewöhnlich mit Schleim- und Blustreifen, im Mastdarm außerdem mit einer mistjaucheähnlichen Brühe bedeckt. Die Oberfläche ist höckerig, die Epithelschicht an vielen Stellen abgelöst; manchmal hängen die Fetzen noch lose an der Mukosa. Die Gefäße sind injiziert. Die Schleimhaut ist geschwollen und in Falten gelegt. In schweren Fällen tritt Nekrose der Schleimhaut hinzu.

Auf mikroskopischen Schnitten erkennt man die oben bereits erwähnten histologischen Veränderungen an der Schleimhaut. Züblin (1908), der diese Verhältnisse am eingehendsten prüfte, unterscheidet vier Stadien: 1. Das Stadium der Hyperämie. Die Schleimhautgefäße sind stark injiziert. Leukozyten (neutrophile und eosinophile) sammeln sich in der Submukosa an. Viele Epithelzellen enthalten Kokzidien, sehen im übrigen aber normal aus. 2. Stadium der Kokzidienvermehrung. Das Oberflächenepithel ist an vielen Stellen defekt. Die Lieberkühn'schen Drüsen sind verkürzt und zusammengefallen; zum Teil sind sie mit Parasiten und anderen Zellen ausgefüllt. 3. Stadium der Auswanderung der Kokzidien. Die Epithelschicht ist überall defekt, das Drüsengewebe an der Peripherie zerrissen. Die Krypten erscheinen verkürzt, oben wie abgebrochen. Die Schleimhautoberfläche ist mit einer Masse von Leukozyten, Schleimklumpen, defekten Zellen und Kokzidien belegt. Das 4. Stadium, das man bei Tieren nach 8—10tägiger Krankheitsdauer antrifft, kennzeichnet sich durch Veränderungen an der Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke bis zur Submukosa hin.

Das Fleisch von Rindern, die wegen Kokzidiose notgeschlachtet werden, wird ohne Einschränkung freigegeben. Nachteilige Folgen sind nach dem Genuß solchen Fleisches noch nie beobachtet worden.

Differentialdiagnose.

Die rote Ruhr ist mit der sogenannten „Mastdarmblutung", mit der „Ruhr erwachsener Tiere" sowie mit verschiedenen Infektionskrankheiten, bei denen Blutungen aus dem After vorkommen, verwechselt worden. Abgesehen von der typischen Art des Auftretens (etwa 3 Wochen nach dem Austreiben der Tiere auf die Weide) bietet der leichte Nachweis der Kokzidien ein bequemes Mittel, um die Diagnose zu sichern.

In Ostafrika hat man die rote Ruhr anfänglich für bösartiges Katarrhalfieber, bösartige Gastroenteritis bzw. Rinderpest gehalten. Auch hier ist der Nachweis der Kokzidien ausschlaggebend. Montgomery (1912) hat ferner darauf hingewiesen, daß, neben vielen anderen Unterschieden, die Rinderpest eine Inkubation von etwa 5—6 Tagen hat, während sie bei der Rinderkokzidiose etwa 3 Wochen, im Minimum aber 16 Tage beträgt. Ferner ist die Rinderpest mit Blut übertragbar, die Kokzidiose aber nicht.

Ob *Eimeria zürni* sich von allen anderen Kokzidienarten unterscheidet, wird die weitere Forschung lehren müssen. Von dem Kaninchenkokzid, *Eimeria stiedae* (Lindemann, 1865) läßt sie sich, nach den Untersuchungen von Züblin (1908), ohne

weiteres trennen. Während *E. zürni* durchschnittlich nur 12 × 15 μ mißt, weist *E. stiedae* eine Länge von 35—40 μ und eine Breite von 25 μ auf. Außerdem ist erstere mehr rundlich, letztere mehr oval (eiförmig) und besitzt überdies eine dellenförmige Abflachung am verjüngten Pole. Bei der Entwicklung der beiden Parasiten machen sich noch wichtigere Unterschiede bemerkbar. Während *E. zürni* weder bei der Sporen- noch bei der Sporozoitenbildung einen Restkörper zurückläßt, ist dies in beiden Fällen bei *E. stiedae* der Fall.

Prognose.

Zschokke hat unter 59 Krankheitsfällen 6 mit tödlichem Ausgang gesehen (= 10%). Hess nimmt an, daß etwa 5% des Gesamtbestandes an Kokzidiose erkrankten und daß durchschnittlich 2—4% der ergriffenen Tiere der Krankheit erlägen. Züblin beobachtete eine Mortalität von 5%.

Die Krankheit scheint in einzelnen Jahren schwerer zu verlaufen als in anderen.

Behandlung.

Die Behandlung ist rein symptomatisch. Die Kranken werden in einen sauberen, gut temperierten Stall gebracht. Hier dürfen sie unter keinen Umständen frisches Gras erhalten, sondern bekommen leicht verdauliche, proteinhaltige Nahrungsmittel. Ferner gibt man ihnen schleimige Mittel sowie Pflanzenpulver. In der Schweiz empfiehlt man die Verabreichung von Milch, Eiern und Rotwein! Als Arzneimittel verwendet man verschiedene Adstringentien (Tannin, Ferrum sulfuricum usw.) und Desinfizientien (Kreolin, Lysol usw.). In den Anfangsstadien der Erkrankung sind wiederholte Klistiere mit 1%iger Alaun- oder ½%iger Tanninlösung sehr zu empfehlen. Sanlorenzo (1917) hat gute Erfolge mit Thymol gehabt.

Verhütung.

Die Tiere sollen nach Möglichkeit nur mit reinem Quellwasser getränkt werden. Wasseransammlungen in Pfützen und Tümpeln auf der Weide sind zu vermeiden. Ferner soll man die Tiere, jedenfalls nach Ausbruch der Krankheit nur mit Trockenfutter ernähren. Heu ist von nicht infizierten Weiden zu beziehen. Die oben angeführten Versuche von Montgomery lassen es jedoch zweifelhaft erscheinen, ob diese Maßnahmen unter allen Umständen genügen würden, den Ausbruch der Krankheit bzw. deren Weiterausbreitung zu verhindern.

Immunität.

Nähere Untersuchungen über diesen Punkt liegen nicht vor, jedoch sind die meisten Autoren der Ansicht, daß das einmalige Überstehen der Krankheit die Tiere vor einem zweiten Anfall schütze. Montgomery (1913) fand, daß die Parasiten bei geheilten Tieren noch lange Zeit vorhanden waren. Hess (1892) hat auch bei Tieren, die die Krankheit überstanden hatten, im folgenden Jahre eine Neuerkrankung beobachtet.

2. Die Kokzidiose des Schafes verursacht durch *Eimeria faurei* (Moussu & Marotel, 1902.)

Eine Kokzidiose bei Schafen ist zuerst von Curtice (1892) und Stiles (1892) aus Amerika, später auch von M' Fadyean (1896) aus England und von Mazzanti (1900) aus Italien beschrieben worden. Eine eingehende Beschreibung der Krankheit ver-

danken wir Moussu & Marotel (1901, 1902), die die Seuche in Frankreich studierten. In Indien ist sie unter dem Namen Juvee oder Wah bekannt (Baldrey, 1906). Neuerdings gibt Mason (1916) an, daß im ägyptischen Sudan mehr Schafe an der Kokzidiose eingingen, als an irgendeiner anderen Krankheit.

Der Erreger hat eine große Ähnlichkeit mit *Eimeria zürni*, dem Erreger der Rinderkokzidiose. Die Größe ist sehr variabel. Moussu & Marotel (1901) geben als durchschnittliche Länge 30—40 μ und als Breite 18—26 μ an; es gibt aber auch kleine runde Formen, die nur 18 μ Durchmesser haben. M' Fadyean (1896) hat im Durchschnitt 20 × 14 μ gemessen. Ob die viel kleineren von Nocard (1891) beobachteten Gebilde mit einem Längendurchmesser von nur 10—12 μ ebenfalls hierher gehören, ist zweifelhaft. Vielleicht lag eine Verwechslung mit *Gastrocystis gilruthi* Chatton (1910) vor, einem bei Schafen sehr häufigen, aber wenig studierten Parasiten, der auf der Schleimhaut des Labmagens und Dünndarms eigenartige Zysten, ähnlich wie sie Nocard gesehen hat, hervorruft.

Eimeria faurei hat eine eiförmige Gestalt. An dem spitzeren Pol befindet sich eine Mikropyle mit einem Durchmesser von etwa 3½ μ. Die Entwicklung ist derjenigen der übrigen *Eimeria*-Arten ähnlich. Aus der Oozyste gehen vier Sporen ohne Zurücklassung eines Restkörpers hervor, dagegen bleibt bei der Bildung der zwei Sporozoiten aus jeder Spore ein Restkörper übrig. Die Schizonten sollen sehr groß sein, die Merozoiten dagegen sehr klein und zahlreich. Hartmann (1917) vermutet aber, daß hier vielfach Verwechslungen mit *Gastrocystis* vorlägen.

Die Krankheit befällt in erster Linie junge Lämmer. Die Erscheinungen bestehen in Mattigkeit, Abmagerung (trotz guter Freßlust), Blutarmut, Tympanitis und zum Schluß profusem Durchfall. Manche Tiere sterben innerhalb 48 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome. M' Fadyean berechnet die Mortalität auf 10%.

Bei der Sektion zeigt sich eigentlich nur der Dünndarm verändert; er ist, besonders in seinem vorderen Teil, stärker gerötet. Auf der Schleimhaut sind zahlreiche weißliche Stellen, die sich mikroskopisch als Gruppen von Parasiten erweisen. Die Veränderungen an der Schleimhaut selbst stimmen mit den bei der Rinderkokzidiose beschriebenen überein. Nocard und M' Fadyean haben kleine zystenartige Tumoren auf der Schleimhaut des Dünndarms beobachtet, die im Innern Kokzidien enthalten haben sollen; diese müssen aber, wie gesagt, wahrscheinlich auf *Gastrocystis* zurückgeführt werden.

3. Die Kokzidiose der Ziege verursacht durch *Eimeria arloingi* (Marotel, 1905).

Außer von Marotel in Frankreich sind Kokzidien bei Ziegen nur von Martin (1907), Spiegl (1919) in Deutschland und Stevenson (1911) im Sudan festgestellt worden. Die Oozysten haben eine Länge von 25—28 μ, eine Breite von 16—18 μ und besitzen eine Mikropyle. Die Parasiten befallen die Dünndarmschleimhaut, wie bei der Schafkokzidiose. Über die Krankheit selbst ist nichts Näheres bekannt. Stevenson bezweifelt, ob die Kokzidien überhaupt eine pathogene Wirkung entfalten.

4. Kokzidien bei den anderen Tieren.

Es sind bisher Kokzidien festgestellt worden bei Pferden, Hunden, Katzen, Schweinen, Kaninchen, Hasen, Mäusen und vielen Vogelarten. Zu seuchenhaften

Erkrankungen kommt es jedoch nur bei Kaninchen, Hasen und Vögeln. Da diese beiden Krankheiten, die Kaninchen- und Hasenkokzidiose, verursacht durch *Eimeria stiedae* (Lindemann, 1865) und die Kokzidiose des Geflügels, verursacht durch *Eimeria avium* (Rivolta, 1878) für die Tropen keine besondere Bedeutung besitzen, können wir von ihrer Besprechung hier absehen.

Literatur.

1912 Ade, Coccidiose beim Rinde. Münch. tierärztl. Wochschr. 56.

1890 Arnold, Das Stallroth und seine Behandlung. Tierärztliche Mitteilungen 25. S. 33.

1906 Baldrey, F. S. H., Some problems in sheep diseases. J. trop. vet. Sc. 1. S. 387.

1910 Balfour, A., Coccidiosis of African cattle. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 429.

1911 Derselbe, Coccidiosis in Cattle. Report of the Wellcome Tropical Research Laborat. 4. Vol. A. Medical. S. 344.

1915 Bates, L. B., Coccidiosis of calf. Proc. Med. Assoc. Isthmian Canal Zone 8. S. 92.

1900 Blanchard, R., Les coccidies et leur rôle pathogène. Causeries de la Soc. Zool. S. 133.

1920 de Blieck, L. en J. B. Douwes, Coccidiën-Infectie bij het rund. Tijdschr. voor Diergeneesk. 47. Heft. 4. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochschr. Nr. 21. 1920. S. 241.

1919 Bruce, E. A., A preliminary note on an new *Coccidium* of rabbits. Journ. American. Vet. Med. Assoc. 55 (New Series) 8. S. 620.

1909 Bugge, G., H. Warringsholz und E. Sieg, Vorkommen der roten Ruhr des Rindes (Dysenteria coccidiosa boum) in der Provinz Schleswig-Holstein. D. t. W. 17. S. 769.

1910 Bugge, G. und Sach, Über eine Mischinfektion von Kokzidiose und Pseudotuberkulose bei einem Rinde. Berl. tierärztl. Wochschr. 26.

1910 Chatton, E., La Kyste de Gilruth dans la muqueuse stomacale des ovidés. Arch. Zool. exp. gén. 5. Notes et Revue Nr. 4. S. 114.

1919 Craig, J. F., Intestinal Coccidiosis of Cattle. Vet. Rec. 32. S. 11. (Vgl. Smith, Th. & H. W. Graybill, Trop. Vet. Bull. 6. 1918. S. 141.)

1918 Cremona, P., Sulla diarrea rossa (coccidiosi intestinale) dei bovini del Veneto. Nuovo Ercolani 23. S. 113.

1892 Curtice, Parasites. J. of comp. med. and vet. arch. 13. S. 225.

1904 Dégoix, L., Contribution à l'étude de la coccidiose intestinale des jeunes bovins. Entérite hémorrhagique, Flux de sang, Dysentérie. Rev. gén. de Méd. vét. 3. S. 177.

1916 Doflein, F., Lehrbuch der Protozoenkunde (4). Jena. S. 815.

1905 Ducloux, E., Sur une coccidiose intestinale du boeuf en Tunisie. C. R. Soc. Biol. 59. S. 352.

1920 Douwes, J. B., Coccidiën van het schaap en het varken. Tijdsch. voor Diergeneesk. 47. H. 14.

1918 Galli-Valerio, B., Observations sur *Eimeria Zürni* Rivolta. Schweizer Arch. f. Tierhk. 9. S. 7.

1919 Derselbe, Notes de parasitologie et de technique parasitologique. Schw. Arch. f. Tierhk. S. 289.

1910 Gilruth, J. A., Notes on a protozoon found in the mucous membrane of the abomasum of a sheep. Proc. Roy. Soc. Victoria 23. Nr. 5. S. 19.

1894 Guillebeau, A., Über das Vorkommen von *Coccidium oviforme* bei der roten Ruhr des Rindes. Schweizer Archiv f. Tierhk. 36. S. 169.

1916 Derselbe, Parasitisches Vorkommen von *Eimeria Stiedae* (Lindemann) in der Leber des Hundes. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde. 58. S. 596.

1918 Hall, M. C. and M. Wigdor, Canine Coccidiosis, with a note regarding other Protozoan Parasites from the dog. J. Americ. Vet. Assoc. 53 (new series). S. 64.

1917 Hartmann, M., Die pathogenen Coccidien. In: Hartmann und Schilling, Die pathogenen Protozoen und die durch sie verursachten Krankheiten. S. 389. Berlin: J. Springer.

1918 Haughwout, F. G., Infections with *Coccidium* and *Isospora* in animals in the Philippine Islands and their possible clinical significance. Philipp. J. of Sc., B. 13. S. 79.

1892 Hess, E., Die rote Ruhr des Rindes (Dysenteria haemorrhagica coccidiosa). Schweizer Archiv für Tierhk. 34. S. 105.

1918 Honeker, Zum Lämmersterben in den Aufzuchtstationen und anderwärts. M. tierärztl. Wochschr. 69. S. 385.

1913 Hutyra, F. und J. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere (4) 2.
1914 Jervis, H. B. F., Bovine coccidiosis. Americ. Vet. Rev. 44.
1913 Jollos, V., Coccidiosen. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 711.
.... Jong, D. A. de, Overziekte der nietbacteriëele parasitäre ziekten.
1911 Jowett, W., Coccidiosis of the fowl and calf. J. of comp. path. 24. S. 207.
1913 Karsten, Über das Vorkommen der Kokzidiose bei Ziegen. D. T. W. S. 84.
1906 Kleinpaul, Coccidienseuche. Veröffentl. a. d. Jahresveterinärberichten der beamt. Tierärzte Preußens f. 1904. 2. Teil. S. 36.
1920 Lerche, Die Kokzidiose der Schafe. D. tierärztl. Wchschr. Nr. 20. S. 228 u. Nr. 42. S. 489.
1905 Marotel, G., La coccidiose de la chèvre et son parasite. Bull. Soc. des Sciences vétérinaires de Lyon.
1906 Derselbe, Coccidiose et coccidies chez la chèvre. Bull. Soc. Centr. de Méd. Vét.
1909 Martin, A., Les coccidioses des animaux domestiques. Rév. vét. 34 (66). S. 201.
1912 Derselbe, Sur une coccidiose de la chèvre. Rév. vét. 37 (69). S. 265.
1907 Martin, F. P., Über Darmcoccidiose bei der Hausziege (vorläufige Mitteilung). B. t. W. S. 6.
1916 Mason, F. E., Egypt. Ministry of Agriculture, Veterinary Service. Section 2. Annual Report for the year 1915. Cairo, Gov. Press.
1900 Mazzanti, Entérite psorospermica da *Coccidium oviforme* Leuck. nell' Agnello. Il vet. de campagne 4. Nr. 7.
1903 Metzner, Untersuchungen an *Coccidium cuniculi*. Arch. Prot.-Kunde 2. S. 13.
1912 Meuleman, E., La coccidiose intestinale dans l'Afrique orientale et australe. Rév. gén. méd. vét. 20.
1896 M' Fadyean, J., Intestinal psorospermosis in lambs. J. of comp. Path. 9. S. 31.
1910 Montgomery, R. E., Coccidiosis of cattle in East Africa. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 293.
1912 Derselbe, Annual Report of the Veterinary Pathologist for the year 1909—10. East Africa Protectorate. S. 22.
1912 Derselbe, Annual Report of the Veterinary Pathologist for the year 1910—11. East Africa Protectorate. S. 44.
1913 Derselbe, Annual Report of the Veterinary pathological Laboratory. Nairobi 1911—12. East Africa Protectorate. S. 10.
1901 Moussu et Marotel, Sur une coccidiose intestinale du mouton. Bull. Soc. centr. de méd. vét. N. Sér. 19. S. 470.
1902 Dieselben, La coccidiose du mouton et son parasite. Archives de Parasitologie 6. S. 82.
1914 Neumann, R. O. und M. Mayer, Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger. München. S. 110.
1891 Nocard, E., Coccidial tumours from the small intestine of the sheep. Transactions of the seventh international Congress of Hygiene and Demography. London 2. S. 94.
1916 Ostertag, R. von, Über Rinderpest. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 17. S. 232, 345 und 18. S. 1.
1914 Ott, Enteritis coccidiosa bovis. Tierärztl. Rdsch. 20. S. 15.
1877 Pröger, Psorospermienkrankheit beim Kalbe. Bericht über das Veterinärwesen in Königreich Sachsen.
1916 Pröscholdt, Bericht über die Tätigkeit des Gesundheitsamtes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Pommern im Rechnungsjahr 1916.
1919 Railliet, A., La coccidiose intestinale ou dysenterie coccidienne des bovins. Rec. méd. vét. S. 5.
1917 Sanlorenzo, F., Sulla diarrea rossa (Coccidiosi intestinale) dei bovini in Piemonte. Moderno Zooiatro. Pt. Sc. 5. S. 226 u. 241.
1917 Derselbe, Coccidiose intestinale „dysenterie rouge" du boeuf en Piémont. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 446.
1915 Schultz, C. H., Coccidiosis in Cattle and Carabaos. J. Infect. Dis. 17. S. 95 und J. Americ. vet. Med. Assoc. 48 1916.
1918 Smith, T. and H. W. Graybill, Coccidiosis in young calves. J. exper. Med. 28. S. 89.
1917 Smith, Th. and E. W. Smillie, Note on Coccidia in sparrows and their assumed relation to Blackhead in turkeys. J. Exp. Med. 25. S. 415.

1913 Smythe, R. H., Bovine coccidioses in Cornwall. Vet. Journ. 69. S. 532.
1919 Spiegl, A., Zum Vorkommen der Kokzidiose bei Ziegen nebst einigen Bemerkungen über die Biologie der Kokzidien und die Bekämpfung der Kokzidiosen. D. T. W. 1919. S. 451.
1911 Stevenson, A. C., Coccidiosi of the intestine in the goat. Report Wellcome Research Laboratories. Khartoum. 4. Vol. A. S. 355.
1892 Stiles, C. W., A case of intestinal coccidiosis in sheep. J. of comp. med. and veter. Archives 13. S. 319.
1905 Storch, Kokzidienruhr bei zwei Stieren. B. t. W. S. 764.
1919 Velu, H., La Coccidiose de la chèvre au Maroc et le Parasitisme latent de *Eimeria Arloingi.* Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 298.
1913 Vogel, O., Enteritis coccidiosa bovis. Tierärztl. Rundsch. 19.
1915 Weidman, F. D., *Coccidium bigeminum* Stiles in Swift Foxes (Habitat Western U. S.). J. comp. path. a. therap. 28. S. 320.
1913 Wölfel, K., Rinderpest in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 14. S. 429.
1892 Zschokke, E., Beobachtungen über die rote Ruhr. Schw. Arch. f. Tierhk. 34. S. 1 u. 49.
1908 Züblin, E., Beitrag zur Kenntnis der roten Ruhr des Rindes (Dysenteria coccidiosa bovis). Inaug.-Dissert. Zürich u. Schw. Arch. f. Tierhk. 50.
1878 Zürn, F. A., Die kugel- und eiförmigen Psorospermien als Ursache von Krankheiten bei Haustieren. Vorträge für Tierärzte. I. Serie. S. 39.

VI. Die Sarkosporidiose.

Über die Sarkosporidien können wir uns kurz fassen, weil sie keine für die Tropen charakteristischen Parasiten sind. Es wird sich hier hauptsächlich darum handeln, die Beziehung zwischen den Sarkosporidien und einigen tropischen Krankheitsbildern zu erörtern.

Definition.

Die Sarkosporidiose ist ein bei vielen Säugetierarten sowie beim Menschen und bei einigen Vögeln und Reptilien vorkommender Krankheitszustand, der durch Parasiten aus der Klasse der Sporozoen hervorgerufen wird. Der Erreger befällt in erster Linie die Muskulatur, wird aber gelegentlich auch in anderen Organen und Gewebselementen angetroffen. In der Regel scheinen die Parasiten keine Gesundheitsstörungen beim Wirtstier zu verursachen; wenn sie aber in sehr großer Zahl vorhanden sind, können sie schwere Krankheitserscheinungen und sogar den Tod des Tieres herbeiführen. Die Art der Übertragung von Tier auf Tier ist noch ungeklärt.

Geschichtliches.

Im Jahre 1843 beobachtete Miescher die ersten Sarkosporidienschläuche in den Muskeln eines Schweines. Im Jahre 1857 wurden sie von Rainey wiederentdeckt. Nach diesen beiden Autoren wurden die Gebilde Miescher'sche Schläuche oder Rainey'sche Körperchen (für die Sporen) genannt. Kühn (1865) beschrieb die Parasiten zuerst unter dem Namen *Synchytrium miescherianum.* Später wurden sie in die Gattung *Sarcocystis* (Lankester, 1882) gestellt.

Bezeichnungen der Krankheit.

Die Sarkosporidienschläuche sind auch als Miescher'sche oder Psorospermienschläuche bekannt, die Sporen („Sporozoiten") als Rainey'sche Körperchen.

Vorkommen.

Die Sarkosporidien können als Kosmopoliten betrachtet werden; sie sind fast aus allen Ländern bekannt.

Ätiologie.

Die Sarkosporidien werden allgemein als selbständige Ordnung zu der Klasse der Sporozoen gerechnet, und zwar zu der Unterordnung der *Neosporidia*. Die in der älteren Literatur oft geäußerte und neuerdings wieder von Moroff (1915) vertretene Meinung, die Sarkosporidien gehörten überhaupt nicht zu den Protozoen, hat wenig Beachtung gefunden. Die Ordnung der *Sarkosporidia* enthält die Gattung *Sarcocystis* Lankester, 1882, die eine ganze Reihe von „Arten" umfaßt. Wir lassen die wichtigsten Arten folgen und geben jedesmal das Wirtstier, bei dem die Art festgestellt ist, in Klammern an:

Sarkocystis miescheriana (Kühn, 1865) (Schwein),
S. lindemanni (Rivolta, 1878) (Mensch),
S. hueti (Blanchard, 1885) (Seehund, *Zalophus californianus*),
S. muris (Blanchard, 1885) (Mäuse und Ratten),
S. tenella Railliet, 1886 (Schaf),
S. platydactyli Bertram, 1892 (Gecko),
S. rileyi (Stiles, 1893) (Ente),
S. bertrami Doflein, 1901 (Pferd),
S. blanchardi Doflein, 1901 (Büffel und Rind),
S. gracilis v. Ratz, 1909 (Reh),
S. horvathi v. Ratz, 1909 (Huhn),
S. moulei Neveu-Lemaire, 1912 (Ziege),
S. besnoiti Marotel, 1912 (Rind),
S. colii Fantham, 1913 (*Colius erythromelon*),
S. leporum Crawley, 1914 (Hase),
S. setophagae Crawley, 1914 (*Setophaga ruticilla*).

Ferner sind noch zu erwähnen *S. cameli* Masson (?) beim Kamel, *S. fusiformis* (?) beim Rind und *S. macropodis* Gilruth und Ball (?) beim Känguruh. Für *S. besnoiti* wurde von Franco & Borges (1916) eine neue Gattung, *Besnoitia* aufgestellt.

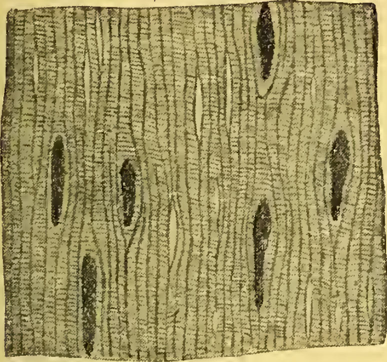
Es erübrigt sich an dieser Stelle ausführlich auf die Morphologie und Entwicklung der Sarkosporidien einzugehen, weil sie, wie gesagt, für den Tropenmediziner keine besondere Bedeutung besitzen. Folgende kurze allgemeine Bemerkungen mögen genügen.

Die Sarkosporidienschläuche stellen makroskopisch sichtbare Gebilde dar, die sogar eine ziemlich erhebliche Größe erreichen können. Sie liegen meist in einer quergestreiften Muskelzelle (s. Fig. 87). Wenn der Parasit die Größe der Wirtszelle erreicht hat, so geht diese zugrunde. Der Parasit liegt dann im interzellulären Bindegewebe und umgibt sich mit einer Zyste. Eine solche Zyste kann beim Schaf einen Durchmesser von 16 mm, beim Reh von 55 mm erreichen.

Die Wand des Sarkosporidienschlauches ist dick und besteht aus zwei Schichten (s. Fig. 88). Beide Schichten werden vom Wirtsorganismus geliefert, gehören also dem Parasiten eigentlich gar nicht an. Im Innern liegt eine weiße schmierige Masse, die aus den Sporen und deren Vorstufen besteht. Die Sporen (Rainey'sche

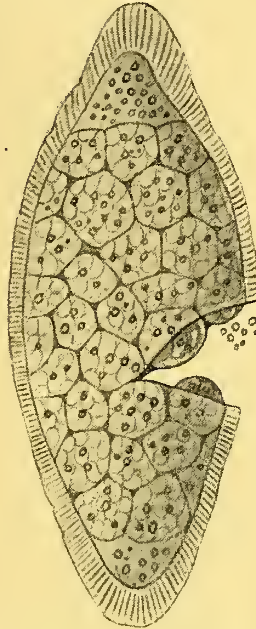
Körperchen) sind sichel-, bohnen- oder nierenförmig; die Form ist treffend mit der einer Banane verglichen worden (s. Tafel 4, Fig. 2). Das eine Ende ist meist rund, das andere mehr spitz. Der Kern liegt dem abgerundeten Ende nahe und ist gut

Fig. 87.



Muskel eines Schweines mit Sarkosporidien. Nach SCHNEIDEMÜHL (1901).

Fig. 88.



Sarcocystis miescheriana (KÜHN, 1865). Erwachsener Schlauch aus der Muskelfaser herauspräpariert; an der rechten Seite ist die radiär gestreifte Hülle eingerissen und zeigt die „Pansporoblasten" nackt. Nach MANZ (aus DOFLEIN, 1916).

färbbar. Das Plasma ist granuliert. Die Länge der Sporen beträgt (3—) 9—12 μ, die Breite 1—5 μ. Die Sporenbildung scheint von der Wand des Schlauches aus zu erfolgen; in der Mitte scheinen die Sporen zugrunde zu gehen. Die genaue Entwicklungsgeschichte ist jedoch sehr ungenügend bekannt. Jedenfalls scheinen sich zuerst Sporoblasten zu bilden, die sich zu Pansporoblasten entwickeln, aus denen dann die Sporen hervorgehen. Letztere werden auch frei im Blute angetroffen.

Übertragung.

Die ersten positiven Übertragungsversuche wurden im Jahre 1901 von SMITH ausgeführt. Es gelang diesem Forscher, Mäuse mit den infizierten Muskeln anderer Mäuse zu infizieren. Diese Versuche wurden von KOCH (1904) und NÈGRE (1907, 1918) bestätigt. Es war somit bewiesen, daß die Infektion auf dem Wege des Verdauungskanals erfolgen kann. NEGRI (1908) hat dann ferner gezeigt, daß das Mäusesarkosporid *(Sarcocystis muris)* durch Verfütterung auf Meerschweinchen übertragbar ist; ERDMANN (1910) hat Mäuse und v. BETEGH & DORCICH (1912) Hühner und Enten auf demselben Wege mit Hammelsarkosporidien *(S. tenella)* infiziert.

NÈGRE (1907) hat ferner nachgewiesen, daß gesunde Mäuse durch Verfütterung der Fäzes von mit Sarkosporidien behafteten Mäusen infiziert werden können. CRAWLEY (1916) hat dieses Versuchsergebnis bestätigt. Bei seinen weiteren Versuchen hat NÈGRE (1918), um alle Fehlerquellen auszuschließen, nur junge Mäuse verwendet, deren Mütter sich frei von Sarkosporidien erwiesen hatten; die jungen Tiere wurden dann mit steriler Nahrung ernährt. Junge Mäuse konnten in 60%, erwachsene in 51% der Fälle infiziert werden. Die Exkremente der mit Muskelsarkosporidien gefütterten Mäuse sind vom 15. bis zum 75. Tage nach der Fütterung infektiös. Am stärksten infektiös sind sie zwischen dem 20. und 50. Tage. Der in den Exkrementen

enthaltene Infektionsstoff widersteht der Eintrocknung ungefähr einen Monat lang. Nach einer ½stündigen Erwärmung auf 60° C ist der Kot noch infektiös; durch eine ¼stündige Erwärmung auf 65° C nimmt die Infektiosität etwas ab; sie wird ganz und gar zerstört durch eine Erhitzung auf 85—90° C. Nègre schließt aus seinen Versuchen, daß der Kot der infizierten Mäuse irgendein resistentes Stadium der Sarkosporidien enthalten müsse. Seine Infektionsversuche bei Lämmern fielen nicht eindeutig aus.

Diesen positiven Versuchsergebnissen gegenüber stehen auch negative. Abgesehen von den Übertragungsversuchen älterer Autoren, deren negative Ergebnisse vielleicht auf die mangelhafte Untersuchungstechnik zurückgeführt werden müssen, ist es auch in neuerer Zeit einigen Forschern nicht gelungen, die Sarkosporidiose, zu übertragen. Scott (1915) hat versucht, *Sarcocystis tenella* auf Schafe und Lämmer zu übertragen, und zwar auf dreierlei Art: 1. durch Verfütterung von infizierten Muskeln, 2. durch Verfütterung von Gras, das mit dem Kot von Fleischfressern, die zuvor mit infizierten Muskeln gefüttert wurden, verunreinigt war und 3. durch Faulenlassen von infizierten Muskeln auf den Weideplätzen und im Trinkwasser der Schafe. Alle Versuche fielen negativ aus. Auch Franco & Borges (1916) konnten Rindersarkosporidien *(Besnoitia besnoitia)* weder per os noch auf subkutanem Wege auf Ratten und Mäuse übertragen.

Fig. 89.



Sarcocystis tenella Railliet 1886. Kleiner Schlauch aus der Beinmuskulatur der Maus. Vergrößerung ca. 650:1. Nach Hartmann (1910).

Fig. 90.



Sarcocystis tenella Railliet (1886). Junges Entwicklungsstadium in einer Muskelfaser des Schafes. Nach Bertram (aus Doflein, 1916).

Crawley (1916) glaubt, daß die Karnivoren und omnivoren Säugetiere auch in der Natur durch das Fressen sarkosporidienhaltigen Fleisches infiziert würden. Bei den herbivoren Tieren müsse man sich dagegen vorstellen, daß der zweite Wirt ein Fleischfresser sei, der sich durch das Verzehren des Fleisches des Pflanzenfressers infiziere. Mit dem Kote gelangten dann wieder Keime nach außen, die aufs Gras kämen und von Pflanzenfressern aufgenommen würden. Zu bemerken ist allerdings, daß Scott, der diese Möglichkeit experimentell nachprüfte (s. o.), sie nicht bestätigen konnte.

Die Frage, ob Zwischenwirte bei der Übertragung der Sarkosporidiose eine Rolle spielen, ist noch nicht beantwortet. Neumann & Mayer (1914) vermuten, daß sich die Säugetiere vielleicht durch das Fressen der wirbellosen Zwischenwirte infizierten („Freßinfektion").

Die oben geschilderten Übertragungsversuche haben einem doppelten Zweck gedient: erstens, um den Infektionsmodus zu ermitteln und zweitens um die jüngsten Entwicklungsstadien (s. Fig. 89 und 90) der Sarkosporidien zu studieren. Smith (1901)

fand die ersten Schläuche 45 Tage nach der Infektion in den Muskelfasern der Mäuse. Etwa nach 70 Tagen sieht man die Bildung der Sporoblasten. Nègre (1918) beobachtete die ersten Schläuche ebenfalls nach 45 Tagen. Die weitere Entwicklung, bis zur Bildung der Sporozoiten, nimmt 40—45 Tage in Anspruch. Erst nach Ablauf dieser Zeit sind die Muskeln infektiös. Die Infektiosität nimmt dann ab; nach einem Jahre gelingt die Infektion nicht mehr. Auch Erdmann (1910) und Negri (1908, 1910) haben junge Entwicklungsstadien in den Muskeln der infizierten Tiere gefunden und beschrieben. Erst durch die neueren Untersuchungen von Crawley (1916) haben wir nähere Auskunft über das Schicksal der in den Darm gelangenden Sporen erhalten. Bereits 1 Stunde, nachdem die Sporen von der Maus aufgenommen wurden, sind sie im Darm, wo sie die Epithelzellen befallen. Es macht sich eine Differenzierung der Sporen bemerkbar. Crawley faßt die Produkte dieser Differenzierung als männliche (Mikrogameten) und weibliche Individuen (Makrogameten) auf. Fertige Mikrogameten werden 9—18 Stunden nach der Infektion vorgefunden, die fertigen Makrogameten nach 11—18 Stunden. Nach 18 Stunden findet man Stadien, die Crawley als Befruchtungsformen aufgefaßt wissen will. Der Autor vermutet, daß die enzystierte Zygote mit dem Kot abgehe und für die Weiterverbreitung der Parasiten sorge.

Pathogenität.

Die Sarkosporidien befallen in erster Linie die Pflanzenfresser, sind aber bei fast allen Säugetieren gefunden worden. Merkwürdigerweise findet man sie sehr selten bei den Fleischfressern. Auch bei Affen und beim Menschen sind mehrere einwandfreie Fälle von Sarkosporidiose festgestellt worden. Ferner hat man diese Parasiten bei Vögeln und bei Reptilien gefunden.

Pathogenese.

Laveran & Mesnil (1899) haben als Erste nachgewiesen, daß die Sarkosporidien ein Gift (Sarkozystin) absondern, das schädliche Eigenschaften entfalten kann. Rievel & Behrens (1904) haben diese Versuche nachgeprüft und gefunden, daß das Gift besonders auf das Zentralnervensystem lähmend wirkt. Sie betrachten das Gift nicht als ein Toxin, sondern als ein Enzym. Eingehende Untersuchungen über das Sarkosporidiengift (Sarkosporidin) hat Teichmann (1910ff.) ausgeführt. Er stellte fest, daß das aus *S. tenella* gewonnene Gift Kaninchen in einer Dosis von 0,0002 g tötet. Das Gift wird im Zentralnervensystem lokalisiert und an dessen Lipoide gebunden. Es ist in destilliertem Wasser, Alkohol und Äther löslich. Durch Erhitzen auf 100° C wird es unwirksam gemacht. Es hat keine hämolytische Wirkung auf das Blut. Cominotti (1913) stellte als Dosis letalis minima der Sarkosporidientrockensubstanz für Kaninchen 0,0001 g fest. Das Krankheitsbild bei der Sarkosporidinvergiftung ist vorwiegend durch paralytische Erscheinungen charakterisiert.

Es ist merkwürdig, daß die Sarkosporidien, trotz des Vorhandenseins dieses starken Giftes so wenig schädlich auf ihre Wirtstiere einwirken.

Beim Platzen eines Sarkosporidienschlauches wandern die Sporen in die umgebenden Muskeln und scheinen eine Muskelentzündung (Myositis sarcosporidica) verursachen zu können.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Beim Pferde sind Sarkosporidien ein sehr häufiger Befund. Nicht selten kommt es zu erheblichen Gesundheitsstörungen. Höflich (1896) hat eine Verhärtung der Zunge als Folge der Sarkosporidiose gesehen. Auch Liénaux (1907) hat bei einem

Pferde eine Verhärtung der Zunge und der Lippen und infolgedessen Ernährungsstörungen beobachtet. In einem anderen Falle bestand Lahmheit und Anschwellung verschiedener Körperteile. Im exstirpierten Muskel wurden Sarkosporidien gefunden. Moussu & Coquot (1908) sahen in einem Falle eine Anschwellung am Kopfe, am Halse, an der Unterbrust, am Unterbauch und am Schlauch. Die Bewegung war langsam und schwerfällig. Watson (1909) hat Sarkosporidien bei mehreren Pferden festgestellt, die an der sogenannten Lokokrankheit zu leiden schienen. Diese Krankheit wird angeblich in Nordamerika durch Vergiftung mit dem Lokokraut *(Aragallus spicatus)* bei mehreren Tierarten hervorgerufen. Die Untersuchungen der letzten Jahre (vgl. z. B. Marshall, 1914) lassen es jedoch sehr zweifelhaft erscheinen, ob die Pflanze überhaupt für die ihr zugeschriebene Wirkung verantwortlich zu machen ist. Es scheint vielmehr, als ob man alle Krankheiten unbekannter Herkunft als Lokokrankheit zusammenfaßte. Die von Watson untersuchten als „loko“krank bezeichneten Pferde zeigten Niedergeschlagenheit, Unruhe, planloses Umherirren, langsamen, vorsichtigen Gang usw. Der Kopf wurde tief getragen, der Hals oft gebogen gehalten. Die Beine konnten nur mit Mühe gebeugt werden. Die Schädelknochen waren aufgetrieben (eine Erscheinung, die auch Moussu & Coquot sowie Sabrazès, Marshal und Muratet konstatierten). Sarkosporidien wurden in den exstirpierten Muskeln gefunden. Es scheinen mehrere Pferde unter diesen Erscheinungen eingegangen zu sein.

Fig. 91.



Sarcocystis tenella Railliet 1886 in der Oesophaguswand des Schafes. Nach Schneidemühl (1901).

Auch beim Rinde werden Sarkosporidien häufig angetroffen. Watson hat wieder mehrere Fälle untersucht, die angeblich an der Lokokrankheit litten, und hat in jedem Falle massenhaft Sarkosporidien in den Muskeln festgestellt. Die Tiere waren benommen, der Ernährungszustand war schlecht, das Haarkleid rauh. Kopf und Hals wurden öfters gestreckt, wobei die Muskeln zitterten. Die Nahrungsaufnahme war außerordentlich erschwert. Die Kiefer waren geschwollen. Einige Tiere zeigten auch Augen- und Nasenausfluß. Der Gang war langsam und schwerfällig. Gegen Ende der Krankheit konnten die Tiere sich kaum noch bewegen; die Nahrungsaufnahme war zum Schluß kaum noch möglich.

Interessant ist ferner die Tatsache, daß Hedinger die Lamziekte der Rinder in Südafrika ätiologisch mit der Sarkosporidiose in Zusammenhang bringen wollte (s. S. 826). Er fand nämlich bei allen an der Lamziekte verendeten Tieren sehr zahlreiche Sarkosporidien in den Muskeln. Die späteren Forschungen von Theiler und seinen Mitarbeitern haben diese Ansicht allerdings nicht bestätigen können.

Mason (1916) hat in Ägypten Büffel unter Erscheinungen der Atemnot eingehen sehen, bei denen die Zungenbasis, der Kehlkopf usw. mit Sarkosporidien durchsetzt waren.

Schafe beherbergen oft fast zu 100% *Sarcocystis tenella*; auch bei Ziegen sind die Parasiten häufig. Die Schläuche und Zysten siedeln sich am häufigsten in der Speiseröhre an (Fig. 91). Man hat bei stark befallenen Tieren Atembeschwerden beobachtet. Ferner liegen Beobachtungen vor, nach denen die Sarkosporidien enzootisch in einer Viehherde auftreten können (Doflein, 1916). M'Gowan (1914) bringt die Sarkosporidien in ätiologische Beziehung zu der Traberkrankheit der Schafe.

Bei Schweinen sind die Miescher'schen Schläuche ebenfalls ein fast regelmäßiger

Befund. Sie scheinen aber selten Veranlassung zu irgendwelchen Störungen zu geben. Virchow hat jedoch bei einem Schweine Lähmung der Nachhand gesehen und Brschosniowski bei zwei Schweinen Schmerzhaftigkeit der Muskeln, Heiserkeit und Fieber (zitiert nach Hutyra & Marek).

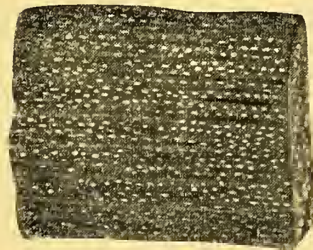
Mason (1910, 1916) hat fast bei allen alten abgemagerten Kamelen, die in Kairo geschlachtet wurden, Sarkosporidien in großer Zahl festgestellt. Die Parasiten waren bei den aus Indien eingeführten Tieren ebenso häufig wie bei denen aus Ägypten und dem Sudan.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Da die Infektion mit Sarkosporidien aller Wahrscheinlichkeit nach vom Magendarmkanal ausgeht, ist es auch begreiflich, daß diese Parasiten, ebenso wie die Trichinen, vorzugsweise in den dem Darm benachbarten Muskeln angetroffen werden. Man findet die Sarkosporidien also in erster Linie in den Lippen, in der Zunge, in den Kaumuskeln, im Kehlkopf, Schlundkopf und Schlund, in der Halsmuskulatur, im Zwerchfell, in den Bauchmuskeln, im Psoas usw. Sie können aber die gesamte Körpermuskulatur befallen. Gelegentlich trifft man sie auch im Bindegewebe oder in anderen Gewebselementen an.

Wenn die Muskeln stark infiziert sind, sehen sie schlaff und wässerig aus. Das Fleisch solcher Tiere wird bei der Schlachtung beanstandet. In mittelgradigen Fällen wird das Fleisch als minderwertig beurteilt und der Freibank überwiesen. In hochgradigen Fällen können fast ebensoviele Schläuche wie Muskelfasern vorhanden sein; das Fleisch nimmt dann mitunter ein gelbes oder grünliches Aussehen an und wird als untauglich zum menschlichen Genuß behandelt.

Fig. 92.



Sarcocystis miescheriana Kühn, 1865 in der Muskulatur des Schweines, verkalkt. Nach Schneidemühl (1901).

Beim Schweine verkalken die Miescher'schen Schläuche gewöhnlich. Diese Kalkkonkremente sind mit bloßem Auge zu erkennen (Fig. 92). In leichten Fällen wird das Fleisch freigegeben, in schwereren als minderwertig behandelt.

Diese milde Beurteilung des Fleisches hat natürlich zur Voraussetzung, daß die Sarkosporidien durch den Fleischgenuß auf den Menschen nicht übertragbar seien, eine Annahme, die durch jahrzehntelange Erfahrungen berechtigt erscheint.

Man nimmt ferner an, daß die Sarkosporidien, wenn ein Schlauch platzt und die Sporen in das Muskelgewebe wandern, eine interstitielle Muskelentzündung veranlassen könnten. Besonders beim Pferde sind solche umschriebenen Entzündungsherde in den Muskeln angetroffen worden.

Differentialdiagnose.

Die charakteristischen morphologischen Merkmale sowie die Art ihres Vorkommens lassen eine Verwechslung der Sarkosporidien mit anderen Krankheitserregern kaum zu.

Die Frage, ob die bei den einzelnen Wirtstieren gefundenen Sarkosporidien wirklich verschiedene Arten sind, scheint uns nicht genügend geklärt. Die Tatsache, daß sich z. B. *Sarcocystis tenella* auf mehrere Tierarten, sogar auf Vögel, übertragen läßt, veranlaßt v. Betegh & Dorcich (1912), ihren Zweifel über die Verschiedenheit der beschriebenen „Arten" zu äußern. Wir schließen uns diesem Zweifel an.

Behandlung.

Systematische Behandlungsversuche gegen die Sarkosporidiose sind noch nicht ausgeführt worden. Mason (1910) stellte fest, daß die (gegen eine gleichzeitig bestehende Trypanosomose vorgenommene) Arsenbehandlung auf die Sarkosporidien des Kameles keinen Einfluß ausgeübt hat. Moussu & Coquot (1908) haben bei einem Pferde eine Besserung nach Verabfolgung von Jodkali beobachtet.

Immunisierung.

Rievel & Behrens (1904) haben zuerst versucht, Kaninchen gegen das Sarkosporidiengift zu immunisieren. Der Versuch konnte nicht zu Ende geführt werden, versprach aber einen günstigen Erfolg. Teichmann (1910), Braun & Teichmann (1911) sowie Cominotti (1913) haben dann wiederholt Kaninchen gegen das Sarkosporidin immunisiert (aktive Immunisierung). Es gelang ihnen auch, ein Serum (allerdings von nicht sehr starker Wirksamkeit) herzustellen, das die Giftwirkung des Toxins aufzuheben imstande war (passive Immunisierung).

Literatur.

1913 Alexeieff, A., Recherches sur les Sarcosporidies. Arch. de Zool. expér. et gén. 51. S. 521.

1909 Betegh, L. v., Beiträge zum Entwicklungsgange der Sarkosporidien. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 52. S. 566.

1912 Betegh, L. v. und P. Dorcich, Studien über Sarkosporidien. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 63. S. 387.

1913 Cominotti, L., Über Sarkosporidien. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 69. S. 264.

1914 Crawley, H., Two new Sarcosporidia. Proc. Acad. Nat. Sc. Philadelphia. S. 214.

1914 Derselbe, The evolution of *Saracystis muris* in the intestinal cells of the mouse. (Preliminary Note.) Proc. Acad. Nat. Sc. Philadelphia. S. 432.

1916 Derselbe, The sexual evolution of *Sarcocystis muris*. Proc. Acad. Nat. Sc. Philadelphia. S. 2.

1916 Derselbe, The zoological position of the Sarcosporidia. Proc. Acad. Nat. Sc. Philadelphia. S. 379.

1915 Darling, S. T., Sarcosporidia encountered in Panama. J. of Parasitology 1. S. 113.

1916 Doflein, F., Lehrbuch der Protozoenkunde (4), Jena: Gustav Fischer. S. 1060.

1910 Erdmann, R., Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Hammelsarkosporids in der Maus. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 53. S. 510.

1914 Dieselbe, The schizogony in the life cycle of *Sarcocystis muris*. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 11. S. 152.

1913 Fantham, H. B., *Sarcocystis colii* n. sp., a sarcosporidian occurring in the red-faced African mouse bird, *Colius erythromelon*. Proc. Cambridge Phil. Soc. 17. S. 221.

1916 Franco, E. E. et J. Borges, Sur la sarcosporidiose bovine. Arq. do Inst. Bact. Camara Pestana 4. S. 269.

1916 Galli-Valerio, B., Are Sarcosporidia aberrant forms of Cnidosporidia of Invertebrates. J. of Parasit. 2. S. 126.

1914 M'Gowan, J. P., Investigation into the disease of sheep called „Scrapie" (Traberkrankheit: la Tremblante) with especial reference to its association with sarcosporidiosis. With an Appendix a Case of Johne's disease in the sheep. Edinburgh: William Blackwood & Sons.

1917 Hartmann, M., Sarcosporidien. In: Hartmann und Schilling, Die pathogenen Protozoen. Berlin: J. Springer. S. 385.

1919 Hutyra, F. und J. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. (5).

1907 Janin, F., Recherches sur la sarcosporidie du mouton. Arch. de Parasit. 11. S. 232.

1904 Koch, M., Die experimentelle Übertragung der Miescher'schen Schläuche. B. kl. W. S. 374.

1899 Laveran, A. et F. Mesnil, De la sarcocystine toxine des sarcosporidies. C. R. Soc. Biol. 51. S. 311.

1907 Liénaux, Un cas de sarcosporidiose du cheval. Soc. de méd. vétér. du Brabant.

1914 Marshall, H. T., A summary of studies of loco weed disease of sheep. Bull. Johns Hopkins Hosp. 25. Nr. 282. S. 234. Ref. Exp. Stat. Record. 31. S. 781.
1910 Mason, F. E., Sarcocysts in the camel in Egypt. J. of comp. Path. 23. S. 168.
1916 Derselbe, Egypt. Ministry of Agriculture. Veterinary Service. Annual Report for the year 1915. Cairo.
1915 Moroff, T., Zur Kenntnis der Sarkosporidien. Arch. f. Prot.-Kunde 35. S. 256.
1908 Moussu et Coquot, Sur un cas de sarcosporidiose du cheval. Bull. Soc. centr. vét. S. 445.
1907 Nègre, L., Sarcosporidiose expérimentale. C. R. Soc. Biol. 63, S. 374.
1918 Derselbe, Recherches expérimentales sur l'évolution de la Sarcosporidie de la souris. Thèses Doctorat Sciences natur. Paris. S. 89.
1908 Negri, A., Beobachtungen über Sarkosporidien. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 47. S. 56 u. 612.
1910 Derselbe, Beobachtungen über Sarkosporidien. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 55. S. 373.
1904 Rievel und Behrens, Beiträge zur Kenntnis der Sarcosporidien und deren Enzyme. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 35. S. 341.
1915 Scott, J. W., Some notes and experiments on *Sarcocystis tenella* Railliet. J. of Paras. 2. S. 20.
1918 Derselbe, Notes and experiments on *Sarcocystis tenella* Railliet. II. Seasonal Infection. J. Parasitology 5. S. 45.
1901 Smith, F. T., The reproduction of sarcosporidiosis in the mouse by feeding infected muscular tissue. J. of exp. Med. 6. S. 1.
1910/11 Solanet, E., La *Balbiania gigantea* en la Republica Argentina, su acción patógena. Rev. del Centro de Estudiantes de Agronom. y Veterin. Buenos Aires.
1910 Teichmann, E., Über das Gift der Sarkosporidien. Arch. f. Prot.-Kunde 20. S. 97.
1912 Derselbe, Sarcosporidia. In: v. Prowazek, Hdb. d. pathog. Protozoen 1. S. 345.
1911 Teichmann, E. und H. Braun, Über ein Protozoentoxin (Sarcosporidiotoxin). Arch. f. Prot.-Kunde 22. S. 351.
1909 Watson, E. A., Sarcosporidiosis. Its association with „Loco-Disease" and Dourine, and the possibility of Mistaking the spores of Sarcocystis for certain so-called developmental forms of Trypanosomata. J. comp. Path. and Therap. 22. S. 1.

VII. Die Spirochätosen.

1. Die Spirochätose der Haussäugetiere.

Spirochäten sind fast bei allen Haussäugetieren in vielen Ländern gefunden worden; sie haben aber, wie es scheint, keine besondere pathologische Bedeutung. In der Regel werden die Spirochäten mit anderen Krankheitserregern (Piroplasmen usw.) zusammen im Blute angetroffen, so daß es sich kaum entscheiden läßt, ob sie überhaupt irgendwelche Krankheitserscheinungen (Fieber, Anämie usw.) hervorrufen.

Die systematische Stellung der Spirochäten ist noch unsicher. Die meisten Autoren räumen ihnen eine Stellung zwischen Protozoen und Protophyten ein; jedoch dürften sie ersteren näherstehen. Auch die Systematik der Gruppe selbst ist noch im Flusse. Man unterscheidet mehrere Gattungen, die sogar verschiedenen Ordnungen angehören sollen. Für die uns hier interessierenden Parasiten der Haussäugetiere hat man die Gattungsnamen *Spirochaeta*, *Spirillum*, *Spironema*, *Borrelia*, *Spiroschaudinnia* und *Spirosoma* angewandt. Wir werden im folgenden ersteren Namen gebrauchen. Nach Blanchard (1916) darf der Name *Spirillum* nur für pflanzliche Organismen benutzt werden; Spirochäten seien tierische Parasiten, die den Protozoen näher stehen.

Ob die bei den verschiedenen Säugetieren gefundenen Spirochäten verschiedene Arten darstellen oder (vielleicht zum Teil) miteinander identisch sind, ist eine noch unentschiedene Frage (s. u.). Der besseren Übersicht halber wollen wir die Spirochätenfunde bei den einzelnen Tieren getrennt besprechen.

a) Spirochäten beim Rinde.

Die ersten Spirochäten wurden im Jahre 1902 von Theiler bei Rindern in der Nähe von Pretoria (Südafrika) gefunden. Einige Präparate wurden an Laveran geschickt, der die Parasiten unter dem Namen *Spirillum theileri* beschrieb. Ungefähr gleichzeitig mit Theiler soll Ziemann in Kamerun Spirochäten bei einem Kalbe gefunden haben. Koch (1905) hat in Deutsch-Ostafrika und Schein (1910) in Süd-Annam ebenfalls Spirochäten beim Rinde festgestellt.

Spirochaeta theileri wechselt sehr stark in der Größe. Die größten Exemplare messen 20—30 μ. Sie sind außerordentlich dünn (0,25—0,33 μ); die Enden sind zugespitzt. Die meisten Formen sind spiralig gedreht, jedoch kommen auch andere Gestalten vor. Eine Geißel soll nicht vorhanden sein. Im frischen Präparat führen die Spirochäten sehr lebhafte Bewegungen aus. Die Kultur ist Theiler nicht gelungen.

Es gelang Theiler (1906) und Dodd (1906), die Rinderspirochäten mit Blut auf andere Rinder und Schafe zu übertragen, dagegen ging die Infektion bei Pferden, Ziegen, Hunden, Kaninchen und Ratten nicht an. Über die natürliche Übertragung durch Zecken siehe S. 453 u. 474.

Bei den positiven Versuchen reagieren die geimpften Tiere 2—6 Tage nach der Blutübertragung mit Fieber. Theiler hat ferner gefunden, daß die Zahl der roten Blutkörperchen bei den mit *Sp. theileri* behafteten Tieren etwas zurückgeht; es bildet sich eine leichte Anämie aus. Im übrigen scheinen die Spirochäten keine Krankheitserscheinungen hervorzurufen.

In der Regel sind die Spirochäten spärlich im Blute vorhanden; gelegentlich kommen aber, besonders bei Komplikationen mit anderen Krankheiten, starke Blutinfektionen vor. Bei Tieren, die die Spirochätose überstanden haben, verschwinden die Parasiten; das Blut bleibt aber (ebenso wie bei der Piroplasmose und Trypanosomose) noch lange Zeit infektiös.

Djatschenko (1904) hat bei der „Toxämischen Hämoglobinurie“ der Rinder in Kuban (Rußland) in Milz- und Leberausstrichen der kranken Tiere „Spirillen“ gefunden, die er für die Erreger dieser Krankheit hält und *Spirillum tschichir* nennt. Er konnte die Parasiten in Reinkultur auf Agar weiterzüchten. In den Kulturen fanden sich lange, starre Fäden, kürzere Stäbchen und runde kokkenartige Zellen. Eine Übertragung gelang nicht. Es scheint uns sehr wenig wahrscheinlich, daß hier überhaupt eine Spirochätose vorgelegen hat.

Echte Spirochäten, die wahrscheinlich zu *Sp. theileri* gehören, hat Lingard (1907) bei einem Rinde in Indien beobachtet. Die durchschnittliche Länge betrug 19,25 μ. Die Parasiten zeigten 8—9 Spiralen. Eine Übertragung auf Affen und andere kleine Versuchstiere gelang nicht. Die weiteren Angaben Lingard's sind mit einiger Vorsicht zu betrachten. Bei Rindern, die gleichzeitig mit *Piroplasma bigeminum* und *Theileria parva* infiziert waren, wurden „Spirochäten“ in großer Zahl in den roten Blutkörperchen festgestellt. Die kleinsten runden Formen maßen 3,3 μ, die größten 20,5 μ. Formen, die die Gestalt einer 8 angenommen hatten, erreichten eine Länge von 30 μ. Nach der Beschreibung und nach den Abbildungen von Lingard kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die meisten dieser vermeintlichen Spirochäten nichts anderes waren als entweder veränderte Piroplasmen oder pathologische Veränderungen an den Blutkörperchen selbst.

Spirochäten beim Rinde sind ferner beobachtet worden von de Blieck (1914) auf Java. Das betreffende Kalb wurde (indirekt) mit dem Blut eines von Sumatra stammenden Stieres geimpft. Einige Tage vor dem Tode, der als Folge der Piroplasmeninfektion eintrat, zeigte das Tier typische Spirochäten im Blute.

Blier (1914) hat eine in Chile unter dem Namen „Meada de sangre“ oder „tela araña“ (= Spinngewebe) bekannte Rinderkrankheit studiert und glaubt eine Spirochäte als Ursache festgestellt zu haben. Die Krankheit, bei der Fieber, Exophthalmus, Tobsucht, Gelbsucht, Hämoglobinurie und Blutungen aus dem After und aus dem Zahnfleisch beobachtet werden, tritt gewöhnlich im Herbst auf. Sie kann in 48 Stunden zum Tode führen. Die Mortalität beträgt etwa 5%. Der Erreger wird mit Sicherheit nur dann gefunden, wenn die Tiere zu Anfang der Krankheit geschlachtet werden. Man findet ihn dann in den kleinen hämorrhagischen Stellen in der Leber. Es handelt sich um Parasiten von ca. 60 μ Länge und 1 μ Breite. Manchmal werden einzelne Wellen beobachtet; sie sind aber nicht so regelmäßig wie bei den meisten Spirochäten. Das eine Ende des Parasiten ist dünner als das andere. Durch Verimpfung der kleinen parasitenhaltigen hämorrhagischen Stellen in der Leber konnte der Autor eine milde Form der Krankheit hervorrufen. Die Inkubation beträgt 5—6 Tage. Während dieser Zeit können die Parasiten durch Zentrifugieren aus dem Blut gewonnen werden. Rückfälle sind beobachtet worden, jedoch nicht in demselben Jahr. In einem Falle hat der Autor einc Übertragung auf den Fötus festgestellt.

Ferner hat Macfie (1916) Spirochäten bei Rindern an der Goldküste Afrikas beobachtet. Es waren kurze Parasiten von durchschnittlich 4,7 μ Länge, die mit der beim Menschen gefundenen *Sp. eurygyrata* identisch zu sein schienen. Und endlich berichtet Clark (1918) über das Vorkommen von *Sp. theileri* bei Rindern in Panama.

b) Spirochäten beim Büffel.

Heanley (1906) fand bei Büffelkälbern in China, die unter Erscheinungen der Rinderpest oder der hämorrhagischen Septikämie erkrankt waren, Spirochäten im Blute. Die Tiere waren matt, hatten Durchfall und vergrößerte Lymphdrüsen. Fieber bestand in einem Falle. Die Parasiten waren 16—32 μ lang, zeigten 8—12 Spiralen und spitze Enden.

Nuttall (1910) hat im Blute eines in Britisch-Ostafrika erlegten Büffels *(Bos caffer)* vier Parasiten gefunden, die eine Länge von 20—25 μ und eine Breite von 1—1,5 μ aufwiesen. Er hält sie für Spirochäten, denen er den Namen *Spirochaeta bovis caffris* beilegt. Man kann sich jedoch dem Eindruck nicht erwehren, daß die von Nuttall abgebildeten Parasiten viel mehr Ähnlichkeit mit Nematodenlarven als mit Spirochäten haben. Balfour (1911) hat ähnliche Gebilde in Blutausstrichen eines Hartebeestes und später auch in Blutausstrichen einer Ziege im ägyptischen Sudan gesehen. Er ist jedoch (wie auch Wenyon) der Ansicht, daß es sich höchstwahrscheinlich um Magen- oder Darmparasiten handelte, die auf irgendeine Weise — sei es durch Verletzung der Eingeweide beim Erlegen des Wildes, sei es durch Verunreinigung beim Anfertigen des Präparates — ins Blut gelangt seien.

c) Spirochäten beim Pferde.

Die ersten Spirochäten beim Pferde sind von Theiler (1904) in Südafrika gefunden worden. Krankheitserscheinungen wurden durch diese Parasiten nicht hervorgerufen. Dodd (1906) konnte die Spirochätose des Pferdes auf Rinder und Schafe übertragen. Die Tiere erkrankten nach 4—6 Tagen und waren dann unempfänglich für Rinderspirochäten. Dodd schließt aus diesen Versuchen, daß die Spirochäten

des Pferdes, des Rindes und des Schafes in Südafrika identisch miteinander seien. (= *Sp. theileri*).

Martin (1905) hat bei einem Pferde in Französisch-Guinea zahlreiche Spirochäten gefunden und führt die beim Pferde beobachteten Krankheitserscheinungen auf diese Parasiten zurück. Das Tier war stark abgemagert und zeigte Parese der Nachhand. Nach 2½ Monaten hatte sich der Zustand wesentlich gebessert und die Parasiten waren aus dem Blute verschwunden. Die Spirochäten, für die Novy & Knapp (1906) die Bezeichnung *Sp. equi* vorschlagen, haben eine Länge von 12—15 μ und eine Breite von 0,3 μ. In der Regel sieht man 3—4 Spiralen, jedoch nehmen die Parasiten auch andere Formen an.

Bei einem an Pferdesterbe leidenden Pferde in Britisch-Ostafrika fand Stordy (1906) zahlreiche Spirochäten. Die Krankheit verlief sehr akut unter Erscheinungen der Abmagerung und Ödembildung. In Indien hat Lingard bei einem Pferde extra- und intraglobuläre Spirochäten festgestellt.

Einen schweren Fall von Spirochätose hat Carpano (1912) bei einem Pferde in Erythraea beobachtet. Das Tier zeigte außerordentlich viele Parasiten im Blute (am ersten Beobachtungstage 1 Parasit auf 2—3 Blutkörperchen!). Das Blut enthielt 39% neutrophile und 57% mononukleäre Leukozyten. Die Spirochäten zeigten eine Länge von 6—10 μ; andere, die wahrscheinlich vor der Teilung standen, von 10—18 μ. Die Breite betrug 0,25—0,4 μ. Die Parasiten waren außerordentlich beweglich. Das Tier erlag der Infektion. Ein Übertragungsversuch auf Pferd, Schaf, Hund, Hühner und Affen mißlang.

Ebenfalls um einen ausgesprochenen Fall von Spirochätose handelt es sich bei dem von Petzoldt (1915) in Deutsch-Ostafrika beobachteten Pferde. Das Tier erkrankte unter leichten Erscheinungen: mäßiges Fieber (39—39,8° C), Mattigkeit und Freßunlust. Diese Anfälle wiederholten sich 3mal innerhalb 14 Tagen; der einzelne Anfall dauerte durchschnittlich 2—2½ Tage. In den fieberfreien Pausen war das Tier munter und fraß. Nach dem dritten Anfall, der leicht verlief, trat Heilung ein.

Velu (1916) hat bei der Spirochätose der Pferde in Marokko dieselben Erscheinungen beobachtet wie bei der Trypanosomose (leichtes Fieber verbunden mit Schwellung des Schlauches). Später (1918) erwähnt derselbe Autor auch nervöse Störungen als Folge der Spirochätose, die einen so schweren Grad erreichen, daß die Tiere sich kaum vorwärts bewegen können. Es gelang Velu, die Pferdespirochäten auf Hunde, Kaninchen und Ratten zu übertragen. Auch die Übertragung von Hund auf Kaninchen oder Ratte war erfolgreich. Die Infektion nimmt bei diesen Versuchstieren einen tödlichen Verlauf; sie zeigen geringgradiges Fieber, fortschreitende Abmagerung und zahlreiche Parasiten im Blute. Die Spirochäten haben eine Länge von 12—21,6 μ und eine Breite von 0,25—3 μ und weisen 4—6 Spiralen auf. Vor der Teilung stehende Formen sind entsprechend größer.

Während die Spirochäten in den vorstehend geschilderten Fällen als selbständige Parasiten auftreten und unter Umständen, wie wir gesehen haben, schwere Krankheitserscheinungen bedingen können, spielen sie bei den von v. Prowazek (1913) auf Samoa beobachteten Fällen nur eine sekundäre Rolle. Dieser Autor hat nämlich in den Granulationstumoren und -geschwüren, die besonders an den Fesseln der Pferde auftreten und von den Eingeborenen „Tona" genannt werden, Spirochäten gefunden, von denen er drei Typen unterscheidet und die er mit den Namen *Borrelia tonae magna, media* bzw. *minima* belegt. Auch Carpano (1914) hat aus einem papillomatösen Geschwür, das sich am Auge eines in Erythraea untersuchten Pferdes befand, Spirochäten isoliert, unter denen er mehrere Typen unterscheiden konnte. Er glaubt, daß diese Spirochäten „nicht so sehr als ätiologische Faktoren denn als begleitende Agentien aufgefaßt werden müssen, die durch ihre Anwesenheit die Läsionen

verschlimmerten und strebten, sie in Prozesse von nekrotischer Natur zu verwandeln."

Endlich sei noch erwähnt, daß Spirochäten beim Esel festgestellt sind von TRAUTMANN in Deutsch-Ostafrika (zitiert nach MÜHLENS, 1913) sowie von MASON (1916) in Ägypten und auch beim Zebra (zitiert nach MATHIS & LEGER, 1911).

d) Spirochäten beim Schafe und bei der Ziege.

Auch beim Schaf sind die ersten Spirochäten von THEILER (1904) in Transvaal beobachtet worden. THEILER sowie DODD (1906) betrachten diese Schafspirochäten als identisch mit denen des Rindes und des Pferdes (= *Sp. theileri*).

Die von MARTOGLIO & CARPANO (1904) in Erythraea bei einem Schaf gefundenen Spirochäten sind von BLANCHARD (1906) unter dem Namen *Sp. ovina* beschrieben worden. Es handelte sich um 10—20 μ lange und 0,2—0,4 μ breite, mit 3—10 Spiralen versehene Gebilde. Die Enden waren zugespitzt. Die Kultur sowie die Übertragung auf Rind, Pferd, Hund, Maus und Huhn gelang nicht. Das Schaf zeigte auch noch andere Parasiten im Blute und starb 7 Tage nach dem ersten Fieberauftritt.

Spirochäten beim Schaf sind ferner festgestellt worden von LÜHE (1906) in Präparaten aus Kamerun, von O'BRIEN (mitgeteilt von SIMPSON, 1914) und auch von MACFIE (1916) an der Goldküste Westafrikas.

Bei Ziegen konnte THEILER (1906) keine Spirochäten nachweisen, obwohl einige Tiere nach der Impfung eine geringe fieberhafte Reaktion zeigten. Die einzigen positiven Spirochätenbefunde bei Ziegen sind unseres Wissens von O'BRIEN (s. o.) und MACFIE (1916) an der Goldküste erhoben worden. Letztgenannter Autor hat die Spirochäten aus den Fäzes verschiedener Tiere gemessen und gibt als Länge für die Schafspirochäten 4,7 μ, für die der Ziege 5,5 μ an; er vergleicht diese Parasiten mit der *Sp. eurygyrata* des Menschen.

e) Spirochäten beim Schweine.

Die erste Mitteilung über Spirochäten beim Schweine stammt von SMITH (1894), der im Jahre 1899 bei einem Tier mit kleinen Geschwüren im Dickdarm feine Spirochäten neben massenhaften Vibrionen in den Ausstrichen aus diesen Geschwüren beobachtete. Die Spirochäten hatten 2—3 Spiralen; die Wellenlänge betrug ungefähr 2 μ.

Man gewinnt den Eindruck, daß es sich in diesem Falle wahrscheinlich um harmlose Parasiten gehandelt hat, die erst in den durch die Vibrionen geschaffenen Läsionen zur Vermehrung angeregt wurden. In ähnlicher Weise sind zweifelsohne die beiden nächsten Fälle zu beurteilen. In Australien fand CLELAND (1908) in den an der Kastrationswunde bei Schweinen sich bildenden fibrösen Tumoren Spirochäten von 6—12 μ Länge mit 3—4 Spiralen. Und GILRUTH (1910) beobachtete, ebenfalls in Australien, Spirochäten in ulzerierenden Tumoren, die sich an verschiedenen Körperstellen bei Schweinen (Kopf, Knie, Skrotum) gebildet hatten. Desgleichen fand er Spirochäten in submukösen Zysten im Blinddarm zweier junger Schweine.

Ob die von DODD (1906) in Südafrika beobachteten Fälle auch von diesem Gesichtspunkt aus beurteilt werden müssen, ist nicht sicher. Die Krankheit trat bei jungen Schweinen auf und machte sich, außer durch Abmagerung und Blutarmut, durch das Auftreten von zahlreichen oberflächlichen Hautgeschwüren bemerkbar. In diesen Geschwüren fanden sich Spirochäten von 9—26, im Durchschnitt 14—16 μ Länge. Die meisten Formen hatten 2—6 Spiralen. Im Blute der kranken Tiere konnten niemals Spirochäten gefunden werden, ebensowenig wurden sie in den genannten Hautpartien gefunden. Die Übertragung mit Blut gelang nicht, wohl aber durch Kontakt und durch das Einreiben von spirochätenhaltigem Material in die

skarifizierte Haut von gesunden Tieren. Von 13 erkrankten Tieren blieben nur 2 am Leben.

Ferner sind die Befunde der amerikanischen Forscher King, Baeslack, Hoffmann und Drake (1913ff.) zu erwähnen, die im Blute schweinepestkranker Schweine regelmäßig Spirochäten nachweisen konnten. Der Nachweis geschah stets bei Dunkelfeldbeleuchtung. Bei gesunden Tieren war der Befund immer negativ. Die Spirochäten, die von King, Baeslack & Hoffmann (1913) unter dem Namen *Sp. suis* beschrieben wurden, hatten eine durchschnittliche Länge von 5—7 μ und eine Breite von 1 μ. Die beiden Enden sind abgerundet. Die Bewegung ist lebhaft. Die Autoren betrachten ferner gewisse Granula als charakteristisch für das Blut schweinepestkranker Tiere und im direkten Zusammenhang stehend mit den. Spirochäten.

Bereits Rüther (1911) hat im Darme und Uhlenhuth & Haendel (1913) im Darme und in der Galle pestkranker Schweine Spirochäten festgestellt. Erstgenannter Autor glaubte, diesen Parasiten eine ätiologische Bedeutung bei der Schweinepest beimessen zu müssen. Zu derselben Überzeugung sind auch die oben genannten amerikanischen Autoren gekommen. King & Hoffmann (1913) fanden in den Geschwüren der Blinddarmschleimhaut und in den Krypten in der Nähe der Ileozökalklappe bei Schweinen, die an der Pest gestorben waren, pathogene Spirochäten, die bei dem Zustandekommen der Schweinepest eine bedeutende Rolle spielen sollen. Außerdem stellten sie in der Dickdarmschleimhaut gesunder Schweine harmlose, saprophytische Spirochäten fest, bei denen große Formen überwogen. Die pathogenen Formen waren ungefähr 6—10 μ (im Durchschnitt 7—8 μ) lang und 0,3—0,6 μ breit. Die Zahl der Windungen betrug 3—10. In Kulturen konnten wieder die kleinen Granula beobachtet werden, und die Autoren nehmen an, daß diese, ebenso wie die Spirochäten selbst, die Schweinepest hervorrufen könnten. Die Infektion gelang auch mit den Subkulturen sowie mit Material, das einen Berkefeldfilter passiert hatte; das Material enthielt zwar keine Spirochäten mehr, wohl aber die Granula. Letzteres Versuchsergebnis wurde von King & Drake (1914) bestätigt, die zu dem Schluß gelangten, daß *Sp. suis* in einer bestimmten Entwicklungsphase ein Bakterienfilter zu passieren vermag. Erwähnt sei noch, daß King & Drake in einer späteren Publikation (1916) die Spirochäten aus dem Darm pestkranker Schweine *Sp. hyos* nennen (s. S. 551).

Arnheim (1914) hat die Befunde von King und seinen Mitarbeitern nachgeprüft. Er konnte zwar vereinzelte kurze Spirochäten im Blut und im Darme pestkranker Schweine nachweisen, glaubt aber aus seinen Beobachtungen schließen zu müssen, daß diese Parasiten mit der Schweinepest nichts zu tun hätten, sondern harmlose Saprophyten darstellten.

Bekensky (1916), der die ganze Frage einer nochmaligen Prüfung unterzog, kommt zu dem Schluß, daß die Spirochäten im Darme von Schweinen, die an Schweinepest litten, eine gewisse ätiologische Rolle zu spielen schienen, ähnlich wie andere Mikroorganismen, die eine sekundäre Infektion bedingen, daß die eigentliche Krankheit aber durch ein ultravisibles Virus hervorgerufen würde. Dieser Autor konnte bei 17% der gesunden Schweine, die aus Anstalten kamen, wo die Schweinepest niemals geherrscht hat, Spirochäten nachweisen. Bei pestkranken Schweinen fand er sie in 58,7% der Fälle.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß Macfie (1916) bei Schweinen an der Goldküste kleine Spirochäten (5,2 μ lang) fand, die den bei Rindern, Schafen und Ziegen gefundenen (s. o.) sehr ähnlich waren.

f) Spirochäten beim Kamel.

Lingard (1907) hat bei einem surrakranken Kamel in Indien Gebilde im Blute beobachtet, die er für Spirochäten hielt. Die meisten Formen lagen in den roten Blutkörperchen, wo sie Ringe oder Schleifen bildeten. Das eine Ende war knopfartig verdickt. Die Länge betrug etwa 25 μ. Die Parasiten wurden nur an 2 Tagen während eines durch die Surra hervorgerufenen Fieberanfalles beobachtet. Uns scheint die Spirochätennatur dieser Gebilde nicht genügend bewiesen.

g) Spirochäten beim Elefanten.

In diesem Falle, der ebenfalls von Lingard (1907) aus Indien mitgeteilt wird, handelte es sich zweifellos um Spirochäten, die bei einem mit Pferdesurra geimpften Elefanten beobachtet wurden. Die Spirochäten lagen frei im Plasma; endoglobuläre Formen wurden nicht gefunden. Die Länge betrug 27—31 μ. Etwa in der Mitte, an der Stelle, wo wahrscheinlich die Teilung stattfinden sollte, war eine hellere Stelle zu sehen. Die Spiralen waren außerordentlich fein; bei den größten Formen waren 70—80 Spiralen vorhanden. Die subkutane Übertragung auf kleine Versuchstiere iel negativ aus.

h) Spirochäten beim Hunde und bei der Katze.

Bizzozero hat als Erster Spirochäten beim Hunde nachgewiesen, und zwar als konstanten Befund in den Randzellen des Magens. Es handelte sich um harmlose Parasiten von 3—8 μ Länge mit 3—7 Windungen, für die Neveu-Lemaire (1912) den Namen *Sp. canis* vorschlägt. Sodann hat Salomon in Kiel (wir zitieren nach Glass, 1906) Spirochäten bei der Katze und beim Hunde gefunden. Bei letzterem Tier sind sie konstant und leben frei in der Schleimhaut des Fundus und der Pylorusgegend des Magens, wo sie sich besonders in der Tiefe anhäufen, ohne irgendeine Läsion hervorzubringen. Sie dringen auch in die Randzellen ein und können zu 1—9 Exemplaren in einer Zelle enthalten sein. Sie haben 2—24 (und der Regel 9—11) spiralige Windungen.

James (1905) fand bei einem Hunde in Delhi in einem Geschwür auf der Oberlippe, das eine gewisse Ähnlichkeit mit der Orientbeule des Menschen hatte, Spirochäten von etwas kürzerer und gedrungenerer Gestalt, als sie die *Sp. recurrentis* des Menschen hat. Im peripheren Blute wurden keine Parasiten gefunden.

Die von Lingard (1907) in den roten Blutkörperchen eines Hundes in Indien gefundenen „Spirochäten" zeigten dieselben Merkmale wie die Gebilde, die er beim Rinde (s. S. 544) unter dieser Bezeichnung beschrieb. Sie hatten eine Länge von 10,8—16,4 μ.

Regaud (1909) konnte die Befunde von Bizzozero und Salomon bestätigen. Er fand in den Magendrüsen gesunder Hunde und Katzen und zwar mit Vorliebe in den Randzellen ständig Spirochäten, die er als harmlose Magenbewohner — wie sie auch beim Menschen beobachtet wurden — auffaßt.

Lucet (1910) fand in Fällen von hämorrhagischer Gastroenteritis bei Hunden Spirochäten in der Darmflüssigkeit und zwar in der Gegend der pathologisch veränderten Darmpartien. Er unterscheidet zwei Typen: die einen hatten eine Länge von 5—10 μ und eine Breite von 0,4 μ; die anderen maßen 4—7 × 0,8 μ. Auch Ball & Roquet (1911) beobachteten zwei ähnliche Typen von Spirochäten bei Hunden, die sie *Sp. regaudi* nennen. Sie sind der Meinung, daß kein Zusammenhang mit der hämorrhagischen Gastroenteritis bestehe.

Die Befunde von Regaud und den älteren Autoren konnten neuerdings von Kolmer & Wagner (1916) bestätigt werden. Diese Autoren fanden zahlreiche

Spirochäten bei einem gesunden Hunde, und zwar lagen die Parasiten ausschließlich extrazellulär in den Drüsengängen der Fundusregion, entweder vereinzelt, oder in ganzen Zöpfen das Lumen der Drüsentubuli ausfüllend. Morphologisch stimmten die Organismen nicht genau mit denen der früheren Autoren überein. Sie wiesen bei einer Länge von durchschnittlich 10—12 μ und einer Dicke von etwa 0,25 μ konstant acht Windungen von 0,7 μ Tiefe und 1,2 μ Windungslänge auf. Die befallene Schleimhaut zeigte nicht die geringsten krankhaften Veränderungen. Die Autoren bezeichnen daher diese Spirochäten als echt symbiotisch, (ohne Schädigung des Wirtes) im Tierkörper lebende Organismen.

Spirochäten von außerordentlicher Kleinheit hat Macfie (1916) im Kot von anscheinend gesunden Hunden gefunden. Die Länge wechselte von 1—5 μ; im Durchschnitt betrug sie 2,7 μ; die Dicke betrug weniger als ¼ μ. Der Autor schlägt den Namen *Sp. canis* (der allerdings bereits von Neveu-Lemaire, 1912 für die von Bizzozero entdeckten Parasiten vergeben ist) für diese Organismen vor.

Auch im Kot von Katzen hat Macfie (1916) ganz ähnliche Spirochäten gefunden. Bei einer Katze fand er im Magen eine andere Spirochätenart, die dicker und viel feiner gewunden war als *Sp. eurygyrata*. Die Länge betrug 3—8 μ (im Durchschnitt 5,48 μ) und die Breite 0,4—0,5 μ.

i) Spirochäten bei anderen Säugetieren.

Außer bei den genannten Säugetieren sind Spirochäten festgestellt worden bei Antilopen in Uganda von Ross (1907), Bruce und Mitarbeitern (1911) sowie in Gambien von Todd & Wolbach (1912); bei mehreren Affenarten und zwar bei einer *Macacus*-Art von Castellani & Chalmers (1908), bei *Cercopithecus patas* von Thiroux & Dufougeré (1910) und bei *Cercopithecus petaurista* von Macfie (1916); bei Kaninchen von Mathis & Leger (1911); bei Meerschweinchen von de Gasperi (1912) u. a.; beim Fischotter von v. Prowazek (1907); bei *Ctenodactylus gondi* von Nicolle (1907); beim Murmeltier von Carpano (1913); bei der Fledermaus von Nicolle & Comte (1906) u. a.; bei Ratten und Mäusen von vielen Autoren.

Übersicht über die Spirochätosen der Haussäugetiere.

Ein Rückblick auf die vorstehend verzeichneten Fälle von Spirochäten bei den Haussäugetieren lehrt, daß diese Parasiten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle harmlose Schmarotzer sind und als Krankheitserreger kaum aufgefaßt werden dürfen Wenn sie in großer Zahl in der Blutbahn auftreten, rufen sie wohl etwas Fieber, Mattigkeit usw. hervor, und als Folge beobachtet man dann Anämie, Abmagerung usw. Aber auch diese Erscheinungen dürften in der Regel auf andere Ursachen zurückzuführen sein. Ob die Spirochäten bei den oben genannten Tieren überhaupt krankheitserregend auftreten können, ist nicht bewiesen. Für die von Blier in Chile studierte Seuche der Rinder ist die ätiologische Bedeutung der gefundenen Spirochäten keinesfalls dargetan. Auch die Erkrankung der Büffelkälber in China (Heanley) hatte wahrscheinlich eine andere Ursache. Bei Pferden scheinen allerdings die Spirochäten in vereinzelten Fällen mehr oder weniger schwere Störungen hervorrufen zu können (Beobachtungen von Martin, Carpano, Petzoldt, Velu); in anderen Fällen sind sie sicher nur als Symbionten in anderweitig verursachten Prozessen aufzufassen (v. Prowazek, Carpano). Bei Schafen und Ziegen sind die Spirochäten sicher ganz harmlos, dagegen hat man sie beschuldigt, bei Schweinen verschiedene Krankheitszustände zu verursachen. Es ist aber durchaus nicht bewiesen, daß sie in den Hautgeschwüren (Dodd) und ulzerierenden Tumoren (Cleland, Gilruth) als

primäre Krankheitsursache aufgetreten seien. Auch ihre ätiologische Bedeutung für die Schweinepest (Rüther, King, Baeslack, Hoffmann, Drake) scheint nach den neuesten Untersuchungen (Arnheim, Bekensky) nicht mehr in Frage zu kommen. Beim Kamel und Elefant sind Spirochäten nur als gelegentliche Befunde festgestellt worden und beim Hunde werden sie regelmäßig als normale Symbionten in den Fundusdrüsen des Magens angetroffen.

Übertragung der Spirochätose.

Die natürliche Übertragung der Spirochäten geschieht durch Zecken. Theiler (1906, 1909) hat nachgewiesen, daß die *Sp. theileri* in Südafrika durch zwei Zeckenarten, *Boophilus decoloratus* und *Rhipicephalus evertsi* übertragen wird. *B. decoloratus* ist eine einwirtige Zecke (s. S. 459) und kann infolgedessen die Infektion nur auf eine Art vermitteln: die Spirochäten werden von den Imagines (Weibchen) aufgenommen und durch die Larven abgegeben. Da die Inkubation bei dieser Art der Übertragung etwa 16—17 Tage beträgt, während sie bei der künstlichen Übertragung mittels Blut nur ca. 2—4 Tage dauert, so spricht Theiler die Vermutung aus, daß die Spirochäten möglicherweise nicht von den Larven, sondern erst von den Nymphen oder Imagines abgegeben würden. Bei *Rhipicephalus evertsi* würden die Parasiten entweder von den Weibchen aufgenommen und von den Larven abgegeben oder von den Nymphen aufgenommen und von den Imagines abgegeben (s. Tab. 17, S. 468/9). Die Inkubation betrug im Versuch 24—35 Tage nach dem Ansetzen der infizierten Zecken.

In Indien glaubt Lingard (1907), daß die Rinderspirochäten durch *Boophilus australis* übertragen würden; Entwicklungsstadien konnten jedoch in den Zecken nicht gefunden werden. Als Überträger der von Blier (1914) in Chile studierten Rinderhämoglobinurie gilt allgemein eine Spinnmilbe, *Tetranychus* sp.

Die künstliche Übertragung der Spirochätose mit dem Blut infizierter Tiere gelingt durchaus nicht immer. Sehr viele negative Versuchsergebnisse sind oben verzeichnet worden. Positive Erfolge hatte Theiler (1906), der die Infektion von Rind auf Rind, von Rind auf Schaf, von Schaf auf Schaf und von Schaf auf Rind übertragen konnte. Dodd (1906) konnte auch mit dem Blut eines Pferdes Rinder und Schafe infizieren. Velu (1916) gelang es sogar, die Pferdespirochätose auf Hunde, Kaninchen, Ratten und selbst auf Hühner zu übertragen.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose Spirochätose kann allein durch den mikroskopischen Nachweis der Parasiten gestellt werden. King & Drake (1916), die ja die *Spirochaeta hyos* (s. S. 548) als Erreger der Schweinepest ansehen, haben mit einem alkoholischen Extrakt aus Reinkulturen dieser Spirochäte als Antigen die Komplementbindung zur Diagnose der Schweinepest benutzt. Sie wollen recht gute Resultate mit dieser Methode erzielt haben.

Die Frage, ob alle oben besprochenen Spirochäten voneinander unterschieden werden können, d. h. ob sie selbständige Arten darstellen, ist nicht ohne weiteres zu beantworten. Für die in Südafrika und in einigen anderen Ländern im Blute der Pferde, Rinder und Schafe gefundenen Parasiten darf man annehmen, daß sie alle zu einer Art, *Sp. theileri* (Laveran, 1903) gehören. Dagegen gehören die in lokalen Affektionen (Tumoren, Haut- bzw. Darmgeschwüren usw.) festgestellten Spirochäten sicher nicht hierher. Interessant sind die Befunde von Macfie (1916), der in den Exkrementen von Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hunden, Affen und Ratten an der Goldküste Westafrikas kleine Spirochäten fand, die alle morphologisch miteinander übereinstimmten und mit der *Sp. eurygyrata* des Menschen die größte Ähnlichkeit hatten.

Behandlung.

Da die Spirochätose nur äußerst selten als ernsthafte Krankheit in die Erscheinung tritt, sind Behandlungsversuche kaum angestellt worden. Es ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß das Salvarsan auch auf die Spirochäten der Haussäugetiere eine abtötende Wirkung ausüben würde. Bemerkenswert ist nun, daß dieses Mittel bei der Schweinepest unwirksam ist (Arnheim, 1914), was indirekt gegen die ätiologische Rolle der Spirochäten bei dieser Krankheit spricht.

Immunität.

Tiere, die eine Spirochäteninfektion durchgemacht haben, sind unempfänglich („immun") gegen eine neue Infektion. Dodd (1906) hat z. B. Rinder und Schafe, die vorher mit Pferdespirochäten geimpft worden waren und positiv reagiert hatten, mit infizierten Zecken *(Boophilus decoloratus)* besetzt, ohne daß eine erneute Infektion erfolgte; die nicht vorbehandelten Tiere erkrankten sämtlich.

Nach überstandener Infektion bleibt das Blut des betreffenden Tieres noch lange (wahrscheinlich zeitlebens) infektiös, wie aus den Versuchen von Theiler (1904, 1906) hervorgeht. Es handelt sich also, wie bei fast allen Protozoenkrankheiten, nicht um eine Immunität, sondern um eine labile Infektion im Sinne Schilling's.

Literatur.

1914 Arnheim, G., Spirochätenuntersuchungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 76. S. 407.

1911 Ball, V. M. et Roquet, Spirochaetes et affections hémorrhagiques gastro-intestinales du chien. J. de Méd. vét. 62. S. 257.

1912 Bayon, H., The experimental transmission of the spirochaete of European relapsing fever to rats and mice. Parasitology 5. S. 135.

1916 Bekensky, P., Contribution à l'étude des spirochètes des voies digestives des porcs dans leur rapports avec la peste porcine. Rec. Méd. vét. 92. S. 545.

1914 Blieck, L. de, Ein Fall von Spirochätosis beim Rinde. Veeartsenijkundige mededeelingen van het Departement van Landbouw, Nijverheid en Handel. Nr. VIII. Ref. D. T. W. S. 53.

1914 Blier, J., L'hémoglobinurie bovine du Chili (Maladie à parasites spirochétiformes). C. R. Acad. Sc. S. 815. Ref. Rev. Gén. de Méd. vét. 25. 1916. S. 262.

1906 Breinl, A. and A. Kinghorn, A preliminary note on a new spirochaeta found in a mouse. Lancet. S. 651.

1906 Dieselben, Note on a new spirochaeta found in a Mouse. Liverpool School Mem. 21. S. 53.

1911 Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman, F. P. Mackie and Lady Bruce, The occurrence of a Spirochaete in the Blood of an African Antelope. Sleep. Sickn. Comm. Report 11. S. 184.

1919 Brumpt, E., Existence de la Spirochétose des bovidés au Brésil. Transmission de cette affection par la tique: *Margaropus australis* (Fuller). Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 748.

1912 Carpano, M., Spirillosi equina. Un caso di *Spirochaeta equi* in un cavallo della Colonia Eritrea. Ann. d'Ig. sperim. 22. S. 213.

1913 Derselbe, Ann. d'Igien. sper. 23. S. 215.

1914 Derselbe, Über einige in papillomatösen Neubildungen bei Pferden aufgefundene Spirochäten. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 74. S. 584.

1917 Derselbe, Su di uno spirochete osservato nel topo banco. *(Mus rattus* var. *alba)* e gualche considerazione su alcuni spirocheti saprofiti. Nuovo Ercolani 22. S. 141 u. 163.

1910 Castellani and Chalmers, Manual of trop. Med. (1).

1918 Clark, H. C., Piroplasmosis of cattle in Panama. J. infect. dis. 22. S. 159.

1908 Cleland, J. B., Note on spirochaetes in castration tumours of pigs. Parasitology 1. S. 218.

1915 Crawley, H., Note on the stage of *Piroplasma bigeminum* which occurs in the cattle tick, *Margaropus annulatus.* J. of Parasitology 2. S. 87.

1904 Djatshenko, Zur Frage vom Erreger der toxämischen Hämoglobinurie bei dem Vieh in Kuban (Rußland). Zbl. f. Bakt. 35. S. 727.

1906 Dodd, S., A disease of the pig, due to a spirochaeta. J. comp. path. and therap. 19. S. 216.

1906 Derselbe, A preliminary note on the identity of the Spirochaete found in the horse, ox and sheep. J. of comp. path. and therap. 19. S. 318.
1912 Gasperi, F. de, Présence d'un Spirochète dans le sang d'un cobaye. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 589.
1910 Gilruth, J. A., Spirochaete in lesions affecting the pig. Proc. roy soc. Victoria. S. 105.
1906 Glass, J., Über *Spirochaeta pallida*. Inaug.-Diss. Leipzig.
1907 Gonder, R., Studien über die Spirochäten aus dem Blut von *Vesperugo kuhlii*. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 27. S. 406.
1906 Heanley, C. M., Note on the presence of a spirochaeta in Chinese buffaloes. J. comp. pathol. 19. S. 322.
1905 James, S. P., Oriental or Delhi sore. Scientif. Mem. of the Gov. of India. Calcutta. Nr. 13. S. 14.
1913 King, W. E. and F. W. Baeslack, Studies on the virus of hog cholera. Preliminary report. J. of inf. dis. 12. S. 39.
1913 King, W. E., F. W. Baeslack and G. L. Hoffmann, Studies on the virus of hog cholera. J. of inf. Dis. 12. S. 206.
1914 King, W. E. and R. Drake, Some Phenomena involved in the Life History of *Spirochaeta suis*. Studies on Hog Cholera. J. Inf. Dis. 14. S. 246.
1916 Dieselben, The antigenic value of *Spirochaeta Hyos* in complement-fixation tests on Hog Cholera Sera. Studies on Hog Cholera. J. Infect. Dis. 19. S. 46.
1913 King, W. E. and G. L. Hoffmann, *Spirochaeta suis*, its significance as a pathogenic organism. Studies on Hog Cholera. J. Inf. Dis. 13. S. 463.
1916 Kolmer, W. and R. J. Wagner, Über eine im Magenfundus des Hundes vorkommende saprophytische Spirochäte. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 78. S. 383.
1903 Laveran, A., Sur la spirillose des bovidés. C. R. Acad. des Scient. 136. S. 939.
1905 Laveran, A. et Vallée, Sur un cas de transmission par des ixodes de la spirillose et de la piroplasmose bovine. C. R. Soc. Biol. 57.
1917 Leger, A., Spirochète de la musaraigne (*Crocidura Stamplii* Jentink). Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 280.
1918 Derselbe, Spirochétose sanguine animale à Dakar. Sa valeur au point de vue épidémiologique. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 64.
1905 Levaditi, C. et F. Lange, La spirillose du lapin. Mécanisme de la crise. C. R. Soc. Biol. 57. S. 843.
1918 Lhéritier, A., Premières recherches sur les spirochètes des rats d'Alger. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 357.
1907 Lingard, A., Some forms of spirochaetosis met with in animals in India. J. trop. vet. sci. 2. S. 261.
1910 Lucet, Sur la présence de spirochètes dans un cas de gastroentérite hémorrhagique chez le chien. C. R. Acad. Scienc. 151. S. 260.
1906 Lühe, M., Die im Blute schmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten. In: Mense, Hdb. d. Tropenkrankheiten (1) 3. S. 69.
1915 Macfie, J. W. S., A case of dysentery in a monkey, in which Amoebae and Spirochaetes were found. Ann. Trop. Med. and Paras. 9. S. 507.
1916 Derselbe, The morphology of certain spirochaetes of man and other animals. Ann. Trop. Med. and Paras. 10. S. 305.
1905 Martin, G., Sur un cas de spirillose du cheval observée en Guinée française. C. R. Soc. Biol. 57. S. 60.
1904 Martoglio e Carpano, Spirillosi ovina. Annali d'igiene sperim. 14. S. 577.
1911 Mathis, C. et M. Léger, Spirochète du lapin. C. R. Soc. Biol. 70. S. 212.
1913 Mühlens, P., Spirochäten bei Tieren. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 939.
1914 Neumann, R. O. und M. Mayer, Atlas und Lehrbuch wichtiger Parasiten und ihrer Überträger. S. 260. München.
1912 Neveu-Lemaire, M., Parasitologie des animaux domestiques. Paris. S. 322.
1907 Nicolle, C., Sur une piroplasmose d'un rongeur. C. R. Soc. Biol. 63. S. 213.
1906 Nicolle, C. et Comte, Sur une spirillose d'un Cheiroptère (*Vespertilio Kuhlii*). Ann. Pasteur 20. S. 311.

1918 Nicolle, Ch. et Ch. Lebailly, Recherches sur les maladies à spirochètes du rat transmissibles au cobaye. Arch. Pasteur de Tunis 10. S. 125.
1917 Noguchi, H., Spirochaetes. J. Lab. and Clin. Med. 2. S. 365 and 472.
1906 Novy, F. G. and R. E. Knapp, Studies on *Spirillum obermeieri* and related organisms. J. of inf. Dis. 3. S. 291.
1908 Nuttall, G. H. F., The Harben lectures 1908. Spirochaetosis in man and animals. Journ. of prev. med. August und J. of Trop. Vet. Sc. 4. 1909. S. 21.
1910 Derselbe, On haematozoa occurring in wild animals in Africa. Parasitology. 3 S. 108.
1915 Petzoldt, Kasuistische Mitteilung über einen Fall von Pferdespirillose. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 19. S. 154.
1907 Prowazek, S. von, Aus dem Nachlaß von F. Schaudinn, Zur Kenntnis der *Spirochaeta pallida* und anderer Spirochäten. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 26. S. 11.
1912 Derselbe, Einfluß hämolytischer Stoffe auf Spirochäten (Spironemacea). Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 66. S. 424.
1913 Derselbe, Untersuchungen über die Tona der Pferde auf Samoa. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Krankh. 17. S. 1.
1909 Regaud, C., Sur une curieuse localisation de spirilles parasites dans les canalisations glandulaires de la muqueuse gastrique normale chez le chien et le chat. C. R. Soc. Biol. 66. S. 229.
1909 Derselbe, Sur les spirilles parasites des glandes gastriques du chien et du chat. C. R. Soc. Biol. 66. S. 617.
1907 Ross, P. H., Report on experiments to ascertain the ability of Tsetse flies to convey *Trypanosoma gambiense* from infected to clean monkeys, and on an Intra-Corpuscular Stage of the Trypanosoma. Sleep. Sickn. Comm. Report 8. S. 84.
1911 Rüther, Zur Frage des Schweinepesterregers. B. t. W. S. 191.
1910 Schein, H., Spirillose des bovidés dans le Sud-Annam. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 73.
1916 Schellhase, Eine Beobachtung über das Vorkommen von Argasinen (Rückfallfieberzecken) auf dem afrikanischen Warzenschwein. B. t. W. S. 597.
1917 Schilling, C., Spirochäten, Spirochätosen. In: Hartmann und Schilling, Die pathogenen Protozoen. S. 335. Berlin: J. Springer.
1914 Simpson, J. J., Entomological research in British West Africa. V. Gold Coast. Bull. Entom. Res. 5. S. 1.
1894 Smith, Th., Grobe und feine Spirillen im Darm eines Schweines. Zbl. f. Bakt. 16. S. 324.
1886 Steel, On relapsing fever of equines. Vet. J. 22. S. 166 und 248.
1906 Stordy, R. J., A case of spirillosis in the horse. J. comp. path. and therap. 19. S. 3.
1907 Swellengrebel, N. H., Sur la cytologie comparée des spirochètes et des spirilles. C. R. Soc. Biol. 62. S. 213.
1904 Theiler, A., Spirillosis of cattle. J. comp. path. and therap. 17. S. 47.
1905 Derselbe, Transmission and inoculability of *Spirillum theileri* (Laveran). Proc. Roy. Soc. 76. S. 504.
1906 Derselbe, Transmission and inoculability of spirillosis in cattle. Transvaal Dep. of Agr. Annual Report of the Director of Agriculture. 1904/05. S. 123.
1909 Derselbe, Transmission des spirilles et des piroplasmes par différentes espèces de tiques. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 293.
1910 Thiroux, A. et W. Dufougeré, Persistance de l'infection des méninges chez un singe guéri sans médication d'une infection sanguine à spirilles naturelle. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 23.
1912 Todd, J. L. and S. B. Wolbach, Parasitic Protozoa from the Gambia. J. of Med. Research 26. S. 195.
1913 Uhlenhuth, P. und L. Haendel, Schweinepest und Schweineseuche. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 6. S. 325.
1916 Velu, Sur la spirillose équine au Maroc. Rec. Méd. vét. 92. S. 215.
1918 Derselbe, Spirochétoses au Maroc. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 261.
1906 Wenyon, C. W., Spirochaete in mice. Lancet 84. S. 954.
1906 Derselbe, Spirochaetosis of mice due to *Spirochaeta muris* n. sp. in the blood. J. of Hyg. 6. p. 580.
1906 Derselbe, Spirochaetosis of mice due to *Spirochaete muris* n. sp. in the blood. J. of Hyg. 6. S. 580.

---

2. Die Spirochätose des Geflügels.

Definition.

Als Geflügelspirochätose bezeichnet man eine in den tropischen und subtropischen Ländern weitverbreitete septikämische Erkrankung, die in erster Linie Hühner und Gänse befällt und unter diesen schwere Verluste hervorruft.

Der Erreger ist eine Spirochäte, von der man mehrere Arten unterschieden hat, die jedoch u. E. alle miteinander identisch sind; als Erreger der Geflügelspirochätose muß daher die zuerst beschriebene Art *Spirochaeta anserina* SACHAROFF, 1891 gelten. Übertragen wird die Seuche in der Natur durch Zecken aus der Gattung *Argas*. Im Gegensatz zu der Spirochätose der Haussäugetiere hinterläßt das einmalige Überstehen der Geflügelspirochätose in der Regel eine vollständige Immunität.

Geschichtliches.

Die erste Mitteilung über das Vorkommen von Spirochäten beim Geflügel stammt von SACHAROFF, der die Seuche im Jahre 1890 in Transkaukasien bei Gänsen entdeckte und in vielen wesentlichen Punkten aufklärte. Dann folgten weitere Mitteilungen von GABRITSCHEWSKY (1898) und CANTACUZÈNE (1899) sowie von DUCLOUX (1903), der die Gänsespirochätose auch in Tunis feststellte. Ein allgemeines Interesse wurde der Krankheit jedoch erst zuteil, als MARCHOUX & SALIMBENI (1903) Spirochäten als Erreger einer verlustreichen Seuche unter den Hühnern in Brasilien nachwiesen. Die Krankheit ist dann in den folgenden Jahren in vielen Ländern festgestellt worden und ist Gegenstand zahlreicher experimenteller Untersuchungen gewesen.

Vorkommen.

Die Geflügelspirochätose ist festgestellt worden in Transkaukasien von SACHAROFF (1891) sowie von DSCHUNKOWSKY & LUHS (1909), in Rußland von GARLITSCHKOFF (1907); in Rumänien von MEZINESCU & CALINESCU (1909); in Bulgarien von GAREITSCHNOFF (1907) und MARKOFF (1916); in Serbien von LENTZ (1918); in Ungarn von v. RATZ (1914); auf Zypern von WILLIAMSON (1908); in Ägypten von BITTER und von MASON (1916); in Tunis von DUCLOUX (1903), NICOLLE & DUCLOUX (1903), BRUMPT (1909), BLAIZOT (1910) u. a. in Algerien von GONDER (1914); im ägyptischen Sudan von BALFOUR (1907ff.); im französischen Sudan von BOUET (1909), im Somalilande von BRUMPT (1909; in Kamerun von MOHN (1909); in Süd-Nigeria von MACFIE & JOHNSTON (1914); in Senegal von BRUMPT (1909) sowie LEGER & LE GALLEN (1917); in Süd-Rhodesia von BEVAN (1908); in Südafrika von LOUNSBURY und von JOWETT (1910); in Australien (Queensland) von DODD (1910) und (in Victoria) von GILRUTH (1910); in Brasilien von MARCHOUX & SALIMBENI (1903) und von ARAGÃO (1911); in Westindien (Martinique, wahrscheinlich auch Guyana und Guadeloupe) von SIMON, AUBERT & NOC (1909); in Nord-Indien von MONTGOMERY (1909) und in Turkestan von YAKIMOFF, SCHOKHOR & KOSELKINE (1916).

Ätiologie.

Es sind bisher folgende Spirochätenarten beim Geflügel beschrieben worden:
bei Gänsen

1. *Spirochaeta anserina* SACHAROFF, 1891

und bei Hühnern

2. *Spirochaeta gallinarum*[1]).
3. *Sp. neveuxi* Brumpt, 1909.
4. *Sp. nicollei* Brumpt, 1909.
5. *Sp. granulosa penetrans* Balfour, 1911.

Dazu kommt eine Varietät von Nr. 2

6. *Sp. gallinarum* var. *hereditaria* Neumann & Mayer, 1914.

Wir halten, wie bereits oben erwähnt, alle diese „Arten" für identisch miteinander. Die verschiedenen Hühnerspirochäten sind hauptsächlich auf Grund der Ergebnisse von Immunisierungsversuchen voneinander getrennt worden. Nach unserer Auffassung (vgl. S. 6) dürfen jedoch die Unterschiede, die sich aus solchen Versuchen ergeben, für sich allein keineswegs zur Aufstellung neuer Arten dienen. Auch zwischen dem Erreger der Gänse- *(Sp. anserina)* und der Hühnerspirochätose *(Sp. gallinarum)* bestehen keine durchgreifenden Unterschiede (s. S. 568f.). Wir behandeln daher in diesem Kapitel die Geflügelspirochätose als eine einheitliche Krankheit mit einem einzigen Erreger.

Morphologie und Biologie.

Der Erreger der Geflügelspirochätose (Taf. 4, Fig. 4) ist bedeutend größer als die Rekurrensspirochäte des Menschen. Die Länge ist sehr verschieden und beträgt etwa 6—30 μ. Der feine Faden hat eine Dicke von 0,2—0,4 μ. Die Spiralen sind flach und ziemlich zahlreich; je nach der Größe der Individuen beträgt die Zahl etwa 6—15. Die Wellenlänge wird von Dschunkowsky & Luhs (1909) auf 0,2—0,3 μ, die Wellentiefe auf ca. 0,3—1,4 μ angegeben.

Im frischen Präparat sieht man unter der Ölimmersion (im Dunkelfeld oder bei künstlicher Beleuchtung), daß die Spirochäten sehr lebhaft beweglich sind. Die Bewegung ist gewöhnlich eine korkenzieher- oder wellenartige; daneben führt der biegsame Körper oft peitschende Bewegungen aus. Auch durch blitzartige Kontraktion und Ausstreckung des Leibes können die Spirochäten ihren Platz verändern. Ferner können sie sich zu einem fast geraden Faden ausstrecken, um sich bald darauf wieder zu einer Spirale zusammenzuziehen.

Im gefärbten Präparat erkennt man die feineren morphologischen Einzelheiten an diesen Parasiten. Der Zelleib ist, nach den Beobachtungen von v. Prowazek (1906) bandartig. Allgemein wird ferner angenommen, daß dieser von einer Periplasthülle umgeben ist (vgl. die Ausführungen über die Spirochäten im IV. Bd. dieses Handbuchs). Die meisten Autoren haben weiterhin im Innern der Spirochäten hellere bandartige Streifen wahrgenommen, die wohl auf einen späteren Zerfall in mehrere, durch die hellen Unterbrechungen angedeutete Teile hinweisen (s. u. S. 559). Der Nachweis von Geißeln bei den Hühnerspirochäten, und zwar in peritricher Anordnung, ist zuerst Borrel (1906) gelungen. Diese Feststellung wurde kurz darauf von Zettnow (1906) bestätigt. Viele spätere Autoren stehen diesen Angaben jedoch skeptisch gegenüber.

Die Färbung der Geflügelspirochäten gelingt nach mehreren Methoden. Die besten Resultate soll die Giemsa-Färbung liefern. Aber auch mit den verschiedenen Hämatoxylinen und Anilinfarben bekommt man schöne Bilder. Unter den letzteren Farbstoffen haben sich das Gentianaviolett und das Karbolfuchsin nach Ziehl am

[1]) Wir sind leider nicht in der Lage zu entscheiden, wer diese Bezeichnung zuerst angewandt hat. Gewöhnlich findet man R. Blanchard (1905) als Autor angeführt. Neumann & Mayer (1914) schreiben jedoch: *Sp. gallinarum* Stephens & Christophers (1904) und als Synonym *Sp. marchouxi* Nuttall (1905). Dagegen schreibt Nuttall (1908) selbst: *Sp. marchouxi* Nuttall, 1904 (= *Sp. gallinarum* Blanchard, 1906). Da uns die betreffenden Originalarbeiten augenblicklich nicht zugänglich sind, können wir diesen Punkt nicht entscheiden, jedoch wollen wir annehmen, daß die Benennung von Neumann & Mayer richtig ist.

besten bewährt. Zur Darstellung der Geißeln haben sowohl BORREL als ZETTNOW das spirochätenhaltige Blut durch Zentrifugieren von allem anhaftenden Serumeiweiß befreit; dann wurden die Ausstriche hergestellt, die zuerst gebeizt und darauf mit Karbolfuchsin (BORREL) bzw. mit Äthylaminsilber (ZETTNOW) gefärbt wurden. Im Schnittpräparat werden die Spirochäten am besten durch die verschiedenen Methoden der Silberimprägnierung oder auch mit dem HEIDENHAIN'schen Eisenalaun-Hämatoxylin zur Darstellung gebracht.

Darüber, ob die Vermehrung der Spirochäten durch Quer- oder Längsteilung vor sich gehe, ist man noch nicht einig. Einige Autoren (z. B. HARTMANN) nehmen an, daß beide Teilungsarten nebeneinander vorkämen. Am häufigsten wird jedoch die Querteilung beobachtet. Bei diesem Vorgang nimmt die Spirochäte an Länge zu; in der Mitte wird der Körper immer dünner, bis sich die zwei Teile voneinander lösen — man hat den Vorgang mit dem Auseinanderziehen der zwei Hälften eines in der Bunsenflamme erhitzen Glasstabes verglichen. In vielen Fällen, die von den betreffenden Autoren als Längsteilung beschrieben sind, handelt es sich zweifellos um künstlich verklebte Individuen.

Die Geflügelspirochäten vermehren sich außerordentlich stark im peripheren Blute. Nach LEVADITI & MANOUÉLIAN (1906) findet außerdem eine Vermehrung innerhalb der Leber, des Knochenmarks und der Ovarien statt. Auf der Höhe der Infektion bilden die Spirochäten dann dichte Haufen und Knäuel im Blute. Um eine echte Agglutination handelt es sich jedoch dabei nicht, denn die agglomerierten Spirochäten können sich unter Umständen wieder befreien (LEVADITI, 1904, NEUFELD & v. PROWAZEK, 1907, MANTEUFEL, 1908 u. a.). Der erstgenannte Autor hat ein Auflösen des Agglomerates durch Erwärmen auf 38° C erreicht. Wenn die kranken Tiere die Krisis überstehen, so nimmt die Zahl der Spirochäten sehr schnell ab (s. S. 567); auch bei Tieren, die an der Seuche eingehen, findet man in der Regel kurz vor dem Tode keine oder doch nur sehr spärliche Spirochäten im Blute. Gelegentlich weist das Blut von verendeten Tieren jedoch noch massenhaft Parasiten auf (v. RATZ, 1914, LENTZ, 1918 u. a.).

Die Spirochäten sollen sich übrigens nicht nur im strömenden Blute, sondern auch in verschiedenen Organen (Leber, Niere, Lunge, Knochenmark, Eierstock usw.) vermehren (LEVADITI & MANOUÉLIAN, 1906). Ferner haben v. PROWAZEK (1906) und BALFOUR (1908) das Eindringen von Spirochäten in die roten Blutkörperchen beobachtet, in denen sie sich zunächst herum bewegen, später aber zu einer „Ruheform“ zusammenrollen.

Außerhalb des Tierkörpers gehen die Spirochäten in wenigen Tagen zugrunde. In steril entnommenem, mit physiologischer Kochsalzlösung verdünntem Blut bleiben die Spirochäten mehrere Tage lebensfähig. NEUMANN & MAYER (1914) haben in solchem Blut unter dem umrandeten Deckglas eine zweifellose Vermehrung gesehen. Defibriniertes im Eisschrank aufbewahrtes Blut ist noch nach 6—8 Tagen infektiös (HAUER, 1912). BORREL & BURNET (1906) haben das Blut von infizierten Hühnern unter Eiskühlung aufgefangen und defibriniert oder mit Natrium citricum versetzt. Es trat in diesem Blute sogar eine Vermehrung der Spirochäten ein, was von SOBERNHEIM (1913) bestätigt werden konnte. Nach den Beobachtungen von DSCHUNKOWSKY & LUHS (1909) kann solches Blut unter Umständen über 2 Monate lang infektiös bleiben. Nachher verleiht es den Tieren eine dauerhafte Immunität. OHKUBO (1910) stellte fest, daß ein Alkohol-Äther-Extrakt aus Pyozyanase noch in einer Verdünnung von 1 : 500 agglutinierend und abtötend auf Hühnerspirochäten einwirkt; der Rückstand ist unwirksam. PONSELLE (1910) fand, daß die in vitro aufbewahrten Spirochäten alsbald die Erscheinung der Agglutination und Immobilisation zeigten. Er führt diese Erscheinung auf einen Mangel an Glukose zurück.

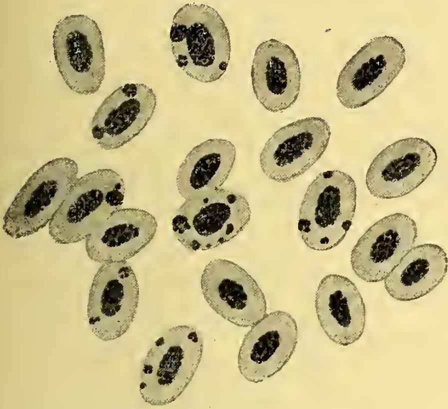
Nach Zusatz von Glukose in physiologischer Kochsalzlösung lebten die Parasiten wieder auf.

Die Kultur der Geflügelspirochäte ist zuerst Levaditi (1906) gelungen. Kollodiumsäckchen wurden mit Glukoseagar, der vorher auf 38° C, oder (noch besser) mit Hühnerserum, das auf 72° C erhitzt worden war, gefüllt und einige Tropfen defibriniertes, spirochätenhaltiges Hühnerblut hinein getan. Die Säckchen wurden dann in die Bauchhöhle von Kaninchen eingenäht, in der Regel am vierten oder fünften Tag herausgenommen und die Überimpfung vorgenommen. Auf diese Art gelang es Levaditi in einem Falle 9 Passagen in 40 Tagen und in einer zweiten Versuchsreihe 5 Passagen in 27 Tagen zu erreichen. Die Spirochäten vermehrten sich sehr stark in den Säckchen und zwar, nach den Beobachtungen von Levaditi, durch Querteilung. Die Subkulturen waren genau so virulent wie der Ausgangsstamm. Nach einer ähnlichen Methode konnten Dschunkowsky & Luhs (1909) die Gänsespirochäten nur bis zur 4. Generation züchten. Noch ungünstiger sind die Kulturversuche von Balfour (1911) mit den Kulturmedien von Novy, Mac Neal und Nicolle ausgefallen. Dagegen ist es Noguchi (1912) gelungen, eine relativ einfache Methode zur Kultivierung verschiedener pathogener Spirochäten, darunter auch der Hühnerspirochäten, auszuarbeiten. Zunächst wird ein Stückchen steril entnommener Kaninchenniere in ein Reagenzröhrchen gebracht. Dann fügt man das mit einer Kapillarpipette direkt aus dem Herzen des infizierten Tieres steril entnommene, mit 1,5% Natr. citr.-Kochsalzlösung versetzte Blut hinzu, und zwar genügen 10 Tropfen dieser Aufschwemmung. Darauf füllt man ca. 15 ccm Aszitesflüssigkeit in das Röhrchen. Diese Flüssigkeit muß sorgfältig auf ihre Brauchbarkeit hin geprüft und auf Eis aufbewahrt werden. Einige der Kulturröhrchen werden dann noch mit einer sterilen Paraffinölschicht überdeckt, andere nicht. Die Röhrchen werden bei 37° C aufbewahrt. Zur Überimpfung wird 0,5 bis 1 ccm der ersten Kultur genommen. Von *Sp. gallinarum* hatte Noguchi zur Zeit der Berichterstattung bereits acht Generationen in Reinkultur gezüchtet. Hata (1914) hat diese Methode noch weiter verbessert, indem er statt Aszitesflüssigkeit normales Pferdeserum und statt Kaninchenniere Stückchen aus der Leukozyten- + Blutplättchenschicht („Speckschicht") des geronnenen Pferdeblutes nimmt. Das sterile Pferdeserum wird zu je 4 ccm in Reagenzröhrchen mit 8 ccm phys. Kochsalzlösung vermischt und in ein 58° C warmes Wasserbad gebracht; das Wasser wird allmählich auf 71° C erwärmt und eine halbe Stunde lang auf dieser Temperatur gehalten. Die Röhrchen werden dann zum Abkühlen hingestellt, wobei das Serum eine halbstarre Konsistenz annimmt. Darauf werden die „Speckschicht"-Stückchen mit einem sterilen Glasstab auf den Boden der Röhrchen geschoben und die Masse mit einer kleinen Menge Blut geimpft. Hata hat eine sehr virulente Kultur von *Sp. recurrens* in 150 Tagen durch 27 Passagen gezüchtet. Weitere Modifikationen der Noguchi'schen Methode sind von Bronfenbrenner (1914) empfohlen worden, doch scheint uns die Hata'sche Versuchsanordnung zurzeit die einfachste zu sein und die besten Resultate zu liefern.

Die Frage, ob die Spirochäten einen Entwicklungszyklus durchmachen, hat in dem letzten Jahrzehnt eine große Rolle in der Spirochätenforschung gespielt. Schaudinn (1906) und v. Prowazek (1906) haben auf das Vorkommen von endoglobulären „Ruhestadien" der Spirochäten hingewiesen. Akut wurde die Frage jedoch erst durch die Untersuchungen von Balfour (1907ff.) über die Hühnerspirochätose im Sudan. Dieser Autor beobachtete bei Hühnern, die an der chronischen Form der Krankheit litten, und bei denen die Spirochäten in der Regel schon aus dem Blute verschwunden waren, kleine intrakorpuskuläre Körperchen („after phase bodies"), die er mit den Spirochäten in Zusammenhang brachte. In der Größe schwanken diese Körperchen etwa zwischen 1,5 μ und 3,5 μ; auch die Gestalt ist eine sehr mannigfache,

wie ein Blick auf Fig. 93 lehrt. Sie liegen einzeln oder zu mehreren in einem Blutkörperchen. Gegen Ende der Krankheit sollen sich diese Körperchen in noch kleinere Gebilde (Granula oder Sporen) auflösen. Die zuerst (1908) von BALFOUR beschriebene Bewegung, die die Körperchen innerhalb des Erythrozyten ausführen sollten, wurde

Fig. 93.



Intraglobuläre Gebilde bei der Hühnerspirochätose. Nach BALFOUR (1911).

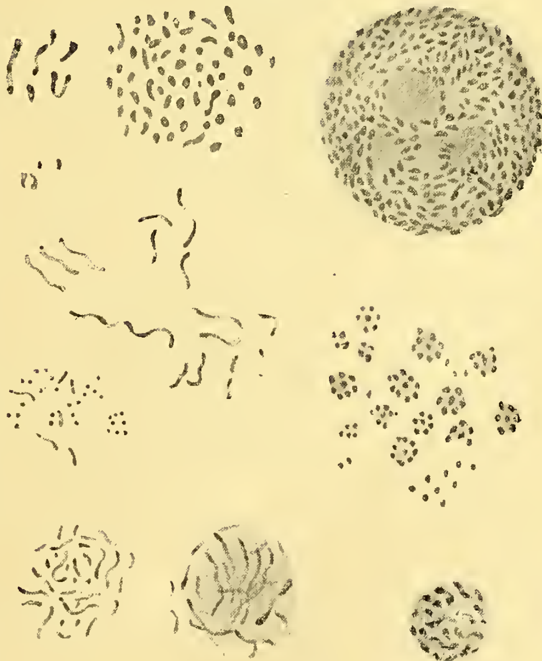
Fig. 94.



Schematische Darstellung der Entwicklung der intraglobulären Gebilde bei der Hühnerspirochätose. Nach BALFOUR (1908).

später (1911) in Zweifel gezogen. Während BALFOUR zuerst der Ansicht war, daß diese Körperchen direkt aus den Spirochäten entstünden, indem diese Parasiten in die roten Blutkörperchen einwanderten und sich hier aufrollten oder zusammenballten, kam er später zu der Überzeugung, daß die Spirochäten eine regelrechte ungeschlechtliche Generation (Schizogonie) im Blute durchlaufen. Die Spirochäten zerfallen zunächst in die kleinen Granula, die in die Erythrozyten eindringen und hier allmählich zu den „after phase bodies" heranwachsen. Durch Zerfallsteilung gehen aus diesen Gebilden wieder kleine Granula (Merozoiten, „spore bodies") hervor, die von neuem die roten Blutkörperchen befallen können (vgl. Fig. 94). Auch in der Leber und Milz sollen die Parasiten einen ähnlichen, aber extrazellulären Entwicklungsgang durchmachen. Wegen seiner Eigenschaft, in die roten Blutkörperchen eindringen zu können und wegen seines eigenartigen Entwicklungsganges, wurde der Erreger der Geflügelspirochätose im Sudan von BALFOUR als eine selbständige Art betrachtet und *Spirochaeta granulosa penetrans* genannt. Ähnliche Gebilde hat BALFOUR dann auch in den Zecken gefunden (s. Fig. 95) entsprechend den von LEISHMAN (1909, 1910) in

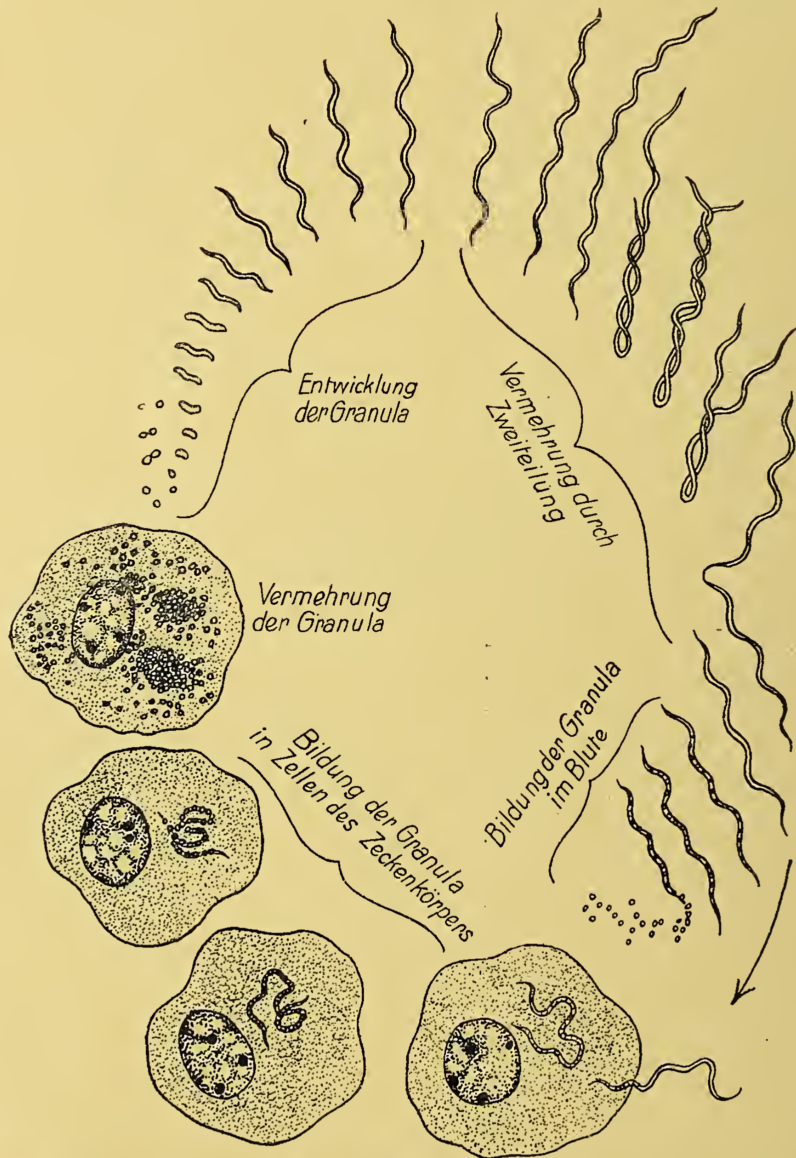
Fig. 95.



Gebilde aus der Zecke (*Argas persicus* FISCH.-WALDH.), die nach der Auffassung BALFOUR's Entwicklungsstadien der Hühnerspirochäten darstellen. Nach BALFOUR (1911).

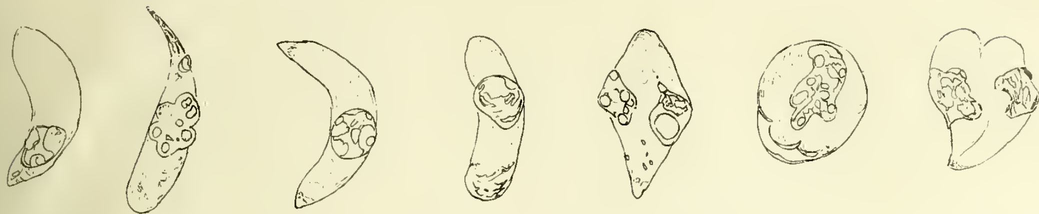
Ornithodorus moubata beobachteten Körnchen. Beide Autoren betrachten diese Granula als Entwicklungsstadien der Spirochäten (*Sp.* „*gallinarum*“ bzw. *Sp. duttoni*) in der Zecke (*Argas persicus* bzw. *Ornithodorus moubata*). Balfour glaubt, daß es sich hier vielleicht um einen geschlechtlichen Entwicklungsgang handeln könnte. Zu einer ähnlichen Auffassung über den Entwicklungsgang der Hühnerspirochäte ist auch

Fig. 96.



Schematische Darstellung der Entwicklung von *Spirochaeta* „*gallinarum*“. Nach Hindle (1911).

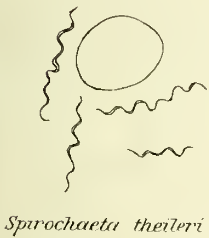
Hindle (1911) gekommen: Im Hühnerblut vermehren sich die Spirochäten durch Querteilung, um endlich in Granula zu zerfallen (s. Fig. 96). Die Spirochäten, die von der Zecke aufgenommen werden, wandern in deren Körperzellen (besonders die der Malpighi'schen Gefäße) ein und zerfallen hier ebenfalls in Granula. Wenn diese nun durch den Biß der Zecke in das Blut eines Huhnes gelangen, wachsen sie dort zu Spirochäten heran. Leishman u. a. haben gefunden, daß die in der Zecke ent



Toxoplasma canis



Microfilaria immitis



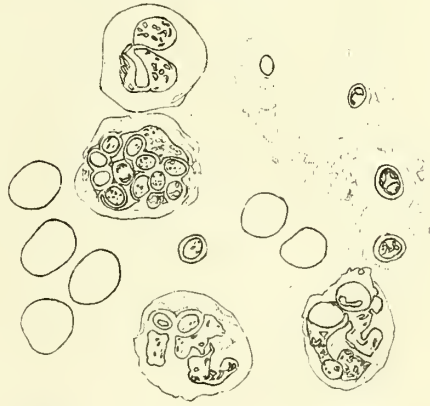
Spirochaeta theileri

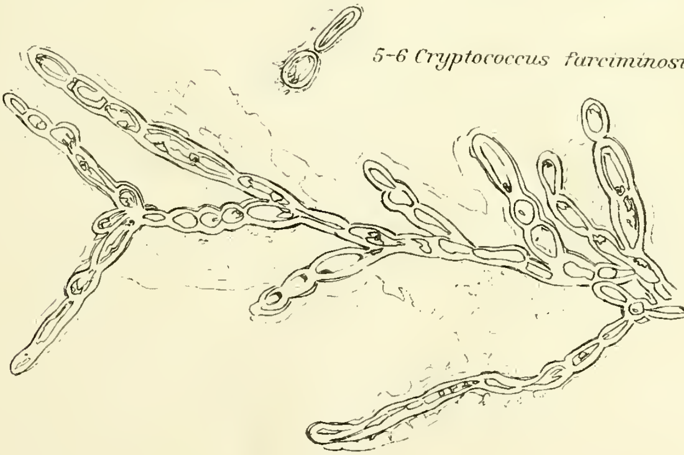


Spirochaeta anserina



Sarcocystis tenella





5–6 *Cryptococcus farciminosus*



M. Landsberg del.
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

haltenen Körnchen bei Brutschranktemperatur (37° C) zu Spirochäten auswachsen können. BALFOUR nimmt an, daß dies in den Tropen (Sudan) auch im Freien möglich sei.

Körperchen ähnlich den „after phase bodies“ BALFOUR's sind von GALLI-VALERIO (1908ff.), BOUET (1909), DSCHUNKOWSKY & LUHS (1909), JOWETT (1910), FANTHAM (1911) u. a. bei der Geflügelspirochätose beobachtet worden; andere Autoren betonen jedoch, daß sie derartige Gebilde niemals gesehen hätten.

Über die Natur dieser Körperchen gehen die Ansichten sehr auseinander. Während BALFOUR, HINDLE, FANTHAM usw. sie als eine Entwicklungsphase der Spirochäten auffassen, lehnen die meisten Autoren diese Ansicht ab. Umfangreiche Nachprüfungen sind von MARCHOUX & COUVY (1913), GLEITSMANN (1913), KLEINE & ECKARD (1913) u. a. angestellt worden, die sämtlich zuungunsten der BALFOUR'schen Auffassung ausfielen. Die erstgenannten Autoren haben ihre Aufmerksamkeit besonders den vermeintlichen Entwicklungsstadien in der Zecke (den sogenannten LEISHMAN'schen Granula) gewidmet. Sie konnten ähnliche Granula auch bei anderen Akariden finden. Niemals konnten die Autoren beobachten, daß sich diese Gebilde in Spirochäten umwandelten. Auch haben sie mit granulahaltigem Material niemals eine Infektion hervorrufen können. Ferner haben diese Autoren die Behauptung widerlegt, die Spirochäten verschwänden vollständig, wenn die Zecken bei einer Temperatur von 15—28° C gehalten würden. Sie konnten Spirochäten in der Leibeshöhlenflüssigkeit von Zecken, die bei 28° C gehalten wurden, noch nach 45 Tagen nachweisen, und bei solchen, die einer Temperatur von 15° C ausgesetzt waren, noch nach 11 Monaten. In den hungernden Zecken werden die Spirochäten außerordentlich dünn; sie sollen jedoch an Stärke zunehmen, sobald die Zecken wieder Blut aufnehmen. Untersucht man den Darminhalt der Zecken nach der Blutaufnahme, so läßt sich feststellen, daß die meisten Spirochäten nach wenigen Tagen der Degeneration anheimfallen. Nur diejenigen, die in die Leibeshöhle einwandern, scheinen am Leben zu bleiben und nehmen hier die erwähnte feine Gestalt an (s. auch S. 559). MARCHOUX & COUVY glauben daher, daß die Spirochäten als solche in der Zecke weiterlebten und eine Körnchen- oder andere Gestalt nicht annähmen; die LEISHMAN'schen Granula hätten nichts mit diesen Parasiten zu tun. WITTROCK (1913) hat Rückfallfieberzecken *(Ornithodorus moubata)* untersucht und hat zwar die LEISHMAN'schen Körnchen, daneben aber Spirochäten gefunden. Auch er zweifelt die parasitäre Natur der Granula an. Zu demselben Schluß gelangen KLEINE & ECKARD (1913), die bei sämtlichen sich als infektiös erweisenden Zecken Spirochäten nachweisen konnten. GLEITSMANN (1913) hat mit Material aus dem Sudan die Angaben BALFOUR's über die von ihm beobachteten Einschlüsse (after phase bodies) nachgeprüft, konnte sie aber in keiner Weise bestätigen. Bei den von GLEITSMANN infizierten Hühnern traten vereinzelte „Einschlüsse“ auf, wie sie sich gelegentlich bei normalen Hühnern finden, und die als Kernderivate aufzufassen sind. Körperchen, die mit den BALFOUR'schen zu vergleichen wären, wurden nicht gefunden. GLEITSMANN läßt die Frage nach der Natur dieser Gebilde offen: „Daß es sich bei ihnen aber nicht um parasitäre Gebilde spirochätenartiger Natur handelt, kann nach allen bisherigen Erfahrungen wohl mit Sicherheit angenommen werden. Ob es nicht doch degenerative Produkte sind, verursacht durch Toxine der Spirochäten, die diese auffallenden Einschlüsse zeitigen, oder ob eine andere der Spirochätose ganz fremde Krankheit zu der Entdeckung geführt hat, muß die Zukunft lehren.“ Auf Grund seiner Beobachtungen sieht FANTHAM (1914) die Theorie der „Granula-Phase“ der Spirochäten nicht als widerlegt an. Die Bildung von Granula aus Spirochäten würde allgemein zugegeben, nur über die Bedeutung dieses Vorganges sei man nicht einig. Bei Dunkelfeldbeleuchtung hätte man den Übergang von den im Zeckengewebe enthaltenen Körnchen in kleine Spirochäten beobachten können. Die Granula schienen auch in vitro zu Spirochäten

auswachsen zu können. Wir sind jedoch der Ansicht, daß die experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre entschieden gegen die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens eines Granulastadiums im Entwicklungsgang der Spirochäten sprechen.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Die Geflügelspirochätose wird in der Natur durch Zecken übertragen und zwar durch Vertreter der Gattung *Argas*. In der alten Welt überträgt *Argas persicus* (Oken, 1818) die Krankheit, in Südamerika eine Unterart desselben, *Argas (persicus) miniatus* (C. L. Koch, 1844). In Queensland (Australien) soll eine weitere Unterart *Argas (persicus) victoriensis* Sweet, 1910 als Überträger fungieren (s. Gilruth, 1910). Außer dieser Art scheint nur noch *Argas reflexus* (Fabr., 1794) in der Natur die Überträgerrolle zu übernehmen, wie dies, nach den Feststellungen von Williamson (1908), auf Zypern der Fall ist.

Im Versuch ist es Schellack (1908) gelungen, die Übertragungsmöglichkeit durch *Argas reflexus* zu bestätigen. Ferner konnten Fülleborn & Mayer (1908) die Hühnerspirochätose mit *Ornithodorus moubata* (Andr. Murray, 1877) übertragen, ein Resultat, das von Brumpt (1908) und R. O. Neumann (1914) bestätigt werden konnte. Mit *Ornithodorus savignyi* (Audouin, 1827) konnte Balfour (1911) keine Infektion erzielen.

Außer mit Zecken sind noch Übertragungsversuche mit anderen Ektoparasiten des Geflügels angestellt worden. Schellack (1909) glaubt aus seinen Versuchen schließen zu müssen, daß *Liotheum pallidum* und andere Mallophagen sowie *Dermanyssus avium* die Krankheit nicht übertragen könnten. Dagegen ist es Balfour (1911) und Archibald gelungen, die Hühnerspirochätose des Sudans mit Hühnerläusen (*Menopon* sp.?) zu übertragen. Balfour ist der Ansicht, daß diese Insekten nur mechanische Überträger seien. Um eine zweifellos rein mechanische Übertragung handelt es sich bei den positiven Versuchen von Schuberg & Kuhn (1911) mit *Stomoxys calcitrans*. Auch mit Milben (Art nicht näher bestimmt) konnte Mayer (1914) die Spirochätose bei Kanarienvögeln übertragen.

Schellack (1909) hat ferner gefunden, daß sich gesunde Hühner dadurch infizieren können, daß sie mit kranken zusammen eingesperrt werden. Ob der Kot der kranken Tiere infektiös ist, ist nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Jedenfalls glaubt Schellack, daß eine Infektion per os erfolgen könne.

Bei den Zecken, die sich einmal infiziert haben, bleibt die Möglichkeit, die Krankheit zu übertragen, noch lange Zeit bestehen. So fanden Marchoux & Salimbeni (1903), die als Erste die Überträgerrolle des *Argas miniatus* feststellten, daß die Zecken noch 5 Monate nach der Blutaufnahme infektionsfähig waren. In den Versuchen von Schellack (1909) dauerte die Infektiosität etwa 7 Monate; nachher konnten die Zecken empfängliche Hühner nicht mehr infizieren und ließen sich merkwürdigerweise durch die Neuaufnahme von spirochätenhaltigem Blut auch selbst nicht mehr infizieren. Die Infizierbarkeit der Zecken kann also verschwinden, wie schon früher Ficker & Rosenblat (1907) festgestellt haben. Interessant ist in diesem Zusammenhang der Befund von Möllers (1907) beim Rückfallfieber des Menschen, daß Zecken (*Ornithodorus moubata*) noch 1½ Jahre, nachdem sie an einem kranken Tier gesogen haben, imstande sind, die Spirochäten zu übertragen. Es möge ferner die Feststellung M. Mayer's (1918) hier Erwähnung finden, daß *Ornithodorus moubata* noch 5 Jahre nach dem Saugen an einer mit *Schizotrypanum cruzi* infizierten Maus virulente Parasiten im Darme enthielt. Die lange Dauer der Infektiosität scheint also bei den Argasiden die Regel zu bilden.

Die Erscheinung des „Sichreinigen“ (s. S. 472 u. 474f.), die bei den Ixodiden zur Regel gehört, trifft man bei den Argasiden nicht an. Wenn sich letztere Zecken

einmal infiziert haben, können sie empfängliche Tiere wiederholt infizieren. Möllers (1907) hat bei den Rückfallfieberzecken festgestellt, daß sie bei jedesmaliger Fütterung zehnmal hintereinander gesunde Affen mit Rekurrens infizieren konnten. Ähnliche Beobachtungen sind bei der Geflügelspirochätose gemacht worden.

Die früheren Autoren geben übereinstimmend an, daß die Infektion mit Geflügelspirochäten von den erwachsenen Zecken auf ihre Nachkommen nicht übergehe. Die wiederholten Versuche von Ficker & Rosenblat (1907), Schellack (1909) u. a. haben stets zu diesem Ergebnis geführt. Auch v. Prowazek (1909) konnte in den Eiern von infizierten Weibchen keine Spirochäten feststellen. Die Geflügelspirochätose sollte sich also, in dieser Beziehung, verschieden verhalten vom Rückfallfieber des Menschen, bei dem die Infektion von den Mutterzecken auf ihre Brut übergehe. Tartakowsky (1909) hat als Erster bei der Gänsespirochätose gefunden, daß die Krankheit mit Sicherheit von den Larven übertragen wird, und Hindle (1911) hat festgestellt, daß die Infektion bei der Hühnerspirochätose ebenfalls durch die Eier auf die Larven übergehen kann. Hindle fand die von ihm für Entwicklungsstadien der Spirochäten gehaltenen Granula in den Eiern und Larven von infizierten Mutterzecken. Marchoux & Couvy (1913) sowie Gonder (1914) haben die Übertragung der Geflügelspirochätose durch die Larven von infizierten Zecken bestätigt. Sie konnten sowohl in den Eiern (entgegen der Behauptung v. Prowazek's) als in den Larven Spirochäten nachweisen. Marchoux & Couvy geben an, daß ein Ei über 30 Spirochäten enthalten könne. Gonder vermutet, daß die Übertragungsversuche der früheren Autoren vielleicht deshalb negative Ergebnisse gezeitigt hätten, weil die Zahl der Larven nicht genügend groß gewesen wäre. Einerseits sind bekanntlich nicht alle Zecken infektiös und zweitens kann der Grad der Infektion bei den einzelnen Zecken ein sehr verschiedener sein. Marchoux & Couvy haben nämlich ermittelt, daß zum Zustandekommen einer Infektion mindestens 20000 Spirochäten (bei intramuskulärer Injektion) bzw. 17000 (bei intravenöser Injektion) notwendig sind. Werden zwischen 735 und 17000 intramuskulär injiziert, so tritt keine Infektion sondern Immunität ein. Eine noch geringere Dosis hat überhaupt keine Wirkung. Es ist nun durchaus denkbar, daß bei den Infektionsversuchen mit Zecken die Zahl der dem Versuchstier beigebrachten Spirochäten zu gering gewesen ist, um eine Infektion hervorzurufen.

Die Übertragung der Geflügelspirochätose durch Zecken vollzieht sich in der Weise, daß die Zecken sich in jedem Entwicklungsstadium, als Larve[1]), Nymphe oder Imago, infizieren und den Krankheitserreger dann beim nächsten Saugakt abgeben können. Nach einem solchen infizierenden Saugakt hat die Zecke sich dann nicht etwa vom Infektionsstoff „gereinigt", wie dies bei den Ixodiden meist der Fall ist (s. S. 472), sondern ist imstande, bei den folgenden Blutmahlzeiten, insofern diese auf empfänglichen Tieren erfolgt, mehrmals nacheinander solche Tiere zu infizieren. Auch durch die Häutung wird die Infektiosität der Zecke nicht unterbrochen. Hat eine Zecke sich als Larve infiziert, so kann sie den Infektionsstoff als Nymphe und, nach der weiteren Häutung, auch als Imago abgeben. Ferner geht die Infektion, wie wir gesehen haben, auf die nächste Generation über, wo der Krankheitserreger nun ebenfalls von Larven, Nymphen und Imagines abgegeben werden kann. Bei dem Rückfallfieber des Menschen hat Möllers (1907) gefunden, daß die Infektion sogar auf die 3. Generation übergehen kann, ohne daß die Zecken in der 2. Generation überhaupt an infizierten Tieren Blut gesogen haben, und dasselbe hat Hindle (1912) bei der Hühnerspirochätose festgestellt. Wir haben versucht, diese Verhältnisse in Tabelle 17, S. 468/9 schematisch zur Darstellung zu bringen.

[1]) Die Übertragung durch Zecken, die sich als Larven infiziert haben, scheint experimentell noch nicht nachgewiesen worden zu sein, muß aber als höchstwahrscheinlich angenommen werden.

Die Frage, ob die Spirochäten in der Zecke eine Entwicklung durchmachen, ist oben (S. 558f.) bereits gestreift worden. Balfour und Hindle haben Granula in den Organen der Zecken gefunden, die sie für Entwicklungsstadien der Spirochäten halten. Andere Autoren haben sich gegen diese Auffassung ausgesprochen. Bemerkenswert ist, daß Balfour im Sudan fast keine Zecken finden konnte, die diese Körnchen nicht aufwiesen. Nach den Erfahrungen, die wir bei histologischen Untersuchungen von Ixodiden gesammelt haben, möchten wir annehmen, daß es sich in vielen Fällen um nichts anderes als Verdauungskörnchen („Nährkugeln" usw.) gehandelt hat, wie man sie bei jeder Zecke einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme in den Darmepithelien findet.

Die Spirochäten machen tatsächlich eine Entwicklung in der Zecke durch, wie wir besonders durch die Untersuchungen von v. Prowazek (1909) wissen, jedoch geben sie dabei ihre Spirochätengestalt nicht auf. Bei der menschlichen Rekurrenskrankheit hat bereits Koch (1905) eine Vermehrung der Spirochäten in der Zecke nachgewiesen. v. Prowazek fand die ersten Spirochäten im Lakunom der Zecken 3 Tage nach der Blutaufnahme. Die Spirochäten liegen entweder neben oder in den Leukozyten der trüben Leibeshöhlenflüssigkeit. Auch eingerollte Spirochäten wurden beobachtet. Nach 14 Tagen findet man die ersten Parasiten in den Speicheldrüsen der Zecken. Marchoux & Couvy (1913) betonen, daß die Spirochäten in der Leibeshöhle der Zecken außerordentlich dünn würden, so daß sie schwer nachzuweisen seien. In den Speicheldrüsen sind die Spirochäten gewöhnlich nur in spärlicher Zahl zu finden, dagegen sammeln sie sich in den Ausführungsgängen dieser Drüsen an. Sogar nach 2 Monaten Hungerns finden sich hier noch viele Parasiten. Nach der Blutaufnahme verschwinden die Spirochäten, um nach 2—5 Tagen in großer Zahl wieder in den Speicheldrüsen zu erscheinen, von wo aus sie in die Ausführungsgänge einwandern. Durch die Blutaufnahme scheinen sich die Spirochäten von neuem zu vermehren; Zecken, die durch Hungern ihre Infektiosität eingebüßt haben, sollen durch die Aufnahme von gesundem Blut wieder infektiös werden.

Die Temperatur scheint von großem Einfluß auf die Entwicklung der Spirochäten in der Zecke zu sein. So fanden Borrel & Marchoux (1905), daß die aufgenommenen Spirochäten nicht zur Vermehrung gelangen, wenn die Zecken bei einer Temperatur von 15—20° C gehalten werden. Auch vermögen diese Zecken Hühner nicht zu infizieren. Erwärmt man solche Zecken auf 35° C, so werden sie alsbald infektionstüchtig. Bei dieser Temperatur kann man auch die Vermehrung der Spirochäten im Zeckenkörper nachweisen.

Künstlich läßt sich die Geflügelspirochätose mit dem Blut kranker Tiere übertragen, und zwar kann die Impfung intravenös, intramuskulär, subkutan, intraperitoneal usw. erfolgen. Auch durch Verfütterung von infektiösem Material kann man gesunde Tiere anstecken. Ferner konnte Schellack (1912) Hühner auf perkutanem Wege infizieren, wobei allerdings mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß die Spirochäten durch kleine Defekte der Haut in den Körper eindringen.

Interessant ist endlich der zuerst von Borrel (1906) geführte Nachweis, daß es möglich ist, Hühnerembryonen in den Eiern zu infizieren. Levaditi (1906) hat die Versuche weiter fortgeführt. Die Infektion gelingt nur, wenn die Eier befruchtet sind. In den unbefruchteten Eiern gehen die Spirochäten bald zugrunde. Infiziert man die Eier (was durch die perforierte Schale mit einer feinen Kapillare geschieht) am 3. oder 4. Tag der Bebrütung, so vermehren sich die Spirochäten rasch und wandern hauptsächlich in die Leber des Embryos ein, der nach einigen weiteren Tagen abstirbt. Mit den Eiern von Hühnern, die eine Spirochäteninfektion überstanden haben, gelingt die Infektion nicht. Es scheint also, als ob zwar nicht die Spirochäteninfektion, wohl

aber die Immunität erblich übertragen wird. Ob dies tatsächlich der Fall ist, scheint noch nicht nachgeprüft worden zu sein.

Epizootologie.

Die Geflügelspirochätose tritt in der Regel in den heißesten Sommermonaten auf. Vereinzelte Fälle können jedoch auch im Winter auftreten, wie z. B. Simond, Aubert & Noc (1909) auf Martinique beobachtet haben. Auch die von Lentz (1918) in Serbien festgestellten Fälle traten in einem für das Land besonders kalten Winter auf.

Zu eigentlichen Epizootien kommt es nicht. Gewöhnlich sind die Ausbrüche auf einzelne Hühnerställe beschränkt.

Diese Verhältnisse erklären sich durch die Art der Übertragung. Die Zecken befinden sich der Regel nach im Hühnerstall, wo sie sich besonders im Sommer stark vermehren. Nachts befallen sie die Hühner und verursachen dadurch die erwähnten Enzootien. Die vereinzelten Fälle im Winter erklären sich durch die Tatsache, daß die Zecken lange Zeit infektiös bleiben und im Winter gelegentlich, wenn auch selten, Blut saugen.

Williamson (1908) hat die Beobachtung gemacht, daß die Krankheit dort am häufigsten auftritt, wo die Hühner nur wenig Raum zur Verfügung haben und wo sich infolgedessen viel Kot ansammelt. Der trockene Kot bildet eine ausgezeichnete Brutstätte für die Zeckeneier. Dort, wo die Hühner frei herumlaufen können, ist die Krankheit selten.

Pathogenität.

Bereits Marchoux & Salimbeni (1903) konnten bei ihren ersten Untersuchungen über die Hühnerspirochätose feststellen, daß Gänse sehr empfänglich sind. Ferner konnten sie Enten, Perlhühner, Turteltauben und Sperlinge infizieren. Tauben erkrankten nur leicht. Meerschweinchen und Affen schienen refraktär zu sein.

Auch der Erreger der Gänsespirochätose in Transkaukasien ist auf Hühner (besonders Kücken), Enten, Kanarienvögel, Truthühner, Krähen und Sperlinge übertragen worden. Tauben scheinen refraktär zu sein, desgleichen Säugetiere und Kaltblüter.

Von den anderen Vogelarten, die mit Geflügelspirochäten infiziert worden sind, sind zu nennen Kapuzinertauben, Lerchen, der Domino und Reisvögel.

Levaditi (1904) hat ferner gezeigt, daß es möglich ist, Kaninchen durch intraperitoneale Einspritzung großer Mengen virulenten Blutes zu infizieren. Die Parasiten sind nur etwa 2 Tage lang im Blute nachweisbar. Bei jungen Tieren gelingt die Übertragung von Kaninchen auf Kaninchen (Levaditi & Lange, 1905).

Auch bei Mäusen konnte Deutz (1912) eine Infektion hervorrufen. Die Spirochäten verschwanden in der Regel etwa 40 Stunden nach der intraperitonealen Impfung aus dem Blute. Die Parasiten scheinen phagozytiert zu werden. Durch intravenöse Überimpfung gelang es, die Spirochäten zwei Generationen hindurch in Mäusen weiterzuzüchten. Bei ganz jungen Mäusen und durch intraperitoneale Impfung gelang sogar eine dritte Übertragung. Die Spirochäten nehmen durch die Mäusepassage erheblich an Virulenz ab.

Ebenso wie die Virulenz durch die Mäusepassage beeinflußt wird, scheint sie auch durch verschiedene andere Maßnahmen erheblich modifiziert werden zu können. Montgomery (1908) u. a. haben gefunden, daß die Spirochäten an Virulenz zunehmen, wenn sie von Huhn auf Huhn (besonders bei jungen Tieren) weitergeimpft werden. Dasselbe ist bei der Weiterimpfung von Gans auf Gans der Fall (Dschunkowsky & Luhs, 1909). Blaizot (1909ff.) hat dieselbe Erscheinung bei der Weiterzüchtung

der Spirochäten in jungen Kücken beobachtet. Während die Krankheitsdauer bei den ersten Passagen 10—16 Tage betrug, verringerte sie sich allmählich auf 3—4 Tage. Ferner konnte Blaizot die Beobachtung von Marchoux (1907) bestätigen, nach der die Spirochäten bei der Züchtung durch Kücken ihre Pathogenität für erwachsene Hühner verlieren. Auch nach der Züchtung durch andere Vogelarten verlieren die Spirochäten ihre Pathogenität für Hühner — was nach den Erfahrungen von Marchoux und Blaizot selbstverständlich erscheint. Wir kommen auf diese Verhältnisse bei der Besprechung der Immunität (S. 574) zurück.

Im Gegensatz zu diesen Befunden steht die Beobachtung von Fülleborn (1909), daß sein Spirochätenstamm nach 242 Kanarienvogelpassagen noch vollvirulent für Hühner und Gänse war.

Die Passage der Spirochäten durch die Zecke ist ebenfalls nicht ohne Einfluß auf die Virulenz. Nach der natürlichen Infektion durch Zecken tritt in der Regel eine schwere Erkrankung auf. Tartakowsky (1909) vermutet allerdings, daß die Zeckenpassage unter Umständen auch dazu dienen könne, die Virulenz des Spirochätenstammes herabzusetzen, derart, daß die Zecken die Infektion zunächst auf wenig empfängliche Tierarten übertrügen, in deren Körper die Virulenz abgeschwächt würde; würde die Infektion nun wieder von diesen Tieren auf Gänse übertragen, so träte die Krankheit bei letzteren in milder Form auf, wenn sich der Infektionsstoff inzwischen nicht sogar in „Vakzine" umgewandelt hätte.

Pathogenese.

Die Spirochäten vermehren sich so stark im Blute, daß sie durch ihr massenhaftes Auftreten die Kapillargefäße verstopfen und so Schädigungen des Wirtsorganismus herbeiführen. Neufeld & v. Prowazek (1907) konnten diese Annahme experimentell beweisen; Injektionen mit Berkefeldfiltraten aus Spirochätenmaterial riefen bei den Hühnern keine Temperaturerhöhung hervor, und die Tiere blieben dauernd gesund.

Levaditi & Manouélian (1906) haben gefunden, daß die Spirochäten in alle Organe eindringen. In der Milz und Leber findet man sie in den Parenchymzellen. Die Krisis soll auf die Phagozytose durch die Makrophagen der Milz und Leber zurückzuführen sein (vgl. S. 567).

Nach Neufeld & v. Prowazek scheinen die Spirochäten im Laufe der Erkrankung keine deutlich nachweisbaren, stark toxischen Stoffe auszuscheiden. Über die anderen sich im Blute bildenden Antikörper usw. siehe S. 572f.

Dold & Aoki (1912) konnten aus Hühnerspirochäten ein Anaphylatoxin abspalten.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bei der Spirochätose der Hühner unterscheidet man eine akute und eine chronische Form.

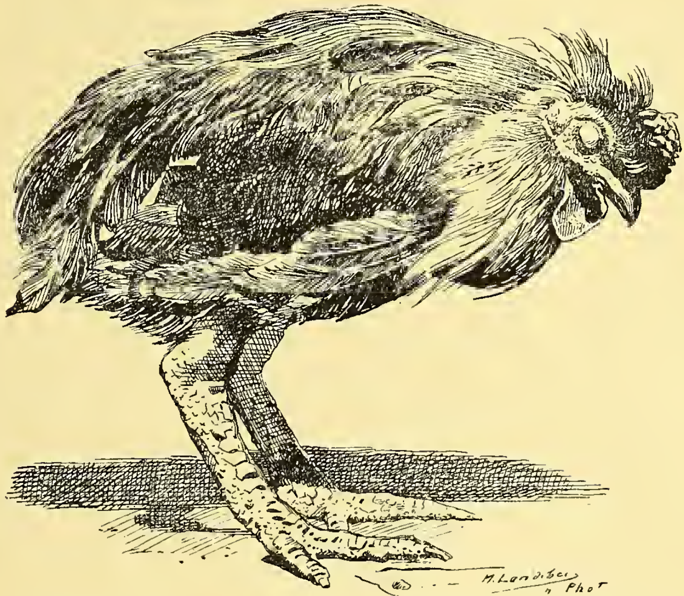
Die Inkubation beträgt etwa 2 Tage nach der künstlichen Infektion und 4—6 Tage nach dem Besetzen mit infizierten Zecken. Bei der akuten Form beobachtet man (nach Dodd, 1910) einen starken Durst, was wohl mit dem hohen Fieber (42 bis 43° C) zusammenhängt. Dann verlieren die Tiere den Appetit; es tritt starke Benommenheit des Sensoriums und Schlafsucht ein. Das Federkleid ist rauh, der Kamm wird blaß und schlaff. Bei den meisten Tieren stellt sich starker Durchfall mit eigentümlichem, fötidem Geruch der Fäzes ein. Die Anämie und Abmagerung schreiten fort. Die Tiere hocken in einer Ecke des Stalles (s. Fig. 97), bis sie vor Schwäche umfallen. Der Tod tritt, durchschnittlich etwa 4—5 Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen, ganz plötzlich oder unter Krämpfen ein.

Die chronische Form geht nach Dodd entweder aus der akuten Form hervor

oder tritt als selbständige Krankheit auf. Die Parasiten sind nach dem akuten Anfall gewöhnlich vollständig aus dem Blute verschwunden, und trotzdem schreitet die Krankheit unter Erscheinungen der Parese und Abmagerung fort. Beine, Flügel und Hals werden hauptsächlich von der Parese betroffen. Anfänglich sind die Tiere sehr ungeschickt im Gebrauche ihrer Zehen, später kommt es zu krampfhaften Zusammenziehungen des Fußes. Die Lähmungszustände verschwinden nur selten vollständig; oft bleiben sie zeitlebens bestehen, ohne daß Spirochäten im Blute nachweisbar wären. In anderen Fällen sterben die Tiere 1—2 Wochen nach Beginn der Krankheit unter hochgradigen kachektischen Erscheinungen.

Bei Gänsen verläuft die Krankheit ähnlich wie bei Hühnern. Die Inkubation nach dem Zeckenbiß beträgt 8—10 Tage (Tartakowsky, 1909). Die Erscheinungen sind: „starke nervöse Depression, Benommenheit (die Gänse sind wie betäubt), Paresen, schwankender Gang, Schwäche des Hinterleibs“ usw. Tartakowsky hat ferner die Beobachtung gemacht, daß bei der Gänsespirochätose in Transkaukasien Nachkrankheiten nicht selten sind. Am häufigsten kommt es zu einer Infektion mit *Bacillus pyocyaneus*. Es entwickelt sich eine Pneumonie oder eine Septikämie; „der *B. pyocyaneus* überschwemmt in kolossalen Mengen die splenisierten und teilweise hepatisierten Lungen und wird mit dem Blute in alle Organe getragen“. Auch die Aspergillose tritt nicht selten als Sekundärinfektion bei der Spirochätose der Gänse auf. Ferner kommt es häufig zu einer septischen Enteritis mit Kolibazillen.

Fig. 97.



Huhn mit Spirochätose behaftet. Nach Balfour (1908).

Über die Veränderungen, die sich bei der Geflügelspirochätose im Blutbild abspielen, liegen einige Beobachtungen vor. Neufeld & v. Prowazek (1907) haben eine Leukozytose beobachtet; gegen die Krisis zu vermehren sich die Erythroblasten lebhaft. Launoy & Lévy-Brühl (1913ff.) haben diese Verhältnisse genauer studiert. Die Zahl der weißen Blutkörperchen wechselt lange nicht so stark wie bei mancher Form der Leukämie. Die Zahl der roten Blutkörperchen, die normalerweise zwischen 2180000 und 3160000 schwankt, kann dagegen bis zum 5. Krankheitstage um die Hälfte abnehmen. Die Regeneration erfolgt dann ebenso schnell, so daß die normale Zahl am 12. oder 13. Tage bereits wiederhergestellt ist. Gleichzeitig machen sich Veränderungen in der Zusammensetzung der weißen Blutkörperchen bemerkbar. Vor der Krisis besteht eine Leukozytose und zwar herrschen während der Inkubationsperiode die polynukleären Zellen mit stäbchenförmigen Granula vor, dagegen treten die eosinophilen Zellen während des Anfalles in den Vordergrund. Zur Zeit der Krisis besteht Leukopenie. Nachher tritt eine mononukleäre Leukozytose in die Erscheinung. Die Milz scheint keinen Einfluß auf diese Vorgänge auszuüben; in entmilzten Tieren waren die Veränderungen genau dieselben. Launoy (1913) hat ferner festgestellt,

daß der Eisengehalt des Blutes am 5. Krankheitstage um 25% gegen die Norm verringert ist.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der Kadaver des an Spirochätose verendeten Tieres ist gewöhnlich stark abgemagert und anämisch. Die Muskeln sehen wie mazeriert aus. In akuten Fällen ist der Dünndarm hyperämisch und mit punktförmigen Blutungen besetzt. Der Darminhalt ist flüssig und übelriechend. Die Milz ist vergrößert, manchmal auf das 2—3-fache. Die Milzkapsel ist stellenweise getrübt. Das Parenchym ist braunrot und zerreißlich und zeigt hyaline Entartung. Außerdem finden sich punktförmige, nekrotische Stellen im Parenchym. Auch die Leber ist etwas vergrößert, von gelblichbrauner Farbe. Das Parenchym ist fettig degeneriert und zeigt ähnliche nekrotische Herde wie die Milz. Die Nieren sind ebenfalls geringgradig vergrößert; das Parenchym ist trübe und brüchig. Auch der Herzmuskel ist getrübt, desgleichen das Peri- und Epikard. Im Herzbeutel findet man manchmal ein fibrinöses Exsudat. Auf dem Epikard sind zuweilen Blutungen beobachtet worden. Die übrigen Organe sind in der Regel gesund.

Differentialdiagnose.

Durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes läßt sich die Diagnose Spirochätose in der Regel (dank der starken Infektion des Blutes) mit Leichtigkeit stellen. Auch klinisch, epizootologisch und pathologisch-anatomisch (Milzschwellung, fettige Degeneration der Leber und Nieren) unterscheidet sich die Spirochätose von den häufigsten Geflügelseuchen (Geflügelcholera und -pest).

Urbain (1916) hat in dem Staate Paraná in Brasilien eine Hühnerseuche beobachtet, die unter dem klinischen Bilde einer Meningo-enzephalo-myelitis verläuft und von den Eingeborenen „ar“ oder „ar nas gallinhas“ genannt wird. Nur erwachsene Hühner werden befallen. Die Krankheit ist nicht kontagiös; sie dauert im Durchschnitt 15—30 Tage. Die Tiere sind schläfrig, sitzen stundenlang an einer Stelle mit herabhängenden Flügeln und verweigern die Nahrung. Am 3. oder 4. Tag zeigt das eine Auge Konjunktivitis mit nachfolgender Keratitis, während das andere, nicht entzündete Auge ebenfalls erblinden kann (zentrale Störung). Die Tiere bekunden dann schwere nervöse Störungen, die auf eine Erkrankung des Zentralnervensytems hindeuten. Durchfall kann bestehen. Die Krankheit zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit der Hühnerspirochätose, jedoch gelang es Urbain nicht, trotz aller Bemühungen, Spirochäten nachzuweisen. Bei der Sektion läßt sich eine Degeneration der Milz, der Leber, der Nieren und des Herzens nachweisen; die auffallendsten Veränderungen finden sich jedoch im Zentralnervensystem: Entzündung der Gehirnhäute, Blutungen in den Hemisphären, Bulbi olfactorii, Bulbi optici, in der Hypophyse, in den Nervi optici, im Rückenmark usw.

Die Frage, ob die Geflügelspirochätose eine einheitliche Krankheit darstellt, oder ob man mehrere Formen unterscheiden muß, wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden beantwortet. Während einige Autoren (Galli-Valerio, Borrel, Gonder, v. Ratz u. a.) den auch von uns (S. 556) vertretenen Standpunkt einnehmen, daß es sich um eine einzige Krankheit handele, glauben andere (Brumpt, Balfour, Neumann & Mayer usw.) mehrere Arten von Geflügelspirochäten unterscheiden zu müssen.

Zur Unterscheidung einer Hühner- und einer Gänsespirochätose liegt u. E. überhaupt keine Veranlassung vor. Die beiden Krankheiten verhalten sich fast in jeder Beziehung gleich. Und auch die Unterschiede, die zwischen den einzelnen Hühnerspirochätenstämmen bestehen sollen, sind derart, daß sie zur Aufstellung

neuer Arten keinesfalls berechtigen. Die meisten Stämme sind nur auf Grund ihres gegenseitigen immunisatorischen Verhaltens voneinander getrennt worden; aber auch über diesen Punkt weichen die Angaben der Autoren mehrfach voneinander ab. Einzig und allein die *Spirochaeta granulosa penetrans* von BALFOUR hätte als gute Art neben der ,,*Sp. gallinarum*" bestehen können, wenn sich die Angabe BALFOUR's über den Entwicklungsgang dieses Parasiten bestätigt hätte. Wir haben aber oben gesehen, daß wir diesen Angaben vorläufig recht skeptisch gegenüberstehen müssen. Die übrigen ,,Artmerkmale", die BALFOUR anführt, haben weniger Wert. Die Übertragungsmöglichkeit durch Hühnerläuse ist an und für sich ganz interessant, hat aber um so weniger Bedeutung, als es sich nur um eine rein mechanische Übertragung handelt. Und die Nichtübertragbarkeit auf Tauben scheint auch anderen Spirochätenstämmen eigen zu sein; überhaupt scheinen Tauben für die Geflügelspirochäten sehr unempfindlich zu sein.

Der Name *Spirochaeta neveuxi* wurde von BRUMPT (1909) dem von ihm in Senegal entdeckten Hühnerspirochätenstamm gegeben, weil er festgestellt zu haben glaubte, daß das Überstehen einer Infektion mit *Sp. gallinarum* aus Brasilien keine Immunität gegen den Senegalstamm verleihe und umgekehrt. Der brasilianische Stamm soll außerdem virulenter sein als der senegalesische. BOUET (1909) konnte die Auffassung von BRUMPT nicht bestätigen. Er konnte sowohl mit dem senegalesischen Stamm Hühner gegen den brasilianischen immunisieren als auch die Identität von zwei Stämmen aus verschiedenen Teilen Senegals beweisen. BOUET schließt, daß die Hühnerspirochäten aus Brasilien und Senegal (und aus dem Sudan) miteinander identisch seien.

BRUMPT (1909) hat den Spirochätenstamm aus Tunis *Sp. nicollei* genannt. Geflügelspirochäten sind in Tunis bereits im Jahre 1903 von NICOLLE & DUCLOUX bei Gänsen gefunden worden. GALLI-VALERIO (1908) hat infizierte Zecken aus Tunis erhalten und mit dem Stamm Untersuchungen angestellt; er sieht den Stamm als identisch mit dem brasilianischen an. BRUMPT & FOLEY (1908) haben dann mit einem Spirochätenstamm aus dem Südoran Immunisierungsversuche ausgeführt und festgestellt, daß er gegen den brasilianischen Stamm immunisiert und umgekehrt. Dagegen fanden COMTE & BOUQUET (1908), daß das Überstehen der Infektion mit dem tunesischen Virus keine Immunität hinterläßt, weder gegen sich selbst noch gegen das brasilianische. Letzteres immunisiert immer gegen sich selbst, nicht aber gegen das tunesische. Dieser Befund wurde dann (1909) von BRUMPT bestätigt, der, wie gesagt, den tunesischen Stamm unter dem Namen *Sp. nicollei* beschrieb. Auch BLAIZOT (1910) fand, daß das tunesische Virus nicht immer eine Immunität hinterläßt; in 5 von 45 Fällen trat ein Rezidiv auf.

NEUMANN & MAYER (1914) nennen den speziell von HINDLE (1911, 1912) studierten Stamm aus dem Südoran *Sp. gallinarum* var. *hereditaria*, weil die Infektion auf die zweite und sogar auf die dritte Zeckengeneration ,,vererbt" wird. Wir sind aber der Ansicht, daß sich dieselben Verhältnisse höchst wahrscheinlich bei allen Geflügelspirochätenstämmen unter geeigneten Bedingungen werden nachweisen lassen.

Man ersieht aus diesen Ausführungen, daß die Immunitätsverhältnisse keine sichere Grundlage zur Aufstellung neuer ,,Arten" liefern. Die Angaben der verschiedenen Autoren weichen erheblich voneinander ab. Ferner hat GONDER (1914, s. u.) gezeigt, daß eine Spirochätenart durch Passagen in verschiedenen Vogelarten so stark beeinflußt werden kann, daß der in dem einen Vogel fortgezüchtete Stamm sich immunisatorisch wie eine selbständige Art gegenüber dem im anderen Vogel gezüchteten verhält. Und endlich wissen wir durch die Untersuchungen von BLAIZOT (s. S. 566), daß sogar die in Kücken bzw. in erwachsenen Hühnern fortgezüchteten

Stämme derselben Spirochätenart sich in immunisatorischer Beziehung wie verschiedene „Arten“ (im Sinne von Brumpt u. a.) verhalten.

Morphologisch stimmen alle oben erwähnten Spirochäten miteinander überein. Wenn die weitere Forschung die Annahme, die augenblicklich die größte Wahrscheinlichkeit für sich zu haben scheint, bestätigen sollte, daß die verschiedenen Geflügelspirochätenstämme sich auch entwicklungsgeschichtlich gleich verhalten, so wird man nur von einem Erreger dieser Krankheit, der *Spirochaeta anserina*, sprechen können.

Prognose.

Die Prognose muß stets ungünstig lauten. In manchen Fällen gehen sämtliche Hühner eines Gehöftes in kürzester Zeit ein. Oft tritt die Krankheit dagegen recht milde auf. Hierbei spielen gewiß die klimatischen Verhältnisse eine Rolle; wichtiger ist aber die Zahl der Zecken. Tartakowsky (1909) hat z. B. festgestellt, daß 300—500 infizierte Larven von *Argus persicus* stets eine tödliche Erkrankung bei einer Gans hervorrufen; 30—50 Larven verursachen nur eine leichte Infektion.

Nach Sacharoff (1891) beträgt die Mortalität unter den Gänsen in Transkaukasien bis zu 80% und Dodd (1910) nimmt eine durchschnittliche Sterbeziffer von 60—90% unter den Hühnern in Australien an.

Behandlung.

Die ersten chemotherapeutischen Mittel, die mit Erfolg gegen die Geflügelspirochätose angewandt wurden, waren die Arsenderivate. Uhlenhuth, Gross & Bickel (1907) haben in dem Atoxyl ein Mittel gefunden, das schon in geringen Dosen eine sichere Heil- und Schutzwirkung entfaltete. Die Versuche wurden von Levaditi & Mc Intosh (1907) bestätigt. Die intramuskuläre Injektion von 0,05 g Atoxyl konnte die Krankheit zum Verschwinden bringen. Per os war die doppelte Dosis notwendig. Impft man ein Tier mit virulentem Blut und gleichzeitig mit 0,05 g Atoxyl und wiederholt die (subkutane) Injektion derselben Dosis an den beiden folgenden Tagen, so bleibt das Tier dauernd gesund. Die so behandelten Tiere scheinen dauernd immun zu bleiben.

Auch bei der Spirochätose der Gänse haben Dschunkowsky & Luhs (1909) glänzende Erfolge mit dem Atoxyl erzielt. Die Dosis beträgt etwa 0,3—0,4 g (= 0,1 bis 0,15 g auf 1 kg Lebendgewicht). Manche Tiere vertragen eine größere Dosis, jedoch können dann Atoxylvergiftungen vorkommen. Das Mittel entfaltet eine sichere Schutzwirkung, wenn es zu gleicher Zeit mit dem virulenten Blut oder höchstens 12 Stunden vorher eingespritzt und die Dosis nach 24 Stunden wiederholt wird. Noch sicherer ist die Heilwirkung des Atoxyls. Man spritzt dem Tier an 2 oder 3 aufeinanderfolgenden Tagen die Dosis therapeutica ein und zwar am besten zwischen dem 2. und 4. Tage nach der Infektion. Dschunkowsky & Luhs haben aber auch noch bei zwei Gänsen einen Heilerfolg gehabt, die erst am 5. Tage nach der Infektion, als das Blut bereits von Spirochäten wimmelte, behandelt wurden. Am 6. Tage bekamen die Tiere nochmals die erwähnte Dosis und am 7. Tag waren die Parasiten aus dem Blute verschwunden. Obwohl die Tiere schwer krank waren, erholten sie sich vollständig. Tartakowsky (1909) konnte die günstige Wirkung des Atoxyls auch nach der Infektion durch Zecken bestätigen.

Ehrlich & Hata (1910) haben eine Reihe von Arsenikalien bei der Hühnerspirochätose angewandt und festgestellt, daß das Salvarsan allen anderen Mitteln weit überlegen ist. Die Wirksamkeit dieser Mittel läßt sich am besten durch die Verhältniszahl zwischen Heildosis (Dosis curativa, C) und tödlicher Dosis (Dosis toxica, T) ausdrücken. Es betrug das Verhältnis C : T beim

Atoxyl	1 : 2
atoxylsauren Quecksilber	1 : 2,5
Arsazetin	1 : 3,3
Arsenophenylglyzin	1 : 3,3
Amidophenolarsenoxyd	1 : 20
Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan)	1 : 58

Die Wirksamkeit des atoxylsauren Quecksilbers konnte von Uhlenhuth & Manteufel (1909) in vollem Umfange bestätigt werden. Die intramuskuläre Injektion von 0,06 g verleiht einen vollkommenen Schutz gegen die gleichzeitige Infektion mit virulentem Material. Auch eine Wiederholung der Infektion nach einigen Tagen bleibt ohne Erfolg. Die Schutzwirkung ist also eine dauernde. Zur Heilung der bereits erfolgten Ansteckung gibt man 0,1 g (in Suspension mit Olivenöl und Gummiarabikum) intravenös. Die genannten Autoren fanden, daß das Arsenophenylglyzin etwas weniger wirksam ist als das Atoxyl.

Mit Salvarsan hat Dschunkowsky (1911) Versuche bei der Spirochätose der Gänse angestellt und die glänzende Wirkung des Mittels bestätigen können. In der Regel wurde 0,075 g Salvarsan gegeben, jedoch genügte meistens schon 0,03 g und oft noch weniger, um die Tiere vor der Infektion zu schützen oder die bereits vorhandene Erkrankung zur Abheilung zu bringen. Das von Dschunkowsky benutzte Virus tötete die Gänse regelmäßig in etwa 4 Tagen. Der Autor hat nun unter den Kontrolltieren diejenigen herausgesucht, die nach Ablauf von 96 Stunden (nach der Infektion) noch am Leben waren und hat diese Tiere, die also sicher innerhalb weniger Stunden eingegangen wären, mit Salvarsan behandelt; nach kurzer Zeit (12—24 Stunden) waren die Spirochäten aus dem Blute verschwunden und die Tiere genasen! Nach den Erfahrungen von Dschunkowsky ist das Salvarsan mindestens 50mal so wirksam wie Atoxyl. Dasselbe günstige Resultat hatte Hauer (1912) bei der Hühnerspirochätose. Sogar in den Fällen, in denen eine Behandlung der Tiere erst am 4. Tag nach der Ansteckung eingeleitet wurde, also zu einer Zeit, als die Tiere bereits hochgradig somnolent waren und das Blut von Spirochäten wimmelte, trat nach einer einmaligen Einspritzung von nicht zu geringen Mengen Salvarsans (0,04—0,05 g pro kg Körpergewicht) Heilung ein. Balfour (1911) hat die günstigen Resultate bei der Heilung der Spirochätose bei erwachsenen Hühnern bestätigt, er fand aber, daß das Salvarsan bei Kücken sehr leicht toxische Erscheinungen hervorrufe.

Dodd (1910) hat zuerst das Soamin (paraaminophenylarsensaures Natrium) mit gutem Erfolg gegen die Hühnerspirochätose angewandt und zwar verabreichte er $^{1}/_{15}$ grain (= 0,0043 g) in 1 ccm dest. Wasser aufgelöst intramuskulär. Leese (1911, 1912) konnte dieses Resultat bestätigen; er fand jedoch, daß man sicherheitshalber etwas größere Dosen geben solle. Größeren Hühnern spritzt man 0,015 g ein. Falls die Spirochäten am nächsten Tage nicht verschwunden sind, wird die Dosis wiederholt. Leese rechnet mit 90% Heilerfolgen.

Die von Gonder (1911) festgestellte Tatsache, daß die Spirochäten arsenfest werden können, hat nur ein wissenschaftliches Interesse; denn in der Praxis (sowohl bei der Behandlung der Geflügelspirochätose, wie bei der des Rückfallfiebers und der Lues des Menschen) werden niemals so viele Arsendosen verabreicht, wie zur Erzeugung der Arsenfestigkeit notwendig sind.

Auch verschiedene Quecksilberverbindungen haben sich bei der Behandlung der Geflügelspirochätose als wirksam erwiesen. Derartigr Untersuchungen sind von Dschunkowsky & Luhs (1909) bei Gänsen und von Kolle, Rothermundt, Peschié & Dale (1912), Launoy & Levaditi (1913), Schilling, Krogh, Schrauth & Schoeller (1913) u. a. bei Hühnern angestellt worden. Einige organische Verbindungen erwiesen sich als recht wirksam, jedoch stehen sie den Arsenverbindungen in jeder Be-

ziehung nach. Wir können daher von einer eingehenden Besprechung dieser Mittel hier absehen.

Ferner haben Uhlenhuth, Mülzer & Hügel (1913) organische Antimonpräparate gegen die Hühnerspirochätose empfohlen. Die Mittel hatten sowohl eine schützende wie eine heilende Kraft. Auch das Wismut stellt nach den Untersuchungen von Robert & Sauton (1916) ein wirksames Mittel dar; die Heildosis intravenös beträgt 0,012—0,015 g pro kg Körpergewicht. Nötigenfalls wird die Einspritzung wiederholt.

Messerschmidt (1912) hat gefunden, daß die Jodpräparate keine wesentliche Wirkung auf die Hühnerspirochätose ausüben, und auch die von Ehrlich & Hata (1910) daraufhin untersuchten Farbstoffe ergaben im Tierversuch keine nennenswerten Resultate.

Verhütung.

Da die Geflügelspirochätose in der Natur wohl ausschließlich durch den Biß von Zecken hervorgerufen wird, so handelt es sich bei allen prophylaktischen Maßnahmen darum, die Zecken zu vernichten oder jedenfalls zu verhindern, daß die Zecken auf die Hühner gelangen können. Der Hühnerstall soll daher von Zeit zu Zeit gründlichst gereinigt und desinfiziert werden. Die Flüssigkeit muß in sämtliche Ritzen eindringen, weil die Zecken sich tagsüber an diesen Stellen verstecken. Nach Simond, Aubert & Noc (1909) kommt man mit den üblichen Desinfektionsmitteln, wie Sublimat, Kaliumpermanganat, Karbolsäure usw. nicht zum Ziel. Auch Petroleum und Terpentin töten die Zecken nur nach längerem Kontakt. Einzig und allein der Schwefelkohlenstoff erwies sich als zuverlässig. Hühnerställe, die luftdicht abgeschlossen werden können, würde man mit gasförmigen Mitteln (Schwefeldioxyd, Blausäure usw.) desinfizieren. Es wird außerdem notwendig sein, die Hühner selbst zu desinfizieren, denn die Zeckenlarven bleiben meist dauernd auf den Tieren sitzen; erst die Nymphen und Imagines verlassen die Hühner und verkriechen sich tagsüber in Ritzen und in die Erde, um nachts ihre Beute zu überfallen. Bevan (1908) empfiehlt das Einreiben der Tiere mit Petroleum oder das Baden in einer schwachen Lösung von Coopers Dip (s. S. 495).

Um die Hühner nachts besser vor den Zecken zu schützen, hat man verschiedene Einrichtungen empfohlen, die verhindern sollen, daß die Zecken auf die Sitzstangen gelangen können (vgl. Fig. 98). Man befestigt die Stangen an Drähten, die von der Decke heruntergelassen werden oder aber man läßt die senkrechten Stangen in Näpfen stehen, die mit Petroleum angefüllt sind.

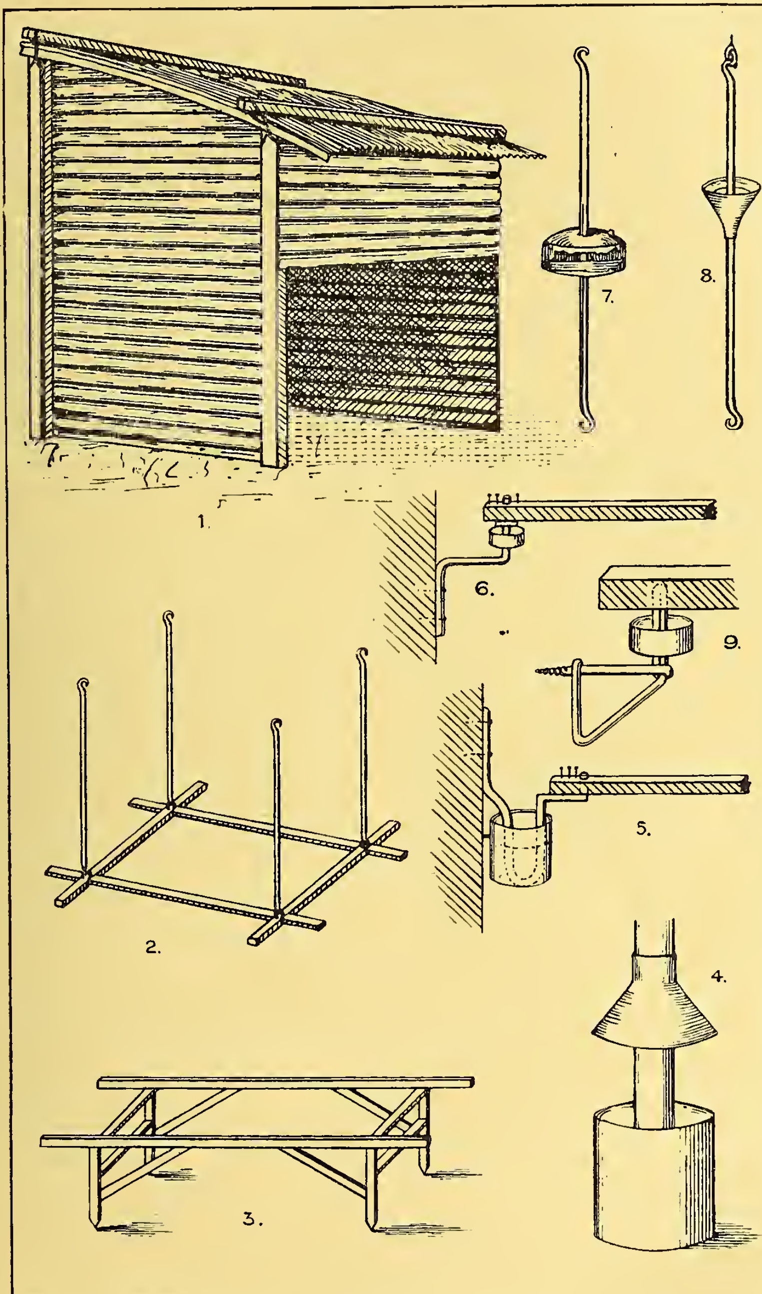
Immunität.

Schon bei ihren ersten Untersuchungen über die Hühnerspirochätose stellten Marchoux & Salimbeni (1903) fest, daß das Überstehen der Krankheit eine dauernde Immunität hinterläßt. Dieses Verhältnis wurde dann von einer Reihe anderer Autoren bestätigt. Mit dem Blut solcher immunen Tiere läßt sich auch keine Infektion bei gesunden Tieren hervorrufen. Die Parasiten sind eben vollständig aus dem Blute verschwunden. Dasselbe ist der Fall nach der Heilung der Krankheit mit irgendeinem der oben genannten chemotherapeutischen Mittel. Wie lange die Immunität bestehen bleibt (ob zeitlebens?), ist nicht bekannt; Gonder (1914) hat jedenfalls festgestellt, daß die Tiere noch nach mehr als 18 Monaten vollkommen immun gegen eine Reinfektion sind.

Es scheint auch eine natürliche Immunität vorzukommen. Uhlenhuth, Gross & Bickel (1907) fanden unter 40 Versuchshühnern im Gesundheitsamt zu Berlin 2, die gegen die Spirochätose immun waren. Und Montgomery (1908) hat unter

jungen Kücken aus gewissen Gegenden Indiens, wo die Krankheit sehr häufig auftritt, immune Tiere gefunden. Da die Kücken zum Teil erst 10 Tage alt waren, konnte ein vorheriges Überstehen der Krankheit ausgeschlossen werden. BALFOUR

Fig. 98.



Hühnerstall mit Schutzvorrichtungen gegen Zecken. Nach LOUNSBURY (1904).

(1911) denkt ebenfalls an die Möglichkeit, daß die Infektion und somit die Immunität von der Henne auf ihre Nachkommen übergehen.

Das oben geschilderte Verhältnis einer dauerhaften Immunität nach überstandener Krankheit bildet zwar die Regel bei der Geflügelspirochätose, jedoch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel. So fanden z. B. COMTE & BOUQUET (1908), daß der

tunesische Spirochätenstamm keine Immunität gegen eine Reinfektion hinterläßt; ebensowenig soll er gegen den brasilianischen Stamm immunisieren und auch der brasilianische soll nicht gegen den tunesischen schützen. Diese Feststellung steht im Widerspruch zu den Befunden von Brumpt & Foley (1908). Auch bei anderen Spirochätenstämmen hat man festgestellt, daß das immunisatorische Verhalten nicht immer gleich ist. Rückfälle sind z. B. beobachtet worden von Bevan (1908) in Rhodesia, von Blaizot (1910) in Tunis (5 von 45 Fällen), von Leger & le Gallen (1917) in Senegal usw. Die von Bevan in Rhodesia beobachteten Rückfälle traten auf, nachdem neue empfängliche Hühner eingeführt worden waren. Bevan vermutet, daß der Spirochätenstamm dadurch an Virulenz zugenommen habe. Im Lichte der unten mitgeteilten Versuche von Gonder und Blaizot hat diese Erklärung viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Es erübrigt sich, alle aus der Literatur bekannten Fälle, in denen ein bestimmter Spirochätenstamm keine Immunität gegen einen anderen verlieh, hier aufzuzählen. Die meisten dieser Fälle sind im Abschnitt „Differentialdiagnose" (S. 568f.) erwähnt. Eine prinzipielle Bedeutung kommt ihnen nicht zu. Die am Anfang dieses Abschnittes aufgestellte Regel, daß das Überstehen der Geflügelspirochätose eine dauerhafte Immunität hinterläßt, scheint jedenfalls nur unter bestimmten Voraussetzungen zuzutreffen. Bei einem Stamm, der lange Zeit hindurch in einer Vogelart, z. B. im Huhn, fortgezüchtet wurde, wird das Überstehen der Krankheit wohl stets eine vollständige Immunität gegen denselben Stamm aus dem Huhn hinterlassen. Überträgt man aber den Stamm auf eine andere Vogelart, so kann man ihn, wie Gonder (1914) gezeigt hat, derart abändern, daß das „immune" Huhn gegen diesen Stamm nun nicht mehr geschützt ist. Gonder hat seine Versuche mit dem ägyptischen Virus ausgeführt. Der Stamm wurde erst von Huhn auf Huhn weitergeimpft, dann wurde der Stamm auch auf Reisvögel übertragen, so daß nebeneinander zwei Spirochätenpassagen eines und desselben Ausgangsstammes gehalten wurden, eine Hühnerpassage und eine Reisvogelpassage. Eine Prüfung auf Immunität ergab nun, daß ein Huhn, nach überstandener Krankheit oder künstlich geheilt, immun war gegen eine Reinfektion der Hühnerpassage. Ebenso war ein Reisvogel aus der Reisvogelpassage immun gegen eine Reinfektion aus der Reisvogelpassage. Dagegen änderte sich das Bild, als die Huhn- und Reisvogelpassage gegeneinander immunisatorisch geprüft wurden. Ein gegen die Huhnpassage immunisiertes Huhn konnte aus der Reisvogelpassage mit Erfolg reinfiziert werden; und umgekehrt konnte ein immunisierter Reisvogel aus der Huhnpassage erfolgreich reinfiziert werden. Die beiden Passagen verhielten sich wie verschiedene „Arten". Dabei bleibt es belanglos für die Beurteilung des Versuchsergebnisses, ob diese Modifikation eine dauernde war oder nicht. Gonder hat jedenfalls bewiesen, daß die Geflügelspirochäten in immunisatorischer Beziehung durch äußere Einwirkung (Ernährungsverhältnisse) sehr leicht beeinflußt werden können. Auch die Virulenz der Spirochäten läßt sich dadurch abändern, wie wir durch die Untersuchungen von Marchoux und Blaizot (s. S. 566) wissen. Sogar durch die Passage durch Kücken büßen die Spirochäten ihre Virulenz für erwachsene Hühner ein.

Wenn die Geflügelspirochäten durch die Ernährungsverhältnisse derart beeinflußt werden können, daß zwei Parallelpassagen in Hühnern und Reisvögeln sich bezüglich ihrer Immunitätsreaktion, und zwei Parallelpassagen in Kücken und erwachsenen Hühnern sich bezüglich ihrer Virulenz wie verschiedene „Arten" verhalten, so ist anzunehmen, daß auch die klimatischen Verhältnisse usw. nicht ohne Einfluß auf die Spirochäten bleiben. Es kann daher nicht wundernehmen, daß die Stämme aus Brasilien, verschiedenen Teilen Afrikas (Tunis, Senegal, Sudan, Somaliland) usw. gelegentlich verschiedene Ergebnisse bei der Immunitäts- und Virulenz-

prüfung liefern. Eine prinzipielle Bedeutung können wir, wie gesagt, diesen Verhältnissen nicht beimessen.

Mit der Frage, worauf die Immunität beruht, befassen sich NEUFELD & VON PROWAZEK (1907). Sie suchen die Ansicht (von LEVADITI u. a.) zu widerlegen, nach der die Immunität im wesentlichen eine Phagozytenwirkung darstelle. Sie glauben vielmehr, daß es parasitizide und agglutinierende Stoffe im zirkulierenden Blute seien, die bei den Immunitätsvorgängen die Hauptrolle spielten.

Schutzimpfung.

Wir besitzen in den Arsenverbindungen, besonders in dem Salvarsan, Heilmittel von großer Wirksamkeit; man kann das Geflügel gegen die Spirochätose am einfachsten und sichersten dadurch schützen, daß man es mit virulentem Blut infiziert und die Krankheit sodann durch Anwendung dieser Mittel zur Heilung bringt. Hierdurch werden die Tiere gewöhnlich dauernd immun. Die meisten dieser Mittel haben auch an und für sich eine schützende Wirkung, wie wir oben gesehen haben.

Man kann ferner Hühner mit abgetöteten Spirochäten immunisieren. Zu diesem Zwecke erwärmt man das spirochätenhaltige Blut 10 Minuten lang auf 55° C. TEDESCHI (1910) hat Kanarienvögeln mit Abrin (1 : 150) abgetötete Spirochäten eingeimpft; es traten leichte Infektionssymptome auf, die wenige Tage dauerten und eine Immunität hinterließen. ARAGÃO (1911) empfiehlt folgende Methode: Hühner werden auf der Höhe der Infektion getötet und das Blut steril aufgefangen. Es wird defibriniert und 24 Stunden lang Formoldämpfen (formolgetränkter Wattebausch) ausgesetzt; dann wird es 8 Tage unter häufigem Schütteln aufbewahrt. Man findet die Spirochäten fast in unveränderter Form in dem Blute. Dieses Vakzin hält sich mindestens 13 Monate wirksam. 1 ccm davon wird einem Huhn subkutan eingespritzt und verleiht Immunität. Auch ein Ziegenheil- und -immunserum hat ARAGÃO hergestellt. Die Ziegen bekamen 5mal im Verlaufe von 4 Monaten je 50 ccm virulentes Hühnerblut. Das Ziegenserum tötete dann die Spirochäten in einer halben Stunde ab. 24 Stunden vor der Infektion wirken 0,5 ccm Ziegenserum prophylaktisch. Mit dem Infektionsstoff zusammen verabreicht, bedarf es 1,0 ccm, um das Tier zu schützen. 24 Stunden nach der Infektion beträgt die Heildosis 10 ccm. Beide Methoden von ARAGÃO sind in der Praxis noch nicht angewandt worden.

Auch mit dem Serum von immunen Hühnern hat man Schutzimpfungen vorgenommen. NEUFELD & v. PROWAZEK (1907) haben ein Immunserum gewonnen, das noch in einer Dosis von 0,0025 g subkutan ein 24 Stunden nachher mit stark spirochätenhaltigem Blut infiziertes Huhn zu schützen vermochte. DSCHUNKOWSKY & LUHS (1909) haben ähnliche Erfahrungen bei der Spirochätose der Gänse gemacht. Die Immungänse bekamen in verschiedenen Zwischenräumen 5—40 ccm virulenten Blutes eingespritzt. Das Serum schützte noch in einer Dosis von 0,01 ccm bei gleichzeitiger Infektion mit virulentem Material. Auch mit dem Blut und mit Organemulsionen von an Spirochätose verendeten Gänsen konnten DSCHUNKOWSKY & LUHS eine sichere Schutzwirkung erzielen.

Das Immunserum darf nicht in die Blutbahn kranker Tiere gespritzt werden, weil es eine starke Agglomeration der Spirochäten hervorruft und die geimpften Tiere infolgedessen an Thrombose eingehen würden (LEVADITI).

Literatur.

1911 ARAGÃO, H. DE B., Serotherapie und Schutzimpfung bei der Hühnerspirochätose. Mem. do Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro 3. S. 3.

1917 Derselbe, Espirochetose (Treponemose) das gallinhas. Rev. Vet. e Zootechnica 7. S. 3.

1914 ARNHEIM, G., Spirochätenuntersuchungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 76. S. 407.

1907 Balfour, A., A peculiar blood condition probably parasitic. in Sudanese fowls. J. trop. med. and hyg. 10. S. 153.
1907 Derselbe, A spirillosis and a haematozoal disease of domestic fowls in the Anglo-Egyptian-Soudan. Brit. med. J. 1. S. 744.
1908 Derselbe, Spirochaetosis of sudanese fowls—an After-Phase. J. trop. med. and hyg. 11. S. 37.
1908 Derselbe, Spirochaetosis of Sudanese fowls. Report Wellcome Research Labor. Khartoum 3. S. 38.
1909 Derselbe, Further observations on fowl spirochaetosis. J. trop. med. and hyg. 12. S. 285 und J. trop. vet. sc. 5. S. 309.
1911 Derselbe, Spirochaetosis of Sudanese fowls. Rep. of the Wellcome res. lab. Khartoum 4. S. 76.
1911 Derselbe, The rôle of the infective granule in certain protozoal infections as illustrated by the Spirochaetosis of Sudanese fowls. J. trop. med. and hyg. 14. S. 113.
1912 Derselbe, The life-cycle of *Spirochaeta gallinarum.* Parasitology 5. S. 122.
1913 Derselbe, Notes on the Life-Cycle of the Sudan Fowl Spirochaete. Transact. 17. Intern. Congress of Med. London. Sect. 21. Trop. Med. et Hyg. Pt. 2. S. 275.
1914 Derselbe, Note on the life-cycle of the sudan fowl spirochaete. 17. intern. Kongr. f. Medizin. London 1913. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. Beihefte S. 844.
1912 Bayon, H., The experimental transmission of the spirochaete of European relapsing fever to rats and mice. Parasitology 5. S. 135.
1908 Bevan, L. E. W., Spirochaetosis of fowl in Southern Rhodesia. J. comp. path. and Therap. 21. S. 1.
1909 Blaizot, L., Etudes sur la spirochétose des poules produite par *Sp. gallinarum* (virus Somali). Une propriété de la race cultivée sur poussins. C. R. Soc. Biol. 67. S. 421 und 447; 68. S. 29.
1910 Derselbe, Nouvelles recherches sur la spirochétose des poules. Arch. Inst. Pasteur de Tunis 4.
1910 Derselbe, Note sur la récurrence dans la spirochétose des poules en Tunisie (virus de Degache). Arch. Inst. Pasteur de Tunis.
1911 Blanc, Les spirochètes, contribution à l'étude de leur évolution chez les *Ixodidae.* Thèse Paris.
1905 Blanchard, R., Spirilles et Spirochètes et autres microorganismes à corps spirale. Arch. de Parasitologie 10. S. 129 und Semaine médicale. 3 Janvier 1906.
1916 Derselbe, Spirilles et Spirochètes. Bull. Acad. Med. Nov. 7. Ref. i. Bull. Méd. vét. 93. 1917. S. 225.
1906 Borrel, A., Cils et division transversale chez le Spirille de la poule (avec remarque de Laveran). C. R. Soc. Biol. 60. S. 138.
1906 Borrel, A. et Et. Burnet, Dévelopement initial „in vitro" du spirille de la poule. C. R. Soc. Biol. 60. S. 540.
1905 Borrel, A. et Marchoux, Argas et spirilles. C. R. Soc. Biol. 58. S. 362.
1909 Bouet, G., Spirillose des poules au Soudan français. Bull. Soc. Path. exot. 2. S. 288.
1914 Bronfenbrenner, J., A simplified method for cultivating spirochaetes on liquid media. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 11. S. 185.
1908 Brumpt, E., Transmission du *Spirochaeta Duttoni* par l'*Ornithodorus Savignyi.* Transmission du *Spirochaeta Duttoni* et du *Spirochaeta gallinarum* par l'*Ornithodorus moubata*, non transmission des spirochaetes de la fièvre récurrente américaine et algérienne par ce même parasite. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 577.
1909 Derselbe, Existence d'une spirochétose des poules à *Spir. gallinarum* dans le pays Somali. C. R. Soc. Biol. 67. S. 174.
1909 Derselbe, Sur une nouvelle spirochétose des poules du Sénégal produite par *Spirochaeta neveuxi* n. sp. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 285.
1908 Brumpt, E. et Foley, Existence d'une spirochétose des poules à *Spirochaeta gallinarum* R. Bl. dans le Sud-Oranais. Transmission de cette maladie par *Argas persicus.* C. R. Soc. Biol. 65. S. 132.
1899 Cantacuzène, J., Recherches sur la spirillose des oies. Ann. Pasteur 13. S. 529.
1912 Castelli, G., Chemotherapeutische Versuche über die Wirkung des Kakodyl und Arrhenal bei experimentellen Spirillen- und Trypanosomenerkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 16. S. 605.
1906 Caullery et Mesnil, Rev. gén. des Sciences. S. 91.

1908 Comte, C. et H. Bouquet, Recherches expérimentales sur la spirillose des poules en Tunisie. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis 4. S. 163.
1913 Danulesco, V., Essais de Culture du Spirille de la Poule. C. R. Soc. Biol. 74. S. 369.
1912 Deutz, Über Versuche zur Übertragung von Hühnerspirochäten auf Mäuse. Hyg. Rundschau 22. S. 1017.
1910 Dodd, S., Spirochaetosis in fowls in Queensland. J. comp. pathol. and therapeut. 23. S. 1.
1916 Doflein, F., Lehrbuch der Protozoenkunde. (4). Jena: G. Fischer.
1912 Dold, H. und K. Aoki, Über die Bildung von Anaphylatoxin aus Streptokokken, Meningokokken, Gonokokken, *B. mallei*, *B. pneumoniae* Friedländer, *B. paratyphus B*, Bazillen der Hühnercholera, des Schweinerotlaufs, Hefe Busse, Aktinomyces, Pilzsporen, Spirochäten der Hühnerspirillose und der russischen Recurrens. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. u. experim. Ther. 13. 1. Teil Orig. S. 200.
1911 Dschunkowsky, E., Heilversuche mit Ehrlich-Hata „606" bei der Gänsespirillose, der Piroplasmose der Rinder und der Rinderpest. B. t. W. S. 2.
1909 Dschunkowsky, E. und J. Luhs, Zur Frage über die Erforschung der Protozoenkrankheiten des Geflügels in Transkaukasien. Verhdl. d. 9. intern. tierärztl. Kongr. im Haag 1.
1909 Dieselben, Untersuchungen über die Gänsespirillose. Verhdl. d. 9. intern. tierärztl. Kongr. im Haag 1 u. 4.
1903 Ducloux, Sur la spirillose des oies. Bull. Soc. centr. de Méd. vét. S. 360.
1909 Ehrlich, P., Chemotherapie von Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung 6. Nr. 23. S. 721.
1911 Derselbe, Die Chemotherapie der Spirillosen. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. u. experim. Therapie. 2. Teil Ref. 3. S. 1123.
1911 Derselbe, Über Salvarsan. Vortrag auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte. M. m. W. Nr. 47. S. 2481.
1910 Ehrlich, P. und S. Hata, Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen (Syphilis, Rückfallfieber, Hühnerspirillose, Frambösie). Berlin: Julius Springer.
1911 Fantham, H. B., Some researches on the life-cycle of spirochaetes. Ann. of Trop. Med. 5. S. 479.
1914 Derselbe, The granule phase of spirochaetes. J. Trop. Med. and Paras. 8. S. 471.
1907 Ficker, M. und St. Rosenblat, *Argas miniatus* und Hühnerspirillose. Hyg. Rundschau. S. 1114.
1905 Fridkin, G., La fièvre récurrente et les spirilloses en général. Thèse de médecine. Paris.
1909 Fülleborn, F., Untersuchungen über Immunitas non sterilisans bei Hühnerspirochäten und Hundebabesien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. S. 166.
1909 Derselbe, Über die Virulenz von Hühnerspirochäten nach Vogelpassagen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. S. 39.
1908 Fülleborn, F., und M. Mayer, Über die Möglichkeit der Übertragung pathogener Spirochäten durch verschiedene Zeckenarten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. S. 31.
1898 Gabritschewsky, G., Beitrag zur Pathologie und Serotherapie der Spirochäteninfektionen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 23. S. 365, 439, 635, 721 u. 778 und Arch. russ. de path. 5. 1898.
1908 Galli-Valerio, B., Spirochétiase des poules déterminée à Lausanne avec *Argas persicus* Fischer de Tunisie. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 47. S. 494.
1909 Derselbe, Recherches sur la spirochétiase des poules en Tunisie et sur son agent de transmission: *Argas persicus* Fischer. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 50. S. 189.
1912 Derselbe, Recherches sur la spirochétiase des poules de Tunisie et sur son agent de transmission: *Argas persicus* Fischer. 2nd Mémoire. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 61. S. 529.
1914 Derselbe, Recherche sur la Spirochétiase des Poules de Tunisie et sur son Agent de Transmission: *Argas persicus* Fischer. 3nd Mémoire. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 72. S. 526.
1907 Gareitschnoff, Ein Fall von Hühnerspirillose in Bulgarien. Veterinaria Sbirka.
1910 Gilruth, J. A., Note on the existence of Spirochaetosis affecting fowls in Victoria. Australia. Proc. Royal Soc., Victoria 23 und Vet. J. New Series 17. 1910. S. 533.
1913 Gleitsmann, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Spirochäten (Borrelien). Zbl. f. Bakt. u. Paras.-Kunde 1. Abt. Orig. 68. S. 31.
1912 Gonder, R., Untersuchungen über arzneifeste Mikroorganismen. Können Spironemen (Spirochäten) arsenfest werden? Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 62. S. 168.

1912 Derselbe, Experimentelle Studien mit Trypanosomen und Spironemen (Spirochäten). Zeitschr. f. Immun.-Forsch. u. exp. Ther. 1. Teil Orig. 15. S. 257.
1914 Derselbe, Experimentelle Studien über *Spironema gallinarum* und *Spironema recurrentis*. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. u. exp. Therap. 1. Teil Orig. 21. S. 309.
1914 Derselbe. Versuche über Immunität bei *Spironema gallinarum*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 18. Beihefte S. 707.
1914 Derselbe, *Spironemacea* (Spirochäten). In: v. Prowazek, Hbd. d. pathog. Protozoen. 6. Lief. S. 671.
1911 Gózony, L., Die Infektionswege und natürliche Immunität bei Spirochäten. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 57. S. 535.
1913 Hahn, B. und Kostenbader, Beitrag zur Erklärung der Wirkungsweise des Quecksilbers bei den Spirillosen. Berl. klin. Wochenschr. 50. S. 2185.
1913 Hata, S., A contribution to our knowledge of the cultivation of *Spirochaeta recurrens (recurrentis)*. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 72. S. 107.
1912 Hauer, A., Untersuchungen über die Wirkung des Mittels 606 auf die Hühnerspirillose. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 62. S. 447.
1911 Hindle, E., On the life-cycle of *Spirochaeta gallinarum*. Parasitology 4. S. 463.
1912 Derselbe, Attempts to transmit „Fowl Pest" by *Argas persicus*. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 165.
1912 Derselbe, Note on the foregoing communication by Dr. A. Balfour. Parasitology 5. S. 127.
1912 Derselbe, The inheritance of spirochaetal infection in *Argas persicus*. Proc. Cambridge philos. Soc. 16. S. 457. Ref. D. T. W. 1914, S. 334.
1913 Hügel, G., Experimentelle Beiträge zur chemotherapeutischen Wirkung von organischen Antimonpräparaten bei Spirochäten- und Trypanosomenerkrankungen. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. Orig. 118. S. 1.
1910 Jowett, W., Fowl Spirochaetosis. Vet. J. New Series 18. S. 240.
1910 Derselbe, Note on the occurrence of fowl spirochaetosis at the Cape. Agricult. J. of the Cape of Good Hope 37.
1912 Kolle, W., M. Rothermundt und J. Dale, Experimentelle Untersuchungen über die therapeutische Wirkung verschiedener Quecksilberpräparate bei Spirochätenkrankheiten der Hühner. Mediz. Klinik. Nr. 2. S. 65.
1912 Kolle, W., Rothermundt und Peschié, Untersuchungen über die Wirkung von Quecksilberpräparaten auf Spirochätenkrankheiten. D. m. W. 38. S. 1582.
1913 Launoy, L., Le fer du sang chez la poule normale et dans l'infection par le *Spirochaeta gallinarum* Marchoux et Salimbeni. C. R. Soc. Biol. 75. S. 248.
1913 Launoy, L. et M. Lévy-Bruhl, L'infection spirillaire chez les poules éthyroïdées. Pouvoir vaccinant de leur Sérum. C. R. Soc. Biol. 75. S. 352.
1913 Dieselben, Les Variations numériques des Globules Blancs chez les Poules infectées de *Spirochaeta gallinarum*. C. R. Soc. Biol. 74. S. 754.
1913 Dieselben, Sur l'anémie observée chez la poule au cours de l'infection par le *Spirochaeta gallinarum*. C. R. Soc. Biol. 75. S. 250.
1914 Dieselben, Evolution de la Spirillose chez la Poule, après Splénectomie. C. R. Soc. Biol. 76. S. 298.
1914 Dieselben, Le sang de la poule dans la spirillose expérimentale. Ann. Pasteur 28. S. 517.
1915 Dieselben, Sur la résistance des poules à l'infection par la *Spirochaeta gallinarum* après thyroïdectomie ou splénectomie. Ann. Pasteur 29. S. 213.
1913 Launoy, L. et Levaditi, Nouvelles Recherches sur la Thérapeutique Mercurielle des Spirilloses (Sp. des Poules et Syphilis du Lapin). C. R. Soc. Biol. 74. S. 18.
1912 Leese, A. S., Second Note on the Soamin Treatment of Indian Fowl Spirochaetosis. J. Trop. Vet. Scienc. 7. S. 33.
1917 Leger, A. et Le Gallen, Spirochétose des poules au Sénégal. Son évolution clinique. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 435.
1918 Lentz, W., Hühnerspirillose in Serbien. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 82. S. 303.
1904 Levaditi, C., Les anticorps contre les spirochaetes de la septicémie des poules. Ann. Past. 18. S. 511.
1904 Derselbe, Contribution à l'étude de la spirillose des poules. Ann. Pasteur 18. S. 129.

1906 Derselbe, Culture du *Spirillum gallinarum*. C. R. Soc. Biol. 60. S. 688 und J. trop. vet. sc. 1. Nr. 4. S. 463.

1906 Derselbe, La spirillose des embryons de poulet dans ses rapports avec la Tréponémose héréditaire de l'homme. Ann. Pasteur 20. S. 924.

1912 Derselbe, Intervention de l'organisme dans la guérison médicamenteuse des maladies à spirilles. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 524.

1905 Levaditi, C. et F. Lange, La spirillose du lapin. Mécanisme de la crise. C. R. Soc. Biol. 58. S. 843.

1906 Levaditi, C. et Manouélian, Nouvelles recherches sur la spirillose des poules. Ann. Pasteur 20. S. 593 und J. trop. vet. sc. 2. S. 148.

1908 Levaditi, C. et A. Rosenbaum, Actions des substances hémolytiques sur les protozoaires, les spirochètes et les vibrions. Ann. Pasteur 22. S. 323.

1907 Lingard, A., Some forms of spirochaetosis met with in animals in India. J. of trop. vet. scienc. 2. S. 261.

1919 Little, A., The Tampan or Poultry Tick. Rhodesia Agric. Jl. 16. S. 42.

1907 Luhs, J., Atoxyl bei der Gänsespirillose. Bericht aus dem Transkaukasischen Verein der Veterinärärzte. 25. Nov. (Russ.)

1916 Macfie, J. W. S., The morphology of certain spirochaetes of man and other animals. Ann. Trop. Med. and Paras. 10. S. 305.

1913 Macfie, J. W. Sc. and J. E. Johnston, A note on the occurrence of Spirochaetosis of Fowls in Southern Nigeria. Ann. Trop. Med. and Paras. 8. S. 41.

1914 M' Leod, J. W. and A. R. B. Soga, A simplified method for the cultivation in fluid media, containing coagulable albumin, of bacteria requiring anaerobic conditions, notably the pathogenic spirochaetes. J. Path. and Bact. H. 19. S. 210.

1908 Manteuffel, Untersuchungen über spezifische Agglomeration und Komplementbindung bei Trypanosomen und Spirochäten. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 28. S. 172.

1907 Marchoux, E., Instabilité de la virulence des spirilles et sa fixation par l'hôte invertébré. C. R. Soc. Biol. 63. S. 298.

1919 Derselbe, Granule des spirochètes. Discussion. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 600.

1912 Marchoux, E. et L. Couvy, Argas et spirochètes. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 63.

1912 Dieselben, Argas et Spirochètes. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 796.

1913 Dieselben, Argas et spirochètes. Prémier mémoire. Les Granules de Leishman. Ann. Past. 27. S. 450.

1913 Dieselben, Argas et Spirochètes. Deuxième Partie. Le Virus chez l'Acarien. Ann. Pasteur 27. S. 620.

1903 Marchoux, E. et Salimbeni, La spirillose des poules. Ann. Pasteur 17. S. 569.

1916 Markoff, W. N., Piroplasmose und andere blutparasitäre Krankheiten der Haustiere am Balkan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 20. S. 313.

1916 Mason, F. E., Egypt, Ministry of Agriculture. Veterinary service. Section 2. Annual Report for the year 1915. Cairo, Govt. Press.

1914 Mayer, M., Übertragung von *Spirochaeta gallinarum* durch Milben. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 18. S. 254.

1912 Messerschmidt, T., Die chemotherapeutische Beeinflussung der Hühnerspirochätenkrankheit durch die im Handel befindlichen Jodpräparate. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. u. experim. Therapie 15. S. 293.

1909 Mezinescu, D. et J. Calinescu, Spirilloses des poules et *Argas persicus* en Roumanie. Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 292.

1907 Möllers, B., Experimentelle Studien über die Übertragung des Rückfallfiebers durch Zecken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 58. S. 277.

1909 Mohn, Über Befund von Spirochätenerkrankungen der Hühner in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. S. 707.

1908 Montgomery, R. E., On a spirochaete occurring in the blood of chickens in Northern India. J. of trop. vet. Sc. 3. S. 1.

1913 Mühlens, P., Andere zum Teil als pathogen geltende Spirochäten. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 921.

1914 Neiva, A., Modo de Comportarse do *Treponema gallinarum* em Temperatura baixas. Nota previa. Brazil Medico 28. S. 1.
1914 Neufeld, E. und E. Böcker, Über die Wirkung von Salvarsan auf Hühnerspirochäten in vivo und in vitro. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. u. experim. Therap. 1. Teil Orig. 21. S. 331.
1907 Neufeld, F. und S. v. Prowazek, Über die Immunitätserscheinungen bei der Spirochätenseptikämie der Hühner und über die Frage der Zugehörigkeit der Spirochäten zu den Protozoen. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 25. S. 494.
1908 Neumann, L. G., A new indian tick, *Ornithodorus Lahoriensis*. J. of trop. vet. sc. 3. S. 462.
1914 Neumann, R. O. und M. Mayer, Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger. Lehmann's med. Atlanten 11. S. 276.
1903 Nicolle et Ducloux, De l'existence de la Spirillose des oies en Tunisie. C. R. Soc. Biol. 55. S. 1133.
1912 Noguchi, H., The pure cultivation of *Spirochaeta duttoni*, *Spirochaeta Kochi*, *Spirochaeta obermeieri* and *Spirochaeta novyi*. J. Experim. Med. 16. S. 199.
1912 Derselbe, Reinzüchtung der Spirochäten des europäischen, des amerikanischen und des afrikanischen Rückfallfiebers. M. m. W. 59. S. 1937.
1908 Nuttall, G. H. F., The harben lectures 1908. Spirochaetosis in man and animals. J. prevent. medic. August und J. trop. vet. science 4. S. 21.
1913 Derselbe, The Herter Lectures. I. Spirochaetosis. Lecture delivered on the Herter Foundation. Johns Hopkins University, Baltimore, Maryland U. S. A. Parasitology 5. S. 262.
1908 Nuttall, G. H. F. and C. Strickland, On the presence of a anticoagulin in the salivary glands and intestines of *Argas persicus*. Parasitology 1. S. 302.
1910 Ohkubo, Action trypanocide et spirillicide de la pyocyanase. C. R. Soc. Biol. 68. S. 655.
1910 Ponselle, Contribution à la physiologie du *Spirillum gallinarum*. Assimilation du glucose. C. R. Soc. Biol. Bd. 69. S. 307.
1906 Prowazek, S. von, Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über Hühnerspirochäten mit einem Anhang. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 23. S. 554.
1909 Derselbe, Zur Entwicklung von *Spirochaete gallinarum*. Mem. do Inst. Oswaldo Cruz 1. S. 79.
1914 Ratz, S. von, Spirochaetose des Geflügels. B. t. W. 30. S. 117.
1916 Robert, A. E. et B. Sauton, Action du bismuth sur la spirillose des poules. Ann. Pasteur 30. S. 261.
1906 Robertson, Notes on certain blood-inhabiting protozoa. Proc. royal phys. Soc. Edinburgh 16. S. 232.
1913 Robinson, L. E. and J. Davidson, The anatomy of *Argas persicus* (Oken 1818). Parasitology 6. S. 217.
1914 Rode, Die Hühnerzecke. Amtsbl. f. Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika, Landwirtschaftl. Beilage 4. Nr. 7. S. 173.
1891 Sacharoff, *Spirochaeta anserina* et la septicémie des oies. Ann. Pasteur 5. S. 564.
1908 Schellack, C., Übertragungsversuche der *Spirochaete gallinarum* durch *Argas reflexus* Fabr. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 46. S. 486.
1909 Derselbe, Versuche zur Übertragung von *Spirochaeta gallinarum* und *Spir. Obermeieri*. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 30. S. 351.
1902 Derselbe, Über die perkutane Infektion mit Spirochäten des russischen Rückfallfiebers, der Hühnerspirochätose und der Kaninchensyphilis. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 40. S. 78.
1908 Schilling, C., Über Immunisierung gegen Protozoenkrankheiten. In: Kraus und Levaditi, Hdb. der Technik und Methodik der Immunitätsforschung 1. S. 1005.
1913 Derselbe, Immunität bei Protozoeninfektionen. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 565.
1912 Schilling, C., M. von Krogh, W. Schrauth und W. Schöller, Die Wirkung organischer Quecksilberverbindungen bei Spirochäteninfektionen. 1. Mitteilung. Zeitschr. f. Chemotherapie. 1. Teil Orig. 1. S. 21.
1908 Schnee, Über das Vorkommen von *Argas* in Deutschland. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. S. 32.
1911 Schuberg, A. und P. Kuhn, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 31. S. 377.

1919 Schwanner, E., Beiträge zur Kenntnis der Geflügelspirochätose. Allatorvosi Lapok Nr. 7—8. Ref. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 1. S. 6.

1914 Sigwart, Die Geflügelzecke, *Argas persicus*, ein Feind unseres Geflügels. Amtsbl. Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika, Landwirtschaftl. Beilage 4. Nr. 4. S. 90.

1909 Simond, Aubert et Noc, Sur l'existence de la spirillose des poules à la Martinique. C. R. Soc. Biol. 66. S. 714.

1913 Sobernheim, G., Geflügelspirochäte. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (2) 7. S. 835.

1918 Sohns, J. C. F., Hoenderspirochaetose in Nederlandsch-Indië. Nederl.-Ind. Blad. v. Diergereesk. en Dierent. 30. S. 578 und Tijdsch. v. Diergeneesk. S. 627. Ref. B. T. W. 1919. S. 66

1911 Steffenhagen, K. und P. Andrejew, Untersuchungen über die Haltbarkeit von Mikroorganismen und Immunkörpern in Blutegeln. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 36. S. 221.

1907 Swellengrebel, N. H., Sur la cytologie comparée des spirochètes et des spirilles. Ann. Pasteur 21. S. 448 and 562.

1909 Tartakowsky, Zur Ätiologie und Pathologie der Gänsespirillose. Verh. d. 9. intern. tierärztl. Kongresses im Haag 4. S. 237.

1910 Tedeschi, A., Experimenteller Beitrag zur Erforschung der Spirochäte des afrikanischen Rekurrensfiebers *(Spirochaeta duttoni)*. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 54. S. 12.

1919 Todd, J. L., The granules of *Spirochaeta duttoni*. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 595.

1908 Uhlenhuth, P. und Gross, Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf die Spirillose der Hühner. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 27. S. 231.

1907 Uhlenhuth, P., Gross und Bickel, Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen und Spirochäten. D. m. W. Nr. 4. S. 129.

1913 Uhlenhuth, P. und G. Hügel, Weitere Mitteilungen über die chemotherapeutische Wirkung neuer Antimonpräparate bei Spirochäten- und Trypanosomenkrankheiten. D. m. W. 39. S. 2455.

1913 Uhlenhuth, P., P. Mulzer und G. Hügel, Die chemotherapeutische Wirkung von organischen Antimonpräparaten bei Spirochäten- und Trypanosomenkrankheiten. D. m. W. S. 393.

1919 Ungermann, E., Züchtung der Weil'schen Spirochäte, der Recurrens- und Hühnerspirochäta sowie Kulturversuche mit der *Spirochaeta pallida* und Trypanosomen. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 51. S. 114.

1916 Urbain, G., Méningo-encéphalo-myélite des poules (? spirillose). Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 561.

1908 Williamson, G., Spirochaetosis of Cypriote fowle. J. of trop. Med. and Hyg. 11. S. 181.

1904 Wladimiroff, Immunität bei Spirochätenerkrankungen. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorganismen (1) 4. S. 1126.

1915 Wolbach, W. B., On the filterability and biology of Spirochaetes. Americ. J. Trop. Dis. and Prec. Med. 2. S. 494.

1912 Yakimoff, W. L., A. A. Winogradoff and N. Kohl-Yakimoff, *Argas persicus persicus* Fischer-Waldheim en Russie d'Europe. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 39.

1916 Yakimoff, W. L., N. J. Schokhor et P. M. Koselkine, Spirochétose des poules au Turkestan russe. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 227.

1906 Zettnow, Geißeln bei Hühner- und Recurrensspirochäten. D. m. W. S. 376.

1905 Ziemann, H., Beitrag zur Trypanosomenfrage. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 38. S. 307, 429 u. 662.

1917 Zülzer, M., Über die Weil'sche Spirochäte und deren Beziehungen zu verwandten Organismen. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde zu Berlin. Nr. 7. S. 417.

Anhang zu den Protozoenkrankheiten.

Die Typhlo-hepatitis (Blackhead) der Truthühner.

Definition.

Mit dem Worte Blackhead (Schwarzkopf) wird eine in Nordamerika und anderen Ländern bei Truthühnern auftretende Krankheit bezeichnet, die klinisch durch Dunkelfärbung der nichtbefiederten Teile des Kopfes (daher der Name), Durchfall usw. charakterisiert ist, und bei der die Leber und die Blinddärme am stärksten verändert sind. Diese Bezeichnung scheint für mehrere Krankheiten verschiedenen Ursprunges gebraucht worden zu sein, jedenfalls aber dürfte die ursprüngliche Auffassung Th. Smith's, wonach der Blackhead durch eine Amöbe (*Amoeba meleagridis* Smith, 1895) verursacht wird, nicht zutreffen. Wahrscheinlicher ist es, daß Flagellaten (*Trichomonas*) die Erreger darstellen (Jowett, Hadley).

Bezeichnungen der Krankheit.

Blackhead, infectious entero-hepatitis, typhlo-hepatitis, perityphlo-hepatitis, liver disease, entero-hepatitis infectiosa meleagridum, infektiöse Blinddarm-Leberentzündung.

Vorkommen.

Die Blackhead-Krankheit ist seit dem Jahre 1893 von Th. Smith in Nordamerika studiert worden; sie ist dann später noch in Frankreich (Lucet), Deutschland (Klee), Südafrika (Jowett) und Australien festgestellt worden.

Ätiologie.

Die meisten Autoren stimmen jetzt darin überein, daß mit dem Namen Blackhead eine Reihe verschiedener Krankheiten bezeichnet wird, d. h. daß es verschiedene Krankheitserreger gibt, die Erscheinungen hervorrufen, welche dem klinischen Begriffe „Blackhead" entsprechen.

Theobald Smith (1895), der diese Krankheit zuerst untersuchte, fand in den Blinddarm- und Leberveränderungen kranker Tiere Gebilde, die er als Amöben ansprach und *Amoeba meleagridis* nannte. Diese Gebilde messen etwa 6—10 μ im Durchschnitt, sind rund oder oval und besitzen einen Kern von 2 μ Durchmesser. Einzelne Exemplare können eine Größe von 15 μ erreichen. Bemerkenswert ist nun allerdings, daß Smith keine Eigenbewegung bei den „Amöben" feststellen konnte. Die Beobachtungen Smith's wurden von Lucet (1896—97), Kaupp (1911) u. a. bestätigt.

Dann erschien eine Arbeit von Cole & Hadley (1910), in der die Behauptung aufgestellt wurde, der Blackhead sei eine Kokzidiose und die *Amoeba meleagridis* Smith sei wahrscheinlich nur das Schizontenstadium eines Kokzidiums. In dieser Form ist die Theorie allerdings bald wieder verlassen worden. Sicher ist aber, daß viele Fälle von Kokzidiose beim Truthuhn als Blackhead bezeichnet wurden und auch jetzt noch bezeichnet werden. Hadley (1910) nahm daher an, daß die Kokzidien als ätiologischer Faktor eine nicht unwesentliche Rolle bei dieser, auch wirtschaftlich wichtigen Krankheit spielten. Er untersuchte daraufhin Sperlinge und fand bei 64% von ihnen Kokzidien, die er für identisch mit denen des Truthuhns erklärt; die Unterschiede im Längenbreitenindex zwischen beiden führt er auf die Wirkung der verschiedenartig gestalteten Epithelzellen zurück. Hadley zieht aus diesen Befunden

den Schluß, daß den Sperlingen als Verbreitern der Geflügelkokzidiose eine große Bedeutung zukomme. Diese Verhältnisse sind neuerdings von SMITH & SMILLIE (1917) nachgeprüft worden. Diese Autoren konnten bei 80% der untersuchten Sperlinge Kokzidien nachweisen, auch stimmten die Ergebnisse ihrer morphologischen Studien (mit Bezug auf Längenbreitenindex) genau mit denen HADLEY's überein. Dagegen stellten sie fest, daß die Oozysten des Sperlingkokzidiums zwei Sporen (mit je vier Sporozoiten) enthalten, die des Truthuhns dagegen vier Sporen. Erstere gehört daher in die Gattung *Diplospora* oder *Isospora*, letztere zur *Eimeria*.

Die dritte Theorie über die Natur des ,,Blackhead" stammt von HADLEY & AMISON (1911), die bei sämtlichen von ihnen untersuchten kranken Truthühnern Flagellaten im Blinddarm fanden und zu dem Schluß gelangten, die Krankheit werde durch diese Protozoen verursacht. Flagellaten stellen keinen seltenen Befund im Vogeldarm dar, und auch SMITH hatte sie bei den von ihm untersuchten Truthühnern gesehen. HADLEY & AMISON stellten aber fest, daß diese Parasiten in den Blinddärmen der kranken Tiere in ungeheuren Mengen vorhanden sind. Ihre weiteren Forschungen ergaben, daß die Flagellaten (oder geißellose Stadien derselben) in der veränderten Darmwand und auch in der Leber angetroffen werden. Die Autoren glauben, daß die von SMITH als Amöben angesprochenen Parasiten in Wirklichkeit die geißellosen Entwicklungsstadien dieser Flagellaten darstellten. An mancher ,,*Amoeba*" konnten noch die Reste einer Geißel nachgewiesen werden. Diese Auffassung von HADLEY & AMISON wurde in vollem Umfange von JOWETT (1911) bestätigt. Dieser Autor spricht zuerst die Vermutung aus, daß die betreffenden Flagellaten eine *Trichomonas*-Art wären, eine Annahme, die später von HADLEY (1916, 1917) als richtig erkannt wurde.

Trichomonas kommt nicht nur bei Truthühnern, sondern auch im Darm anderer Vögel vor. Beim ,,Blackhead" dringt aber dieses Protozoon in die Schleimhaut der Blinddärme ein und gelangt auch in die Leber. Am zahlreichsten sind die Parasiten im Inhalt der Blinddärme, besonders in der dem Epithel aufliegenden Schleimschicht. Auch in den LIEBERKÜHN'schen Drüsen sind sie häufig. Die Vermehrung geschieht durch einfache Zweiteilung im Darminhalt, ferner durch Enzystierung und Sporenbildung (gewöhnlich im Gewebe). Amöboide Formen werden oft angetroffen, besonders im Gewebe. HADLEY (1917) fand die LIEBERKÜHN'schen Drüsen häufig aufgetrieben durch eine große Menge von ,,Trophozoiten", die aus den Sporenmutterzellen hervorgegangen waren. Diese Stadien besitzen die gewöhnliche *Trichomonas*-Gestalt mit 3 nach vorn und 1 nach hinten gerichteten Geißel, einem Achsenstab, einem Kern usw. Sie haben eine Länge von 8—10 μ und sind sehr beweglich. Außerdem findet man amöboide Stadien, die unbeweglich sind und einen Durchmesser von 12—16 μ erreichen.

Die im Gewebe angetroffenen geißellosen Formen sind von HADLEY & AMISON (1911), JOWETT (1911) sowie HADLEY (1916) genauer beschrieben worden. Es finden sich runde, ovale oder birnförmige Gebilde, die eine sehr verschiedene Größe besitzen können. Die kleinsten messen 3—5 μ, die größten etwa 8—12 μ. Die Struktur dieser Gebilde, die zweifellos mit den von SMITH als Amöben beschriebenen identisch sind, läßt erkennen, daß es sich um das geißellose Entwicklungsstadium eines Flagellaten handelt.

Übertragung.

Durch die Einspritzung von Blut oder Organsubstanz von kranken Tieren in die Blutbahn oder unter die Haut von gesunden läßt sich die Krankheit nicht übertragen (LUCET). Dagegen haben MOORE, COLE und HADLEY usw. festgestellt, daß man gesunde Truthühner durch Fütterung mit dem Inhalt der Blinddärme oder mit der

zerkleinerten Blinddarmwandung oder Leber von kranken Tieren infizieren kann. Moore (zitiert nach Neveu-Lemaire) hat ferner gefunden, daß die Infektion auch dann eintritt, wenn man das Futter mit den Exkrementen von kranken Tiere beschmutzt.

Higgins (1915) hat festgestellt, daß erwachsene Truthühner, die die Krankheit überstanden haben, Parasitenträger werden und so die Infektion weiterverbreiten können. Er nimmt ferner in Übereinstimmung mit Curtice (1907), Jowett (1911) u. a. an, daß auch Hühner die Parasiten beherbergen könnten, ohne selbst zu erkranken. Sodann sollen die Krankheitserreger an der Erde, wo kranke Tiere gestanden haben, an den Schuhen und Kleidern des Personals, an Vögeln, Insekten usw. haften und auf diese Art verschleppt werden.

Smith (1917) hat die ganze Frage der Übertragung des „Blackhead" einer experimentellen Nachprüfung unterzogen und folgendes festgestellt: Hühner scheinen als Parasitenträger nicht in Betracht zu kommen; es wurden junge Truthühner mit Hühnern, die von einer infizierten, und mit solchen, die von einer gesunden Farm stammten, zusammengesperrt, ohne daß sie erkrankten. Bei der Zusammensperrung von gesunden, jungen Truthühnern mit einem alten infizierten Tier erkrankten erstere nach 17 Tagen. Von 9 Tieren erkrankten 4 Stück, von denen 3 starben. Im Gegensatz zu diesem Versuchsergebnis fiel der Kontaktversuch mit jungen infizierten Tieren negativ aus, obwohl von letzteren 2 Stück während des Versuches eingingen. Aus diesem und aus früheren Versuchen schließt Smith, daß junge Truthühner im akuten Infektionsstadium die Krankheit nicht vermittelten, daß der Infektionsstoff dagegen von alten Tieren, die die Krankheit überstanden haben, abgegeben würde.

Die Krankheit wird also höchstwahrscheinlich in der Natur mit dem Kot übertragen. Die Aufnahme des Infektionsstoffes erfolgt per os. Smith nimmt an, daß die Parasiten direkt in den Blinddarm gelangten und sich hier vermehrten. Daß die Vermehrung nicht weiter nach vorn erfolgt, beweise der Umstand, daß nur ein Blinddarm befallen sein kann.

Durch die Versuche von Smith ist ferner dargetan, daß man gesunde Kücken aus den Eiern von infizierten Hennen züchten kann, wenn gewisse Vorsichtsmaßregeln beachtet werden. Die früher angenommene Übertragung der Krankheit durch das Ei ist also höchstens eine indirekte.

Epizootologie.

Aus der Art der Übertragung des „Blackhead" ergeben sich die Bedingungen, unter denen sich die Krankheit am leichtesten verbreitet, von selbst. Bei unsauberer Stallhaltung kommt es zu dezimierenden Enzootien unter den Truthühnerbeständen. Lucet (1896) erwähnt Fälle, bei denen von 20 Tieren 18, von 125 Tieren 103 und von 30 Tieren 29 starben.

Da die Krankheit mit Vorliebe junge Tiere befällt, so hängt die Zeit des Auftretens von der Brutzeit ab. Lucet hat die Krankheit in Frankreich besonders in den Monaten Juni bis September herrschen sehen. Sie tritt am stärksten in der sogenannten „époque de la crise du rouge" auf, d. h. zu der Zeit, wo sich der Kamm und die Kehllappen entwickeln. Diese sei für die jungen Truthühner die kritische Periode. Tiere, die sich gerade in der Mauser befinden, seien am stärksten gefährdet.

Daß Hühner, Sperlinge oder andere Vögel bei der Verbreitung des „Blackhead" irgendeine Rolle spielen, ist nach den Versuchsergebnissen von Smith (1917) und Smith & Smillie (1917) (s. o.) sehr unwahrscheinlich.

Pathogenität.

Die Krankheit befällt fast ausschließlich junge Tiere, besonders solche im Alter von 2—3 Monaten. Alte Truthühner erkranken sehr selten.

Andere Vogelarten scheinen für den Blackhead nicht empfänglich zu sein, obwohl sie dieselben Parasiten beherbergen können, die die Krankheit bei Truthühnern hervorzurufen scheinen.

Pathogenese.

Hadley (1916, 1917) hat genaue Untersuchungen über den Vorgang der Infektion in den Blinddärmen angestellt. In dem mehr oder weniger flüssigen Inhalt der Blinddärme vermehren sich die Flagellaten sehr stark; sie wandern in die Lieberkühn'schen Drüsen ein und sammeln sich an deren Basis an, so daß die Drüsen manchmal deutlich aufgetrieben sind. Dann wandern die Parasiten in die Becherzellen ein, deren jede 1—3 Exemplare enthalten kann. Diese Einwanderung, die fast ausschließlich an der Basis der Drüse stattfindet, ist nach Auffassung von Hadley eine aktive. Die Parasiten durchbohren nun die Zellbasis und sammeln sich in dem Raum zwischen Epithel und Basalmembran an. Dadurch wird das Epithel von der Basalmembran abgedrängt, die Zellen lockern sich, werden schließlich aufgelöst oder aus der Drüse in das Darmlumen hineingedrängt. Das Drüsenlumen kann sich mit Zellen (Parasiten, Epithelzellen, Phagozyten usw.) anfüllen. Auch in die Zotten dringen die Flagellaten ein und zerstören die Epithelzellen in gleicher Weise wie an der Drüsenbasis. Nach Durchbrechung der Basalmembran schwärmen die Parasiten in das übrige Schleimhautgewebe bis an die Muscularis mucosae heran. Sie dringen auch in das lockere Bindegewebe der Zotten und können nun den Epithelzellen von hier aus „in den Rücken fallen". Schließlich ist die ganze Schleimhaut in dieser Gegend seines Epithels beraubt. Dadurch wird eine Eingangspforte für Bakterien oder andere sekundäre Krankheitserreger geschaffen.

Hadley glaubt, daß die ursprüngliche Vermehrung der Parasiten nicht die Ursache, sondern die Folge des Durchfalles darstelle. Überhaupt faßt Hadley diese Flagellatenkrankheit des Darmes nicht als infektiös auf. Das Zustandekommen der Darminfektion beruht auf verschiedenen Bedingungen im Wirtstier und hängt nicht von der Virulenz des „Erregers" ab. Hadley meint daher, daß man den Blackhead nicht als eine infektiöse oder übertragbare Krankheit bezeichnen dürfe.

Erwähnt sei noch, daß Jowett (1911) die Tatsache, daß nur junge Tiere erkranken, dadurch zu erklären sucht, daß die Epithelzellen dieser Tiere leichter von Mikroorganismen befallen würden als die erwachsener. Überhaupt neige die Darmschleimhaut der Kücken leicht zu Katarrhen; auch weise das Epithel oft Verletzungen auf, wodurch die Invasion der Flagellaten begünstigt werde.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die kranken Tiere verlieren den Appetit, sind traurig und matt, reagieren nicht, wenn sie zum Futter gerufen werden, lassen die Flügel und den Kopf hängen. Manchmal sitzen sie stundenlang mit dem Kopf in die Federn gedrückt. Der Appetit kann auch bestehen bleiben, doch nehmen die Tiere ständig an Gewicht ab. Durchfall ist in der Regel vorhanden. Der Kot ist übelriechend, weißlich oder gelb bis grün gefärbt. Der Kamm und die übrigen unbefiederten Teile des Kopfes nehmen eine dunkelblaue bis bläulich-schwarze Farbe an (daher der Name Blackhead = Schwarzkopf). Die Krankheit führt in der Regel in 1—2 Wochen zum Tode. In chronischen Fällen magern die Tiere stark ab und gehen schließlich an Erschöpfung zugrunde.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der Sektionsbefund beim Blackhead ist überaus charakteristisch. Die einzigen Organe, die verändert sind, sind Leber und Blinddärme.

Die Leber ist gewöhnlich auf das Doppelte vergrößert. Auf der Oberfläche des rotbraunen Organs sieht man mehrere etwas eingesunkene, hellgelbe bis gelbgrüne Stellen von Erbsen- bis Walnußgröße. Beim Durchschneiden des Organs findet man dieselben Veränderungen auch im Innern. Die Konsistenz dieser Stellen ist fest, manchmal etwas käsig, in anderen Fällen mehr fibrös. Abszesse werden nicht beobachtet.

Mikroskopisch findet man eine rundzellige Infiltration und zahlreiche Parasiten in den kleineren Stellen. Die großen weisen im Zentrum eine fettige oder käsige Degeneration auf; in älteren Fällen auch fibröse Veränderungen.

An den Blinddärmen können sich die Veränderungen auf einen beschränken oder auf beide erstrecken. Der betreffende Teil ist auf das zwei- bis dreifache vergrößert. Die Oberfläche des Blinddarms kann mit den benachbarten Darmteilen oder mit der Bauchwand verwachsen sein. Die Wand ist stark verdickt. Der Inhalt besteht aus einer gelblichen oder grünlichen Masse, die Fibrinmassen, Zellbestandteile und Darmparasiten aller Art enthält. Die Schleimhaut ist ulzeriert, die Submukosa stark verdickt.

Auf mikroskopischen Schnitten findet man eine rundzellige Infiltration und ein gerinnbares Exsudat in der Darmwandung. Die Schleimhaut enthält die bereits beschriebenen Parasiten in großer Zahl. Im Darmlumen findet man außer *Trichomonas* auch noch echte Amöben *(Am. intestinalis)*, die aber wahrscheinlich keine pathogene Bedeutung besitzen (Hadley), manchmal Kokzidien und massenhaft Bakterien.

Prognose.

Ungünstig. Heilungen sind sehr selten. Die Mortalität unter den jungen Truthühnern kann 80—100% betragen (Lucet, Higgins).

Behandlung.

Die Behandlung der kranken Tiere ist ziemlich aussichtslos. Morse (zitiert nach Jowett) soll gute Erfolge gehabt haben mit Ferrum sulfuricum oder Natrium salicylicum in Pillenform. Higgins empfiehlt Salzsäure im Wasser.

Verhütung.

Vorsicht beim Ankauf von Truthühnern, da bekannt ist, daß alte Tiere, die die Infektion überstanden haben, Virusträger bleiben.

Kranke Tiere sind sofort von den gesunden abzusondern. Wenn nur wenige Tiere krank sind, wird es sich empfehlen, diese zu töten und die Stallungen gründlich zu desinfizieren.

Nach einem Seuchengang soll auch der Boden, auf dem die kranken Tiere gehalten wurden, mit Kalk gemischt werden. Am besten verlegt man die Ställe nach einem gesunden Ort.

Oft wird es sich empfehlen, den ganzen alten Bestand abzuschlachten und eine neue Zucht zu beginnen. Higgins (1916) gibt eine Methode an (die sogenannte biologische Laboratoriumsmethode), nach der die Truthühnerzucht zu handhaben ist: Die Eier werden in der Brutmaschine ausgebrütet. Ein Teil der Farm, der sich dazu eignet, wird in Unterabteilungen zerlegt und mit passendem Netzdraht umzäunt. Zwischen je zwei solchen Abteilungen soll ein Zwischenraum von ca. 1—1½ m frei

bleiben. Sämtliche Abteilungen sind dann nochmals von einem gemeinsamen Drahtzaun umgeben mit einem freien Zwischenraum von ca. 3 m. Die Abteilungen sind gegen Raubvögel durch Netzdraht zu schützen. In jede Abteilung werden ca. 25 Kücken gebracht. Die ersten 3 Tage bekommen sie nichts zu fressen, dann Weichfutter und später Körner. Die jungen Tiere sind besonders sorgfältig vor Nässe zu schützen. Sobald ein Tier Durchfall mit gelben Beimengungen zeigt, ist es sofort zu isolieren und der Stall gründlich zu desinfizieren. Die Methode hat sehr gute Resultate geliefert.

Literatur.

1910 Cole, L. J. and P. B. Hadley, Blackhead in Turkeys. Rhode Island Exper. Sta. Bull. 141. S. 138.
1907 Curtice, C., Notes in experiments with blackhead of Turkeys. U. S. Dep. of Agriculture. Bur. of Animal Industry. Circular 119.
1910 Hadley, P. B., Studies in avian coccidiosis. III. Coccidiosis in the English sparrow and other wild birds. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 56. S. 522.
1916 Derselbe, The rôle of the flagellated protozoa in infective processes of the intestines and liver. Rhode Island Stat. Bull. 166. S. 3.
1916 Derselbe, The avenue and development of tissue-infection in intestinal Trichomoniasis. Rhode Island Stat. Bull. 168. S. 3.
1917 Derselbe, The part played by the goblet cells in protozoan infections of the intestinal tract. J. of Med. Res. 36. S. 79.
1911 Hadley, P. B. and E. E. Amison, Further studies on black-head in turkeys. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 58. S. 34.
1913 Higgins, C. H., Blachhead in Turkeys. Canada Expt. Farms Repts. S. 683.
1915 Derselbe, Entero-Hepatitis or Black-Head in turkeys. Dominion of Canada Dept. of Agric. Health of anim. branch. Bull. Nr. 17.
1915 Derselbe, Entero-Hepatitis or Black-Head and the biological Laboratory system of raising turkeys. Dominion of Canada. Dep. of Agric. Health of anim. branch. Bull. Nr. 19.
1911 Jowett, W., Blackhead, Infections Entero-hepatitis or typhlohepatitis. A disease of young turkeys. Journ. of comp. Pathol. and Therap. 24. S. 289.
1911 Derselbe, Note on certain protozoan organisms observed in the rectal and caecal contents of the turkey and fowl. Journ. of comp. Path. and Therap. 24. S. 303.
1911 Kaupp, B. F., Enterohepatitis (Amoebiasis). Amer. Vet. Rev. 39. S. 410.
1905 Klee, Die hauptsächlichsten Geflügelkrankheiten (3). Leipzig.
1896 Lucet, A., Sur une maladie spéciale des dindonneaux crise du rouge. Entéro-hépatite infectieuse (Theobald Smith), pérityphlo-hépatite „infectieuse?" (Ad. Lucet). Rec. Méd. vét. 73. S. 728 und 74. S. 22.
1912 Neveu-Lemaire, M., Parasitologie des animaux domestiques. Paris. S. 197.
1895 Smith, Th., An infectious disease among turkeys caused by protozoa (infection entero-hepatitis). U. S. Department of Agriculture. Bur. of animal Industry. Bull. 8. S. 7.
1917 Derselbe, Some field experiments bearing on the transmission of Blackhead in turkeys. Journ. experim. Med. 25. S. 405.
1917 Smith, Th. and E. W. Smillie, Note on Coccidia in sparrows and their assumed relation to Blackhead in turkeys. Journ. Exp. Med. 25. S. 415.
1909 Tidswell, F., Report of the Governm. Bureau of Microbiology. New South Wales.
1919 Tyzzer, E. E., Development Phases of the Protozoon of „Blackhead" in Turkeys. Jl. Med. Res. 40. S. 1.

B. Die durch ultravisible Erreger verursachten Krankheiten.

1. Die Pferdesterbe.

Definition.

Die Pferdesterbe ist eine durch ein ultravisibles Virus hervorgerufene Infektionskrankheit der Equiden, die in Zentral- und Südafrika vorkommt, teils akut, teils subakut verläuft und meistens tödlich endet. Sie tritt nur zu bestimmten Zeiten und an bestimmten Orten auf. Eine direkte Ansteckung von Tier auf Tier findet nicht statt. Höchstwahrscheinlich geschieht die Übertragung durch Vermittlung von blutsaugenden Zwischenwirten. Tiere, die die Krankheit überstanden haben, sind immun und enthalten den Krankheitsstoff nicht mehr im Blute.

Bezeichnungen der Krankheit.

Paardenziekte, Perdesiekte, Dunkop (-ziekte), Dikkop (-ziekte), blauw tong (blue tongue, blaue Zunge), Horsesickness, specific equine pleuro-pneumonia (Hayes), Pferdesterbe, Pest der Einhufer, Pferdepest, peste du cheval, „Nigma" (arabisch — Williams) usw.

Geschichtliches.

Nach Theiler[1]) findet sich der erste Hinweis auf eine Pferdekrankheit, die wohl als die Sterbe aufgefaßt werden muß, in einer Beschreibung des Pater Monclaro über eine Reise von Francisco Baro nach Ostafrika im Jahre 1569. Pferde, die von Indien gebracht worden waren, gingen unter Erscheinungen ein, die man als Folgen einer absichtlichen Vergiftung ansah. Von einem Hengst wird berichtet, daß er beim Gang nach dem Wasser hinfiel und daß eine gelbe Masse aus seinem Maule herauskam. Dies kann als ein charakteristisches Symptom der Pferdesterbe angesehen werden (s. S. 599).

Im Jahre 1719 trat dann eine bereits damals als Paardenziekte bekannte Seuche unter den Pferden der Siedler in Südafrika auf, welche eine große Lücke in den Pferdebestand riß. Im Jahre 1763 erschien dieselbe Krankheit wiederum als Epizootie und raffte über 2500 Pferde dahin. Die Seuche ist dann in einzelnen (wahrscheinlich regenreichen) Jahren in verheerender Weise aufgetreten, so z. B. 1780—81, 1801, 1819, 1839, 1854 in der Kapkolonie, 1888 in Natal, 1891—92 in der Kapkolonie usw. In den Jahren 1854—55 starben in der Kapkolonie 64 850 Tiere (über 40% des ganzen Bestandes) an der Pferdesterbe und im Sommer 1891—92 13 979 Pferde und 149 Maultiere. Das Jahr 1918 zeichnete sich wieder durch eine schwere Epizootie aus.

Die erste Beschreibung der Krankheit stammt von Lambert (1881), der die Pferdesterbe in Natal studierte und sie mit dem Milzbrand identifizierte — ein Standpunkt, der später auch von Sander (1895) in Deutsch-Südwestafrika eingenommen wurde. Nunn (1888) und Rickmann (1900) glaubten eine verwandschaftliche Beziehung zwischen der Pferdesterbe und der Malaria des Menschen annehmen zu müssen

[1]) Theiler hat uns eine von ihm verfaßte, noch nicht veröffentlichte, ausführliche Darstellung der Pferdesterbe zur Verfügung gestellt, wofür wir ihm auch an dieser Stelle danken möchten. Hierdurch sind wir in der Lage, auch den allerletzten Forschungen und Fortschritten, besonders auf dem Gebiete der Immunisierung, Rechnung zu tragen, (Febr. 1920).

und KUHN wollte zunächst beide Krankheiten miteinander identifizieren. Als LAVERAN (1901) dann nachwies, daß es sich bei den von diesen Autoren beobachteten Parasiten um den Erreger einer anderen Krankheit (der Pferdepiroplasmose) handelte, mußte diese Auffassung fallen gelassen werden. EDINGTON (1895, 1900) hat eine Zeitlang einen Fadenpilz als Erreger der Pferdesterbe angesprochen; dagegen konnten M' FADYEAN (1900), THEILER (1901) und NOCARD (1901) in einwandfreier Weise zeigen, daß das Virus filtrierbar ist.

Eingehende Untersuchungen über die Pferdesterbe verdanken wir THEILER (1893ff.) in Transvaal und EDINGTON (1895ff.) in der Kapkolonie; ferner RICKMANN, KÄSTNER (KÄSEWURM), KUHN, REINECKE u. a. in Deutsch-Südwestafrika. Auch die Untersuchungen von ROBERT KOCH (1904) über die Pferdesterbe in Rhodesia sind für die Frage der Schutzimpfung gegen diese Krankheit von grundlegender Bedeutung gewesen. THEILER in Transvaal, der in der Lage war, seine Untersuchungen in großem Umfange anzustellen, gelang es als Erstem, ein brauchbares Immunisierungsverfahren für Maultiere auszuarbeiten.

Vorkommen.

Die Pferdesterbe ist bisher nur auf dem afrikanischen Kontinent und auf der Insel Sansibar beobachtet worden. Ihr Verbreitungsgebiet reicht etwa vom 5. Grad nördlicher Breite bis zur Kapkolonie. Besonders verseucht ist die östliche Hälfte des Kontinents. THEILER (1893, 1901) hat die Krankheit in Teilen der Kapkolonie, in Natal, Transvaal, im Freistaat, Betschuanaland, Matabeleland und Maschonaland, BEVAN (1918) in Rhodesia, gesehen; ferner kommt sie in den portugiesischen und deutschen Besitzungen vor. Der Süden der Kapkolonie ist frei, ebenso Teile des Freistaates und Basutoland. In Deutsch-Südwestafrika tritt die Sterbe in allen Teilen auf, sowohl im Norden, in der Mitte wie im Süden; der nördliche und mittlere Teil ist besonders gefährdet. In Deutsch-Ostafrika und auf Sansibar ist die Sterbe zuerst von FRIEDRICHSEN (1904) festgestellt worden, sie scheint aber schon früher dort geherrscht zu haben. Auch in Britisch-Ostafrika kommt die Krankheit nach dem letztgenannten Autor vor. MONTGOMERY (1913) hat sie dort einwandfrei festgestellt. Ferner ist sie in Abessinien von BRUMPT (1904), im Somalilande und Erythraea von MEMMO (1905), im Sudan von HEAD sowie von WILLIAMS (1913) und im Kongostaat von VAN SACEGHEM (1918) studiert worden. Nach HOERAUF (1910) soll sie auch in Angola und mutmaßlich in Kamerun (?), Französisch-Kongo und in den Küstengebieten und Niederungen vom 10° nördl. Breite bis zum 18° südlicher Breite vorkommen.

Ätiologie.

Nach den Untersuchungen von THEILER, M'FADYEAN, NOCARD, EDINGTON, RICKMANN u. a. ist der Erreger der Pferdesterbe ein ultravisibles Gebilde, das sich durch keine der bekannten Färbe- oder Züchtungsmethoden dem Auge erkennbar machen läßt. Das Virus ist imstande, sowohl Berkefeldfilter wie Chamberland-F- und B-Filter zu passieren. Im Hinblick auf die vereinzelten Mißerfolge mit dem Filterversuch (NOCARD, RICKMANN) muß man (nach M'FADYEAN, 1901) annehmen, daß ein Teil der Organismen vom Filter zurückgehalten wird, so daß der Infektionsversuch mit dem Filtrat unter Umständen, d. h. wenn zu wenig Material genommen wird, negativ ausfallen kann. SIEBER (1911) hat diese Verhältnisse durch umfangreiche Versuche nachgeprüft und folgendes festgestellt: Das Virus passiert Berkefeld-, Pukall- und Chamberland-F-Filter in einer Verdünnung von 2 : 100, dagegen wird es in dieser Verdünnung von Chamberland-B-Filter zurückgehalten. Ist das Virus stärker konzentriert, in einer Verdünnung von 33 : 100, so wird es durch Chamberland-F zurückgehalten. Ferner wird das Virus von einer 1%igen Agarschicht zurückgehalten, des-

gleichen durch Kollodium, und zwar sowohl bei Überschichtung als auch bei Durchschichtung der Filterkerzen.

Gegen einige dieser Versuchsergebnisse von Sieber hat P. Kuhn (1913) Einspruch erhoben, weil von ihm und E. Kuhn (1911) festgestellt wurde, daß die Inkubationszeit bei der Pferdesterbe gelegentlich bis 45 Tage betragen kann. Sieber hätte demnach seine Versuchspferde zu früh mit virulentem Blute nachgeimpft. Obwohl dieser Einwand logisch begründet ist, erscheint er uns praktisch ziemlich belanglos; das von Sieber verwandte Virus tötete Pferde regelmäßig in wenigen Tagen. Es ist also nicht wahrscheinlich, daß die Inkubation bei den zu den genannten Filterversuchen benutzten Pferden so lange gedauert hätte.

Das Filtrat des Blutes von an Sterbe leidenden Tieren ist, wie gesagt, virulent, desgleichen der Filterrückstand. Das Virus haftet aber nicht nur dem Blutserum und den Blutkörperchen an, sondern auch den (pathologischen) Exsudaten. Theiler (1901) hat gezeigt, daß Exsudat, das man bei an Sterbe verendeten Tieren in der Lunge, im Pleuraraum und im Herzbeutel findet, virulent ist. Auch mit den übrigen Organen und Geweben kann man eine Erkrankung hervorrufen; in diesen Fällen scheint aber die Virulenz des Gewebes auf seinem Gehalt an Blut zu beruhen. Theiler hat nämlich gefunden, daß, wenn man Leber und Gehirn so lange wäscht, bis mikroskopisch keine Blutkörperchen mehr in ihnen nachzuweisen sind, diese Organe auch keine Infektion mehr hervorrufen. Dieser Autor glaubt daher, daß das Virus sich nur im kreisenden Blute entwickele und fortpflanze. Die Pferdesterbe müsse demnach als eine Septikämie aufgefaßt werden. „Zu jeder Zeit der Krankheit ist das Blut infektiös und es scheint von gleicher Virulenz zu sein, ob man es im Anfang, ob am Ende oder selbst im Anfang der Prodromi nimmt.“ Der Urin ist manchmal infektiös (Theiler), dagegen der Inhalt des Dickdarmes nicht (M'Fadyean). Leipziger (1909) hat in einem Falle mit der Milch einer kranken Stute eine Infektion bekommen — wobei man allerdings an die Möglichkeit denken muß, daß die Milch Spuren von Blut oder Serum enthalten habe. Ferner hat Theiler das Virus im Blute eines Fötus, dessen Mutter an Pferdesterbe eingegangen war, nachgewiesen.

Sieber (1911) hat gezeigt, daß das Virus trotz langen und oftmaligen Waschens nicht von den Blutkörperchen zu trennen ist. Auch läßt sich das Serum selbst nach langem (12stündigem), ununterbrochenem Zentrifugieren nicht vom Virus befreien. Sowohl die oberste Schicht des verdünnten, zentrifugierten Serums, als auch die unterste Schicht ist infektiös. Selbst ein dreimonatliches Stehenlassen des verdünnten Virus hat kein Sedimentieren des Erregers zur Folge. Diese Feststellung ist deshalb von Wichtigkeit, weil Rickmann (1902) die Vermutung geäußert hat, sein erster Filtrationsversuch sei deswegen negativ ausgefallen, weil er nur die oberste Serumschicht verwandte, aus der das Virus durch dreitägiges Sedimentieren entfernt worden war.

Das Virus der Pferdesterbe ist außerordentlich resistent. Edington hat folgende Konservierungsmethode empfohlen: 1000 Teile defibriniertes virulentes Blut, 1000 Teile Wasser, 1000 Teile Glyzerin und 1 Teil Karbolsäure. Darin hält sich das Virus mehrere Jahre lang. Aber auch im nicht konservierten, faul gewordenen Blut bleibt das Virus über 2 Jahre lang wirksam (Theiler). Eisschranktemperatur beeinflußt die Virulenz des Erregers nicht. Auch durch ein 6tägiges Erwärmen auf 45° C wird das Virus nicht abgetötet (Theiler), ebensowenig durch ein 10 Minuten langes Erhitzen auf 55° C (M' Fadyean), dagegen wird es durch ein 5 Minuten langes Erhitzen auf 70° C abgetötet (Leipziger).

Durch vollständige Austrocknung (im Thermostaten oder bei Zimmertemperatur) wird das Virus sofort abgetötet. Solange das Blut aber noch Spuren von Feuchtigkeit enthält, bleibt es virulent.

„Virus, das 15 Minuten lang mit 1% Karbolsäure vermischt war, tötete Pferde in kleinen Dosen. Dagegen war festzustellen, daß Virus, dem 0,5% Karbolsäure zugesetzt war, nach 3 Wochen seine Virulenz verloren hatte“ (Leipziger).

Nach Sieber (1911) wird das Virus weder von 5%igen noch von 10%igen Lösungen von Natrium taurocholicum oder Saponin zerstört. Auch durch Kaninchengalle soll es nicht beeinflußt werden. Ph. u. E. Kuhn (1911) glauben jedoch in einem Falle eine Abschwächung der Virulenz durch Vermischung des virulenten Blutes mit Hundegalle und 24stündiges Stehenlassen erzielt zu haben. Ferner fand Sieber, daß das Virus, mit Lezithinlösungen (5—10%ig) gemischt, keine Sterbe auslöst. Läßt man das Serum 24 Stunden lang mit Lezithin gemischt stehen und isoliert es dann wieder, so erzeugt es Pferdesterbe. Ebensowenig wie Lezithin vermag Gehirnsubstanz das Virus zu absorbieren.

Sämtliche Kulturversuche von Theiler, Rickmann, Reinecke u. a. sind negativ ausgefallen. Die beiden letztgenannten Autoren haben auch mit Kollodium- oder Schilfsäckchen in der Bauchhöhle von Kaninchen keine positiven Resultate gehabt.

Bemerken möchten wir hier noch, daß das Pferdesterbevirus in mancher Beziehung große Ähnlichkeit mit dem Erreger der infektiösen Anämie der Pferde zeigt (s. S. 601 u. 614).

Natürliche und künstliche Übertragung.

Eine direkte Ansteckung von Tier zu Tier durch gemeinsam benutzte Krippen und Tränkevorrichtungen oder durch den Geschlechtsakt ist bis jetzt nicht beobachtet worden. Die Pferdesterbe ist also keine kontagiöse Krankheit. Es sprechen vielmehr sehr viele Gründe epizootologischer Art (s. nächsten Abschnitt) dafür, daß die Sterbe durch Vermittlung von blutsaugenden Zwischenwirten übertragen wird. Mancher Punkt in dieser Frage bedarf jedoch immer noch der Aufklärung.

Theiler, Pitchford, Koch, Balfour u. a. haben die Ansicht vertreten, daß Stechmücken die Überträger seien. Tatsächlich sprechen sehr viele wichtige Gründe für diese Annahme (s. u.). Infolge der starken Virulenz des Blutes genügen minimale Mengen (unter Umständen nur 0,0001 ccm; s. S. 596), um eine Infektion hervorzurufen — Mengen, die sehr wohl von den Mücken künstlich übertragen werden können. Pitchford (1903) ist es gelungen, *Anopheles* und *Stegomyia*-Mücken durch Blutsaugen an einem kranken Pferde zu infizieren und die Krankheit 48 Stunden später mit diesen Mücken auf gesunde Pferde zu übertragen. Rickmann (1911) konnte dieses Resultat nicht bestätigen. Immerhin ist durch die Versuche von Pitchford der Beweis erbracht, daß Insekten tatsächlich das Sterbevirus übertragen können.

Schuberg & Kuhn (1912) haben dasselbe für *Stomoxys calcitrans* nachgewiesen. Sie ließen die Fliegen zuerst an einem sterbekranken Pferde Blut saugen und hierauf, direkt im Anschluß daran, an zwei gesunden Pferden weitersaugen. Beide Tiere erkrankten. Dadurch ist die Möglichkeit der Übertragung durch diese Fliegenart ebenfalls bewiesen.

Ferner hat Williams (1913) einen Ausbruch der Pferdesterbe in einer Gegend (im Sudan) studiert, wo nur *Lyperosia minuta* als einziges blutsaugendes Insekt vorhanden war. Williams zieht daraus den Schluß, daß die Seuche in diesem Falle durch die genannte Fliegenart übertragen wurde.

Bei der Epizootie in Zambi (Belgisch-Kongo) waren es nach van Saceghem (1918), hauptsächlich eine kleine *Culicoides*-Art und *Tabanus*, die als Überträger in Betracht kamen.

Nach Theiler deuten die in den letzten Jahren in Onderstepoort bei Pretoria (Südafrika) ausgeführten Versuche darauf hin, daß der Überträger der Pferdesterbe

zu den *Culicinae* gehört und zwar zu der Gattung *Ochlerotatus* oder *Grabhamia*. Viele epizootologische Beobachtungen (s. u.) lassen sich durch diese Annahme erklären.

Außer den Fliegen hat man auch Zecken als Überträger der Pferdesterbe beschuldigt. Dieser Gedanke lag um so näher, als das Herzwasser (eine der Pferdesterbe nahe verwandte Krankheit der Wiederkäuer in Südafrika; s. S. 628), bekanntlich durch Zecken übertragen wird. Reinecke (1910) hat nämlich mit einem Extrakt von konservierten Zecken, die in Deutsch-Südwestafrika von schwerkranken Pferden abgesammelt waren, die Krankheit in Deutschland künstlich hervorrufen können. Dadurch war zum mindesten bewiesen, daß der Erreger sich lange Zeit in den Zecken virulent erhalten kann. Rickmann (1911) und Reinecke (1912) haben außerdem noch Gründe epizootologischer Natur (s. u.) für die Überträgerrolle der Zecken angeführt. Durch den Biß von infizierten Zecken ist die Krankheit aber bis heute noch nicht experimentell hervorgerufen worden.

M'Fadyean, Rickmann, Theiler, Edington, Bevan u. a. haben ferner festgestellt, daß man die Pferdesterbe durch Eingeben von virulentem Material per os hervorrufen kann. Mit 100 ccm virulenten Blutes gelingt die Infektion beim Pferde nicht; erst wenn man mehr als 150—200 ccm nimmt, bekommt man eine sichere Erkrankung (Theiler). Es erscheint jedoch nach den gemachten Erfahrungen recht fraglich, ob dieser Infektionsmodus bei Pferden in der Natur eine wesentliche Rolle spielt (s. u.). Bei Hunden dürfte dies anders sein. Diese Tiere können sich nämlich durch das Fressen von Fleisch der an Pferdesterbe verendeten Pferde infizieren. Allerdings besteht bei dieser Infektionsmethode die Möglichkeit, daß das Virus von Wunden der Maul- und Magenschleimhaut aus in die Blutbahn eindringt. Es würde sich dann also nicht mehr um eine eigentliche stomachale Einverleibung des Virus handeln.

Künstlich läßt sich die Pferdesterbe ferner durch die Einspritzung von virulentem Material in die Haut, unter die Haut, in die Blutbahn, in die Brust- und Bauchhöhle, in die Luftröhre, in die Lungen usw. hervorrufen. Der sicherste Weg ist der intravenöse.

Epizootologie.

Die Pferdesterbe ist im allgemeinen an bestimmte Gegenden und Jahreszeiten gebunden. Innerhalb einer durch Pferdesterbe bedrohten Gegend sind nicht alle Weideplätze gleich gefährlich. Während dort in Tälern und in der Nähe der Flußläufe, Vleien (feuchten, teils morastartigen Weiden) usw. Pferdesterbe häufig auftritt, pflegt sie sich auf hochgelegenen Plätzen selten oder gar nicht zu zeigen. Letztere wurden als „Sterbeplätze", d. h. als Weideplätze, an denen die Sterbe nicht vorkommt, bezeichnet. Weshalb der Infektionsstoff hier nicht verbreitet ist, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Vermutlich hängt dies mit der Temperatur und dem Feuchtigkeitsgehalt des Bodens und der Luft zusammen, d. h. mit Momenten, die für die Lebensbedingungen der wahrscheinlichen Überträger wichtig sind (s. u.). Die absolute Höhe der betreffenden Weiden über dem Meeresspiegel scheint nicht allein entscheidend zu sein. Denn nach Reinecke (1909) sind nicht selten Sterbefälle in Gegenden zu verzeichnen gewesen, die 1500 m hoch und noch höher lagen.

Auch in Transvaal hat Theiler (1901) die Beobachtung gemacht, daß die Pferdesterbe in den hochgelegenen Distrikten (Hoogveld) viel seltener vorkommt als in den tiefergelegenen (Laagveld). So ist die Sterbe in Johannesburg, einer auf der Wasserscheide des Witwatersrandes, mehr als 6000 Fuß (ca. 1800 m) hoch gelegenen Stadt fast unbekannt, während sie in dem benachbarten, nur 3000 Fuß hoch gelegenen Pretoria alljährlich schwere Verluste verursacht. Ausnahmen gibt es allerdings auch hier; so ist Leidenburg, das 5825 Fuß hoch liegt, berüchtigt als Pferdesterbeort.

THEILER gibt ferner an, daß das sogenannte Buschfeld (Boschveld), wo die Vegetation auch im Winter sehr üppig ist, für das Gedeihen der Pferdesterbe die günstigste Gelegenheit zu bieten scheine.

Die Krankheit tritt fast ausschließlich in der Regenzeit auf, in Deutsch-Südwestafrika beispielsweise in den Monaten Dezember bis Mai, ausnahmsweise auch bis August. In Transvaal sind die gefährlichsten Monate Januar, Februar, März und April. Die ersten Krankheitsfälle machen sich etwa 2—3 Wochen nach dem ersten Regenguß bemerkbar (s. u.). Sehr regenreiche Jahre zeichnen sich gewöhnlich durch schwere Pferdesterbeepizootien aus. Während z. B. im Jahre 1902, als die Regenmenge in Pretoria vom Januar bis zur 1. Woche im April nur ca. 27,8 cm betrug, Fälle von Pferdesterbe verhältnismäßig selten zum Vorschein kamen, trat die Krankheit im folgenden Jahre, bei einer Regenmenge von 55,3 cm, seuchenartig auf, namentlich nach der zweiten Woche des Februar, in welcher der Niederschlag 20,7 cm betrug.

Von großer Bedeutung ist die Erfahrung, daß die Ansteckung durch das Weiden bei Nacht und im taufrischen Grase am Morgen begünstigt wird, während dieselben Weiden nach dem Abtrocknen im Laufe des Tages ungefährlich sind. Als relativ am ungefährlichsten gilt die Zeit von 10 Uhr morgens bis 5 Uhr abends. Auch während heftiger Regengüsse ist keine Infektion auf der Weide zu befürchten. Man will mit taufrischem Gras sogar Infektionen im Stall erzeugt haben; nach THEILER lassen sich diese Beobachtungen aber auch anders deuten.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Pferdesterbe eine Weideseuche ist und bei Stalltieren nur selten auftritt. Die Gefahr einer Erkrankung bei durchgehend im Stalle gehaltenen Tieren ist sehr gering (THEILER). Ausnahmen von dieser Regel kommen jedoch vor.

Die Pferdesterbe erlischt in der Regel sofort nach dem ersten Frost. Die Buren in Südafrika wissen, daß etwa 8 Tage nach dem ersten Reif die „immune“ Zeit wieder beginnt. In der kalten Jahreszeit, bis zum Einsetzen der neuen Regenperiode kommen dann nur ganz vereinzelte sporadische Fälle von Sterbe vor.

Welche Schlußfolgerungen bezüglich der Ätiologie und Übertragung der Krankheit lassen sich nun aus diesen Beobachtungen ziehen? Mit der Theorie der Übertragung des Virus durch blutsaugende Insekten lassen sich fast alle diese Befunde in Einklang bringen. Diese Insekten, und besonders die Stechmücken, finden die günstigsten Lebensbedingungen unter denselben klimatischen und tellurischen Verhältnissen, unter denen auch das Pferdesterbevirus am besten zu gedeihen scheint. Man trifft die Stechmücken fast nur an tiefgelegenen, wasserreichen, gegen Wind und Sonne geschützten Weideplätzen an, d. h. dort, wo auch die Pferdesterbe am häufigsten auftritt. An den hochgelegenen, exponierten Stellen (den Sterbeplätzen) kommen sie nicht vor. Die Tatsache, daß die ersten Sterbefälle 14—20 Tage nach dem ersten Regenfall auftreten, würde ihre Erklärung darin finden, daß diese Zeit für die Entwicklung der Mücken vom Ei bis zum geschlechtsreifen Insekt ausreicht. Der erste Regen würde also die Eier zur Entwicklung anregen, und nach dem Ausschlüpfen der Insekten (nach ca. 10 Tagen) würden die ersten Infektionen erfolgen. Von den beiden oben genannten Gattungen, *Ochlerotatus* und *Grabhamia* ist z. B. bekannt, daß ihre Larven sich in 5—6 Tagen entwickeln und die Nymphen in 2 Tagen; die ganze Entwicklung kann also in einer Woche beendet sein. Ferner hat man die Larven dieser Gattungen in den kleinen Vertiefungen, die durch die Hufe von Pferden und Rindern gemacht werden, gefunden und festgestellt, daß die Eier lange Zeit in feuchter Erde lebensfähig bleiben. Hierdurch erklärt sich der Umstand, daß die Pferdesterbe auch in solchen Gegenden vorkommt, wo stehendes oder fließendes

Wasser nicht ständig vorhanden ist. Infolge der verschiedenen Entwicklungsmöglichkeiten ihres mutmaßlichen Überträgers stimmt die Pferdesterbe bezüglich ihrer Verbreitung nicht immer mit der Malaria überein.

Durch heftige Regengüsse werden die Mücken vertrieben — die Weiden sind dann erfahrungsgemäß eine Zeitlang nicht „infektiös". Auch die Tatsache, daß die Tiere sich gewöhnlich nachts oder am frühen Morgen oder späten Abend infizieren, stimmt mit der Annahme der Übertragung durch Insekten überein; diese schwärmen nämlich mit Vorliebe zu dieser Zeit, solange das Gras noch taufrisch ist. In feuchten und wärmeren Jahren gedeihen die Mücken und Fliegen am besten; in diesen Jahren herrscht auch die Pferdesterbe, wie wir gesehen haben, am schlimmsten. Mit dem Eintritt der Nachtfröste sind die Mücken verschwunden; von diesem Zeitpunkte an hört auch die Sterbe auf. Für eine Infektion durch fliegende Insekten spricht ferner die Tatsache, daß Tiere an Pferdesterbe erkranken, trotzdem sie auf der Weide in den Nacht- und Morgenstunden durch Maulkörbe oder Überhängen von Futterbeuteln am Fressen verhindert werden.

Reinecke (1909) hat noch eine Reihe wichtiger Beobachtungen und Erfahrungen aus dem Feldzuge in Deutsch-Südwestafrika mitgeteilt, die alle zugunsten der Annahme der Insektenübertragung zu sprechen scheinen. In Beständen, die dauernd in Bewegung waren, kamen auffallend weniger Erkrankungen vor als in solchen, die sich längere Zeit an demselben Ort befanden. Auf dem Marsch wurden die Tiere in der Regel aus den sich am Wege befindlichen Brunnen getränkt; auch wurden die Pferde meist nur auf solche Weiden getrieben, die in der Nähe der Marschlinie lagen. Es war also ein steter Wechsel der Weiden möglich. Bei einer derartigen Handhabung des Betriebes traten Verluste infolge Sterbe nur selten auf. Umgekehrt waren die Verluste erheblich, wenn jene Kolonnen nach größeren Märschen eine längere Ruhepause hatten. Ein Verbleiben auf den Stationen war dann nicht angängig. Deshalb sahen sich die fraglichen Kolonnen genötigt, mit ihren erholungsbedürftigen Tieren gutes Weideland mit größeren Vleien (d. h. feuchten Weiden mit Wassertümpeln usw.) aufzusuchen (Reinecke). Hier wurden die Infektionen offenbar durch die massenhaft vorhandenen Stechmücken vermittelt.

Auch durch die Annahme, daß Zecken die Überträger der Pferdesterbe seien, lassen sich viele der vorstehend geschilderten epizootologischen Beobachtungen erklären. Die Zecken brauchen (ebenso wie die Stechmücken) Feuchtigkeit und Wärme zu ihrem Gedeihen. Sie verschwinden ebenfalls, sobald die Nachtfröste einsetzen. Rickmann (1908) hat ferner beobachtet, daß die Zeckenlarven tagsüber vor den heißen Sonnenstrahlen Schutz suchen und nur am Morgen und Abend auf den Grasspitzen sitzen, um vorübergehende Tiere zu befallen. Er vermutet daher, daß das Virus vielleicht durch die Zeckenlarven abgegeben wird. Reinecke (1910) hat, nachdem es ihm gelungen war, die Pferdesterbe durch Verimpfen eines Extraktes aus Zecken, die von pferdesterbekranken Pferden abgesammelt waren, zu erzeugen, eine Reihe weiterer Beobachtungen mitgeteilt, die seiner Ansicht nach entschieden für die natürliche Übertragung durch Zecken sprechen. So hätte man in Südwestafrika die Erfahrung gemacht, daß die Pferde seltener an der Sterbe erkranken, wenn sie nachts mit den Köpfen zusammen in einem Kreise angebunden werden, als wenn sie frei herumlaufen; durch das Umherlaufen haben sie natürlich eher Gelegenheit, Zecken aufzunehmen. Ferner sollen die Pferde durch die Unterbringung in Stallzelten vor einer Infektion geschützt werden. Durch diese Maßnahme verhindere man das Aufnehmen von Zecken durch die Pferde; dagegen boten die Zelte keinen Schutz gegen die Stechmücken. Auch das Begießen der Standplätze mit Petroleum solle den Pferden Schutz gewähren; es sei anzunehmen, daß die Zecken durch dieses Mittel abgetötet würden. Indessen sprechen weitaus die meisten der

gemachten Beobachtungen und Erfahrungen dafür, daß die Krankheit nicht durch Zecken, sondern durch Stechmücken übertragen wird.

Eine Frage bleibt noch zu beantworten: Wie und in welcher Form überwintert das Virus der Pferdesterbe? Wo befindet es sich in den 6—8 Monaten, die zwischen dem letzten Krankheitsfall in einem Jahre und dem ersten im nächsten Jahre liegen[1]).

Man hat die Vermutung ausgesprochen, das Virus könne in irgendeiner Dauerform in der freien Natur überwintern — (wir wissen ja, daß das Virus sehr widerstandsfähig ist). Es werde dann im nächsten Jahre den Pferden mit dem Futter oder Trinkwasser zugeführt. Wir haben jedoch gesehen (s. S. 592), daß die Infektion per os nur dann gelingt, wenn verhältnismäßig sehr große Virusmengen (200 ccm unverdünntes virulentes Blut) aufgenommen werden. Diese Infektionsart erscheint also recht unwahrscheinlich. Auch würden analoge Verhältnisse bei keiner anderen Virusart vorliegen.

Eine andere Möglichkeit ist die, daß das Virus einen Generationswechsel im übertragenden Insekt durchmacht, ähnlich wie z. B. die Malariaparasiten.

Sollte es sich herausstellen, daß die Pferdesterbe wirklich durch Zecken übertragen wird, so wäre die Überwinterungsfrage dadurch wahrscheinlich gelöst. Es wird sich dann voraussichtlich, wie bei den anderen durch Zecken übertragenen Krankheiten, zeigen, daß die Zecken sich in einem Stadium (als Larve, Nymphe oder Imago) infizieren, dann gegebenenfalls überwintern und erst im nächsten Stadium das Virus abgeben. Rickmann (1908, 1911) denkt auch an die Möglichkeit, daß die betreffenden Zecken als Larven oder Nymphen auf anderen Tieren (Vögeln oder Reptilien) leben und eventuell erst als Imagines den Infektionsstoff an die Einhufer übermitteln. Er macht darauf aufmerksam, daß in Deutsch-Südwestafrika überall dort, wo Pferdesterbe vorkommt, auch Perlhühner zu finden seien, während es im sterbearmen Süden nur wenig Perlhühner gäbe. Nun lassen sich gerade auf Perlhühnern die Larven von *Hyalomma aegyptium* nachweisen, einer Zeckenart, die im geschlechtsreifen Stadium auf Pferden und Maultieren in jenen Gegenden massenhaft vorkommt. Es wäre also möglich, daß diese Zeckenart in bestimmten Gegenden eine Rolle als Überträger des Sterbevirus spielt. Ferner ist in diesem Zusammenhang die Angabe von Hoerauf (1910) sehr interessant, daß die Sterbezeit alljährlich mit dem Erscheinen des sogenannten Sterbevogels (einer braungelben Sperberart) einsetzt.

Eine weitere Möglichkeit besteht darin, daß sich das Virus im Winter in irgendeiner anderen Tierart aufhält. Pferde, Maultiere, Esel usw. kommen als Virusreservoir wahrscheinlich nicht in Betracht, weil bei ihnen (mit geringen Ausnahmen) das Virus nach Abheilung der Krankheit vollständig aus dem Blute verschwindet[2]). Dagegen glauben manche Autoren, daß Hunde, Schakale, Ziegen oder andere Tiere vielleicht das Virus den Winter über beherbergen können. Auf Hunde gelingt die künstliche Übertragung der Pferdesterbe leicht (Theiler, Kuhn u. a.). Bei manchen Tieren nimmt die Krankheit einen leichten Verlauf. Auch Angoraziegen reagieren nur ganz leicht. Es ist also mit der Möglichkeit zu rechnen, daß solche Tiere am Anfang der Regenzeit den Erreger noch in virulenter Form im Blute enthalten, und daß die Überträger sich an diesen Zwischenträgern infizieren. Diese Möglichkeit erscheint aber recht gering in Anbetracht der Tatsache, daß das Virus bei Hunden (genau wie bei Pferden) nach überstandener Krankheit aus dem Blute verschwindet.

---

[1]) Vgl. hierzu auch R. Doerr, das Pappatacifieber. In: Kolle & v. Wassermann, Hdb. d. pathog. Mikroorg. (2) 8, S. 1006.

[2]) Neuerdings hat Theiler festgestellt, daß, wenn das Blut von geheilten Pferden empfänglichen Tieren in großen Mengen einverleibt wird, es bei diesen die Krankheit erzeugen kann. In einem Falle war dies noch nach 90 Tagen der Fall.

Pathogenität.

In der Natur kommt die Pferdesterbe nur bei Equiden vor. Am empfänglichsten sind Pferde, dann folgen Maultiere und Maulesel und zuletzt Esel. Bei Maultieren und Mauleseln ist die Morbidität und Mortalität meistens geringer als bei Pferden; sie erkranken jedoch genau wie diese, sind aber therapeutischen Eingriffen eher zugänglich. Esel sind dagegen sehr resistent. Ob sie überhaupt spontan erkranken, erscheint sehr zweifelhaft. Auf eine künstliche Infektion reagieren sie in der Regel nur mit einer Temperaturerhöhung; entnimmt man aber jetzt Blut von einem solchen Esel, so läßt sich damit typische Pferdesterbe beim Pferde erzeugen. Das Zebra ist ebenfalls empfänglich, erkrankt aber nur leicht (Rickmann, 1908). Es ist anzunehmen, daß die Zebrafüllen mit einer gewissen Immunität geboren werden, in der Jugend eine natürliche Infektion durchmachen und auf diese Weise ihre hohe Resistenz gegen die Pferdesterbe erwerben. Nach Lichtenheld (1909) werden auch Zebroide (Vatertier: Pferd) von der Sterbe befallen. Ihre Verwendung bietet somit Maultieren gegenüber in Sterbegegenden keinen Vorteil. Nach Rickmann (1895) sollen auch Quaggas an der Sterbe erkranken; andere Autoren bezeichnen sie jedoch als refraktär.

Unter den Pferden sind die einheimischen Rassen etwas widerstandsfähiger als eingeführte. Ebenso erwerben Maultiere nach längerem Aufenthalt in sterbeverseuchten Gegenden in zahlreichen Fällen Immunität oder erhebliche Resistenz (Leipziger, 1909). Das Alter scheint keinen Einfluß auf die Empfänglichkeit des Tieres auszuüben.

Aber nicht nur die Resistenz der Tiere, sondern auch die Virulenz einzelner Virusstämme kann verschieden sein. Theiler (1909) hat gefunden, daß ein hochvirulenter Stamm plötzlich avirulent werden kann (vielleicht infolge der Einwirkung von Mikroorganismen). Der Stamm kann auch bei der Passage von Tier zu Tier eine wechselnde Wirkung zeigen.

Hierauf beruht wahrscheinlich die Tatsache, daß man in einem Fall eine viel größere Dosis des Virus braucht, um eine Infektion hervorzurufen, als im anderen Fall. Nach Rickmann genügt in der Regel schon eine Dosis von 0,0001—0,0005 ccm Blut, um eine Erkrankung beim Pferde zu erzeugen. Dagegen hatte Theiler (1904) zuweilen mit 0,01 ccm, ja selbst mit 1 ccm negative Resultate. Intratracheal verimpft ruft sogar eine Dosis von 5 ccm und mehr mitunter keine Infektion hervor. Per os muß man mindestens 150—200 ccm geben.

Außer auf Pferde und andere Einhufer ist die Sterbe noch auf Hunde übertragbar (Theiler, Kuhn, Rickmann, Reinecke usw.). Die Hunde können schwer erkranken und infolge der Infektion zugrunde gehen. Das Virus läßt sich auch passagenweise durch Hunde weiterzüchten, ohne seine Virulenz für Pferde zu verlieren (Theiler). Die Ansicht von M'Fadyean (1910), daß das Virus sich im Hundekörper nicht vermehre, kann durch die Versuche von Theiler (1906, 1910) und Ph. und E. Kuhn (1911) als widerlegt angesehen werden.

Die Ansicht von Edington (1904), daß die Pferdesterbe auch auf Rinder übertragbar sei (s. S. 605f.), konnte von Theiler & Stockman (1905), van Saceghem (1918) u. a. nicht bestätigt werden. Edington will ferner Schafe und Ziegen mit Pferdesterbevirus infiziert haben (S. 605). Auch dieses Resultat konnte von Theiler & Stockman (1905) sowie Reinecke (1909) nicht bestätigt werden. Später fand Theiler (1907), daß die Einspritzung des Virus bei Angoraziegen eine typische Fieberreaktion hervorrufen, und daß die Rückverimpfung des Ziegenblutes auf Pferde in einigen Fällen (2 von 15) wieder eine Pferdesterbeerkrankung auslösen kann. Die Verimpfung auf Rinder und Schafe verlief negativ. Van Saceghem (1918) konnte das Pferdesterbe-

virus im Kongostaat auf Schafe und Ziegen übertragen; sie zeigten eine fieberhafte Reaktion; eine Ziege verendete 15 Tage nach der Impfung.

Man hat ferner versueht, die Pferdesterbe auf Katzen, Kaninchen, Schweine, Meerschweinchen, Springhasen, Ratten, Mäuse, Hühner, Enten und Tauben zu übertragen, jedoch stets mit negativem Ergebnis (Theiler, Reinecke). Rickmann und Kästner (siehe unter Käsewurm) (1902) haben auch versucht, sich selbst zu infizieren; der Versuch fiel negativ aus.

Pathogenese.

Edington (1895) legt bei der Pathogenese der Pferdesterbe das Hauptgewicht auf die Exsudation der serösen Häute. Nach ihm wäre der Tod eine Folge der mechanischen Hindernisse, die infolge der Exsudation für die Herz- und Lungentätigkeit entstehen. Nach M'Fadyean (1901) ist das Wesen der Pferdesterbe als eine Septikämie aufzufassen. Der Tod soll infolge Intoxikation erfolgen. Auch Theiler (1901) faßt die Sterbe als eine Septikämie auf, obschon jene Erscheinungen fehlen, durch die die eigentlichen septikämischen Krankheiten gekennzeichnet sind. Das Virus macht offenbar seine Entwicklung im Blute durch; denn schon während der Inkubation, also zu einer Zeit, wo noch kein Fieber vorhanden war, konnte Theiler mittels Übertragung von Blut die Sterbe wieder erzeugen. Es besteht offenbar (nach Theiler) eine verschiedene Resistenz des Organismus gegen den sich entwickelnden Krankheitskeim, und die verschiedenen Krankheitsformen (s. u.) sind wahrscheinlich der Ausdruck der verschiedenen Resistenz der Gewebe. „Bei perakuten Formen kommt es sozusagen zu keinen pathologischen Veränderungen; die Geweberesistenz war hier gleich null und die Funktion der Zelltätigkeit wurde ohne makroskopische oder mikroskopische Läsion aufgehoben. Bei Dunkop ist die Lunge der locus minoris resistentiae, und im Falle diese noch resistenzfähig genug wäre, so fehlt es am Herzen als hauptsächlichstem vitalem Organ. Dem letzteren fehlt es an Resistenz bei der Dikkopform und könnte man diese eigentlich als eine Krankheit betrachten, die in Heilung übergeht, aber infolge der stetigen Zunahme des Krankheitsgiftes kommt es zu einer Funktionsstörung des Herzens. . . . Die Erscheinungen der Pferdesterbe sind wohl kaum anders zu erklären, als durch die Annahme einer Produktion von Toxinen durch die unsichtbaren Mikroben. Diese Toxine verändern offenbar die Endothelien der Gefäße der Lunge und des übrigen Körpers, so daß sie einen Teil des Blutplasma durchlassen, oder aber die normal geringe sekretorische Tätigkeit der Endothelien der Lymphwege wird durch den toxischen Effekt zu einer enormen Tätigkeit angeregt. Das Exsudat ist arm an korpuskulären Elementen. . . . Die Flüssigkeitsansammlungen tragen also den Charakter einer serösen Entzündung“ (Theiler, 1901, S. 233, 234).

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Theiler unterscheidet eine perakute oder septikämische, eine akute oder pulmonale (Dunkop, Dunpaardenziekte) und eine subakute oder kardiale Form (Dikkop). Die erste Form tritt etwa in 30% der Fälle auf, die zweite in 40% und die dritte in 30%. Gelegentlich werden auch chronische Fälle beobachtet, bei denen jedoch Mischinfektionen oder Nachkrankheiten beteiligt zu sein scheinen[1]).

---

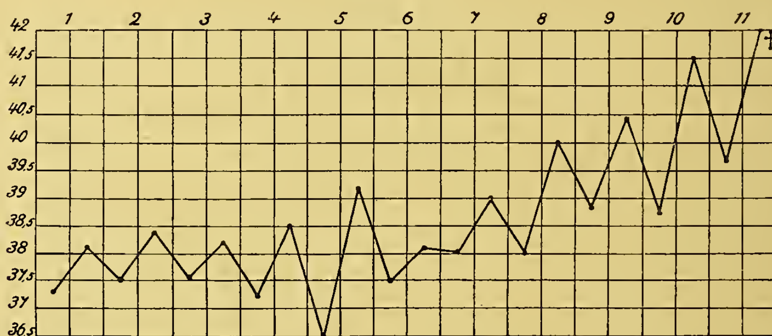
[1]) Neuerdings teilt Theiler die klinische Formen ein in 1. Pferdesterbefieber, 2. die Lungenform (Dunkop), 3. die ödematöse oder Herzform (Dikkop) und 4. eine gemischte Form. Das Pferdesterbefieber wird in der Praxis in der Regel gar nicht erkannt. Nach dem Impfen von empfänglichen Pferden und Maultieren mit einem schwachen Virus tritt es regelmäßig auf. Bei Eseln ist diese Form die gewöhnliche. Nach einer Inkubation von 5—7 Tagen tritt Fieber auf, das einen

Die Krankheitserscheinungen sind dieselben, ob das Pferd spontan erkrankt oder künstlich infiziert wird. In letzterem Falle treten häufig nach wenigen Stunden Erscheinungen auf, die von Ph. Kuhn (1911) besonders beachtet und als Impfreaktion bezeichnet wurden. Die Tiere werden unruhig und zeigen Muskelzittern; die Temperatur steigt an und erreicht nach 4—7 Stunden ihren Höhepunkt; die Zahl der Pulse wird vermehrt; die Freßlust ist verringert. In der Regel gehen die Erscheinungen bald wieder zurück und nach 12—24 Stunden ist die Reaktion abgelaufen.

Die Inkubation beträgt nach der natürlichen Infektion wahrscheinlich mindestens 9 Tage (Theiler, 1893), nach der künstlichen Infektion in der Regel 6—7 Tage. Gelegentlich ist sie auch schon nach 2 oder 3 Tagen abgelaufen, in anderen Fällen kann sie bis 10 und selbst 20 Tage dauern; ja, Ph. Kuhn (1911) hat in einem Falle sogar eine Inkubation von 45 Tagen beobachtet. Die Länge der Inkubationszeit hängt in gewissem Grade von der Menge des verimpften Virus ab.

Bei der perakuten Form folgt auf die (meist ganz kurze) Inkubationszeit ein Prodromalstadium, bei dem die Temperatur erhöht ist, das Tier aber sonst keine Krankheitserscheinungen zeigt. In der Praxis werden diese Fälle in der Regel gar nicht erkannt. Die Tiere machen einen vollkommen gesunden und munteren Eindruck und sind wenige Stunden später tot. Oft werden solche Tiere am Morgen tot im Stalle vorgefunden. Bei künstlich infizierten Pferden kann man feststellen, daß die Temperatur allmählich bis auf 41° C und noch höher ansteigt (s. Fig. 99). Trotz des hohen Fiebers haben die Tiere einen vorzüglichen Appetit. Die Augenschleimhäute sind normal oder etwas lebhafter gerötet, der Puls kräftig. Schon eine Stunde später kann dann die Zahl der Pulse auf 60 und nach einer weiteren Stunde auf 80 und mehr steigen. Auch die Zahl der Atemzüge erhöht sich auf 20, 30 oder mehr. Das Pferd wird unruhig, zeigt Muskelzittern, Schwanken, Niederlegen und Aufstehen. Es stürzt dann oft plötzlich zusammen und verendet unter Krämpfen.

Fig. 99.



Fieberkurve bei einem perakuten Fall von Pferdesterbe. Nach Theiler (1901).

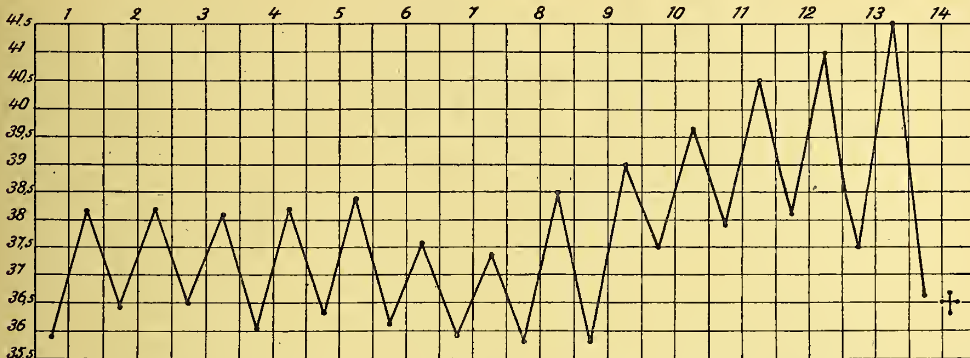
Bei der akuten oder Dunkop-Form, der eigentlichen Perdesiekte beträgt die Krankheitsdauer einschließlich der Inkubation etwa 11—13 Tage. Während die Tiere in der Inkubationsperiode, die gewöhnlich sehr kurz ist (2—4—5 Tage), keine auffälligen klinischen Merkmale zeigen, macht sich nach dem plötzlichen Anstieg der Körpertemperatur zunächst eine gewisse Mattigkeit bemerkbar, die hierauf in allgemeinen Kräfteverfall übergeht. Die Patienten achten wenig auf die Vorgänge in ihrer Umgebung und stehen mit gesenktem Kopfe und mattem

typischen Verlauf nimmt. Außer der Temperaturerhöhung zeigen die Tiere so gut wie gar keine Erscheinungen.

Die übrigen Formen der Krankheit sind oben beschrieben.

Blicke da. Der Appetit ist meist bis zum Tode ziemlich gut. Die Temperatur, die bis auf 40°, 41° C und noch höher steigt, zeigt sehr starke Tagesschwankungen, wie die alle 1—2 Stunden vorgenommenen Messungen von Reinecke (1909) ergaben (s. auch Fig. 100 u. 101). Die sichtbaren Schleimhäute sind mehr oder weniger stark gerötet; die Lidbindehäute haben eine gelbrote oder schmutzig rote Farbe; bisweilen zeigen sich auf denselben Petechien. Die Zahl der Pulse nimmt von Tag zu Tag zu, so daß man nicht selten in den letzten Tagen der Krankheit

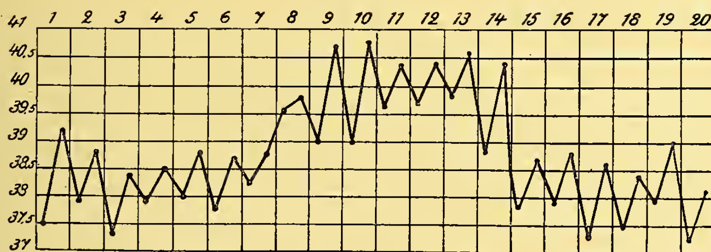
Fig. 100.



Fieberkurve bei einem akuten Fall von Pferdesterbe (Dunkopziekte). Nach Theiler (1901).

80—100 Pulse in der Minute zählen kann. Allmählich wird die Pulswelle immer schwächer, bis sie schließlich nicht mehr fühlbar ist. Der Herzschlag wird pochend, tumultuarisch, die Herztöne sind in diesem Stadium nicht mehr zu unterscheiden. Auch die Frequenz der Atemzüge nimmt allmählich zu. Man zählt auf der Höhe der Krankheit 60—80 Atemzüge. Die Atmung ist sehr angestrengt. Die Perkussion ergibt in den unteren Dritteln beider Brustseiten einen etwas gedämpften Schall. Aus den Nasenöffnungen entleert sich meist, mit der Schwere der Erkrankung zunehmend, eine klare, gelbliche Flüssigkeit, die sich kurz vor dem Tode unter Husten-

Fig. 101.



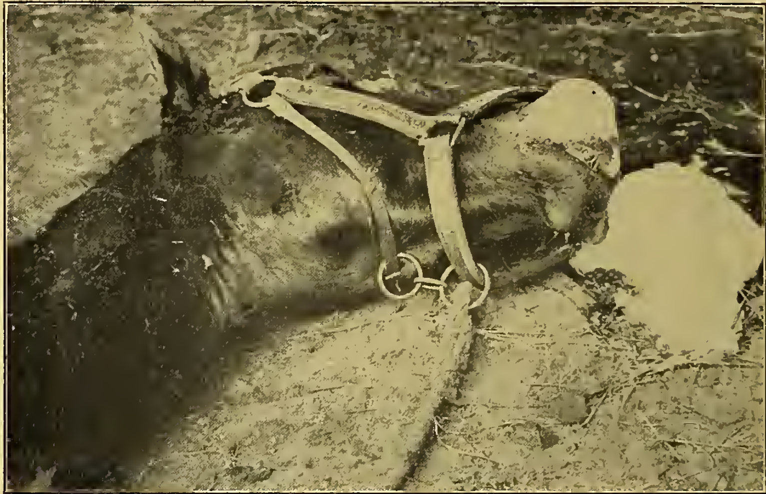
Fieberkurve bei einem akuten Fall von Pferdesterbe (Dunkopziekte) mit Ausgang in Heilung. Nach Theiler (1901).

stößen zu weißem oder schwach rosarot gefärbtem Schaum gestaltet (s. Fig. 102). Häufig hat sich schon mehrere Tage zuvor ein scharfer Husten eingestellt. Der Kot ist geballt und zeigt keine Abweichungen von der Norm. Der Harn ist bisweilen etwas trübe und enthält Eiweiß in geringer Menge. Der Tod tritt gewöhnlich während eines jener Hustenanfälle ein; in anderen Fällen verenden die Tiere liegend im komatösen Zustande. Der Tod kann von einem Temperatursturz begleitet sein (Fig. 103), Theiler hat aber auch im Momente des Todes 42,2° C gemessen.

Wenn die Tiere die Krisis überstehen, so erfolgt eine langsame Genesung. Das Fieber verschwindet ziemlich rasch. Nicht selten beobachtet man aber einen aus-

gesprochen atonischen Zustand des ganzen Körpers: Muskelzittern, Schwanken, Liegen und Offenstehen des Afters. Der Appetit bleibt oft lange Zeit schlecht und der Patient schwach. Es wird vielfach beobachtet, daß die Pferde nach einer Erkrankung an Pferdesterbe dauernd im Temperament nachlassen.

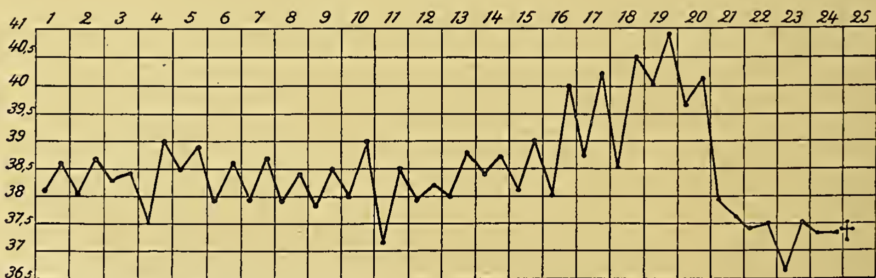
Fig. 102.



Ein an Pferdesterbe verendetes Pferd. Original nach Theiler.

Bei der Dikkopziekte, die sich durch einen etwas langsameren Verlauf auszeichnet, kommt es zur Ausbildung von stärkeren, ödematösen Anschwellungen im Bereiche des Kopfes, Kehlganges und Halses, seltener des Bauches und der Gliedmaßen. Die Augengruben sind ausgefüllt durch eine den Jochbogen überragende Anschwellung von der Größe eines kleinen Apfels (s. Fig. 104 u. 105); dazu kann sich eine polsterartige Abhebung der Schläfenmuskeln gesellen. Nicht selten sind auch die Lippen und die Zunge angeschwollen. Letztere wird blaurot und hängt seitlich zum Munde heraus (Blauw tong, blue tongue). Der Respirations- und Zirkulationsapparat können lange Zeit normal bleiben; erst gegen Ende der Krankheit nimmt die Atemfrequenz zu, die Atmung wird etwas angestrengt; die Pulszahl ist nicht sehr erhöht, jedoch kann der Puls sehr schwach werden. Das konstanteste Symptom beim Dikkop ist eine außerordentliche Muskelmüdigkeit. Die Tiere schildern viel, schwanken und sind zuletzt nicht mehr imstande aufzustehen. Die Temperatur fällt vor dem Tode gewöhnlich unter die Norm (s. Fig. 103). Theiler hat beim Dikkop 13%

Fig. 103.



Fieberkurve bei einem subakuten Fall von Pferdesterbe (Dikkopziekte). Nach Theiler (1901).

mehr Genesungen beobachtet als beim Dunkop. Selbstverständlich gibt es Übergänge zwischen beiden Formen.

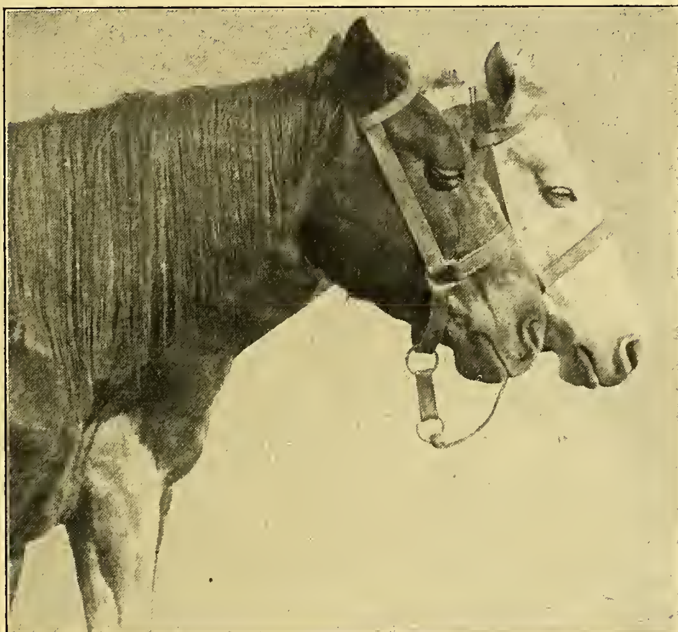
Bei den chronischen oder atypischen Fällen von Pferdesterbe gibt es keine der oben beschriebenen Krankheitserscheinungen. Die Tiere zeigen aber längere Zeit hindurch Fieber. Verimpft man das Blut solcher Tiere auf gesunde, so bekommt

Fig. 104.



Ein mit Pferdesterbe behaftetes Pferd. Ausfüllung der Augengruben u. Schwellung der Augenlider. Original nach THEILER.

Fig. 105.



Zwei mit Pferdesterbe behaftete Pferde. Original nach THEILER.

man typische Pferdesterbe (Dunkop oder Dikkop). Wir möchten nochmals darauf hinweisen, daß einige dieser Fälle vielleicht zur infektiösen Anämie zu rechnen sind (s. S. 591 u. 614).

Als Komplikationen bei der Pferdesterbe nennt THEILER die Lähmung des Oesophagus, Lähmung des Nervus opticus (sehr selten) und Kolik. Eine häufige Komplikation ist die Piroplasmose, die durch den Pferdesterbeanfall ausgelöst wird.

FREI (1909, 1910) hat das Blut sterbekranker Pferde nach physikalisch-chemischen Grundsätzen untersucht und festgestellt, daß Blutkörperchenvolum und Viskosität des Blutes während der Klimax übernormal, dagegen im Endstadium der Krankheit subnormal sind. Spezifisches Gewicht, innere Reibung und Leitvermögen des Serums liegen unter dem normalen Durchschnitt, sowohl auf der Höhe, als auch in den letzten Stadien der Krankheit. Einen Monat nach überstandener Krankheit haben Blutkörperchenvolum und spezifisches Gewicht ihren normalen Wert noch nicht erreicht; dagegen sind diese Werte nach 3½ Monaten überholt.

Pathologisch-anatomischer Befund[1]).

Die Totenstarre tritt schnell und vollständig ein, sie ist aber wegen der rasch

---

[1]) Bei der Beschreibung des pathologisch-anatomischen Befundes haben wir uns im allgemeinen an die Darstellung von REINECKE (1909) gehalten.

Bei der Dunkopziekte treten die Veränderungen an den Lungen, bei der Dikkopziekte die

auftretenden Fäulnis meistens bei der Sektion nicht mehr ausgeprägt. Der Kadaver ist gewöhnlich aufgetrieben. Bei Pferden, die auf dem Marsche oder der Weide verendet sind, findet man häufig vor den Nüstern eine große Menge festen, weißen, gelblichen oder rosaroten Schaums. In anderen Fällen sieht man an den Naseneingängen eine gelbe, klebrige Flüssigkeit, die bald zu feinen Krusten eintrocknet. Die Supraorbitalgegend zeigt mehr oder weniger starke Anschwellungen, die sich in Form ziemlich fester, halbkugliger Wülste über den Augengruben scharf markieren. Auch der Kehlgang ist oft durch eine ödematöse Schwellung vollständig ausgefüllt. Die Zunge hängt seitlich zum Maule heraus; sie ist nicht selten geschwollen und blaurot gefärbt.

Nach dem Abhäuten zeigen sich die Venen der Unterhaut mit dunkelrotem, flüssigem Blute gefüllt. Das Unterhautbindegewebe weist je nach dem Krankheitsverlaufe geringere oder stärkere, gelbsulzige Infiltrationen auf, besonders im Bereiche der Vorbrust, unter dem Schulterblatte, entlang an den Jugularvenen und im Kehlgange. Ebenso ist das supraorbitale Fettgewebe mit dieser sulzigen Flüssigkeit durchtränkt (Dikkopziekte). Die Muskulatur ist graubraunrot, trübe und brüchig. Die Maschen des intermuskulären Bindegewebes sind mit einer gelbgrünen, serösschleimigen Flüssigkeit durchtränkt.

In der Bauchhöhle ist in wechselnder Menge eine gelbliche bis gelblichrote, klare Flüssigkeit vorhanden. Das Bauchfell ist glatt und glänzend, hier und da zeigen sich flohstichähnliche und kleinere, flächenförmige Blutungen, besonders am viszeralen Bauchfellüberzuge. Die Gekröslymphdrüsen sind fast regelmäßig vergrößert und zuweilen von blauroter Farbe. Nach dem Einschneiden fließt eine gelbrote Flüssigkeit ab. Die Drüsenschleimhaut des Magens ist vorzugsweise im Pylorusteile geschwollen und gerötet; die Farbe geht manchmal ins Blaurote. Die Oberfläche ist flach hügelig. Stellenweise sind auch Blutungen erkennbar. Schwellung und Rötung (manchmal ringförmig angeordnet: Zebrastreifen) findet sich auch im vorderen Abschnitt des Zwölffingerdarmes, ferner im Hüftdarm, an der Blinddarmspitze, an den unteren Grimmdarmlagen, seltener im Mastdarm. Die Hüftdarmschleimhaut zeigt häufig streifige Rötung. Die Peyer'schen Plaques sowie die Folliculi solitarii sind geschwollen und saftreich. Die Milz ist nach Farbe, Größe und Konsistenz normal, seltener geringgradig geschwollen. Die Leber ist stets stark blutreich und von braunroter bis graubraunroter Farbe. Ihre Ränder sind meist scharf. Auch die Nieren sind stark blutreich. Das sie umgebende Fettgewebe ist sulzig infiltriert. Nierenkapsel leicht abziehbar. Die Rindensubstanz ist dunkelrot gefärbt, mit feinen punkt- und streifenförmigen Blutungen durchsetzt, die Marksubstanz von gelbroter und auch wohl blauroter Farbe. An der Schleimhaut der Harnblase fällt die starke Injektion der Blutgefäße auf.

In der Brusthöhle findet sich eine hellgelbe, klare Flüssigkeit. Ihre Menge kann nach Theiler und Rickmann ein Glas bis einen Eimer voll betragen. Die Lungen sind in der Mehrzahl der Fälle stärker aufgebläht als normal. Etwa in zwei Dritteln aller Fälle ist ein hochgradiges Lungenödem vorhanden. Das Lungengewebe ist saftreich, beim Einschneiden fließt meistens rötlichgelbe, mit etwas Schaum vermischte Flüssigkeit in größerer Menge ab. Das interlobuläre, perivaskuläre, peribronchiale und subseröse Bindegewebe ist infolge Infiltration mit einer bernsteingelben, bisweilen etwas sulzigen Flüssigkeit stark verbreitert. Auf der Pleura pulmonalis und costalis liegen häufig 1—2 cm dicke, graugelbe und durchscheinende sulzige Beläge. Die Luftröhre mit ihren Ästen und die Nasengänge enthalten weißen bis schwach rosafarbenen Schaum. Der Herzbeutel zeigt starke Gefäßinjektionen und

am Herzen mehr in den Vordergrund. Pathologisch-anatomisch unterscheiden sich beide Formen ziemlich erheblich voneinander.

ist, bei der Dikkopform, mit einer größeren Menge klarer, gelber Flüssigkeit, die nicht selten 100—300 ccm (bis 2½ Liter!) beträgt, angefüllt. Unter dem Epi- und Endokard finden sich punktförmige und größere flächenförmige Ekchymosen. Längs der Herzgefäße gelbsulzige Infiltrationen. Das Kammerblut ist geronnen, der Herzmuskel graurot und trübe. In den Gehirnhöhlen findet man manchmal eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit.

Im wesentlichen stimmen die Angaben der meisten Autoren darin überein, daß als nahezu konstante Sektionserscheinungen die Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut, die sulzige Infiltration des Binde- und Fettgewebes an den verschiedenen Körperstellen und Organen sowie die Hämorrhagien und das Lungenödem anzusehen sind. Theiler sieht die gelben, sulzigen Beläge auf der Pleura als ein besonders charakteristisches Merkmal bei der Sterbe an und hält sie bei dem Fehlen sonstiger Läsionen als ausschlaggebend für die Diagnose. M' Fadyean legt dagegen das Hauptgewicht auf die Entzündung der rechten Magenhälfte als pathognostisches Merkmal.

Histologische Untersuchungen an den Organen haben Edington sowie Reinecke vorgenommen. Nach Reinecke zeigen die Muskeln des Körpers und des Herzens trübe Schwellung. In Lungenschnitten finden sich die Venen mit Blutzellen stark gefüllt. Die Alveolen sind stellenweise ausgedehnt und mit einer strukturlosen, homogenen Masse angefüllt. Das Lungenepithel erscheint aufgelockert, seine Kerne zeigen hier und da Zerfall. Infolge Infiltration sind die Maschen des interlobulären Gewebes auffällig erweitert. Nach Edington (1901) befinden sich die Zellkerne sowohl des Epithels wie des interstitiellen Gewebes in Proliferation. Zwischen oder in den Zellen sieht man Blutpigment. In der Leber fällt ebenfalls der Blutreichtum auf. Das interazinöse Gewebe enthält rote Blutkörperchen und Blutpigment. Der Hauptsache nach handelt es sich um eine venöse Hyperämie und fettige Degeneration der Leberepithelien. In der Milz besteht starke Kongestion mit Extravasation. Infolgedessen stößt man auf große Haufen Blutpigment und -kristalle, die das Schneiden oft erschweren (Edington). Das Nierenparenchym läßt stellenweise, vornehmlich in der Rindensubstanz, kleinzellige Infiltrationen erkennen. Die Tubuli sind infolge Stauung auseinandergedrängt. Die Kerne der Epithelien sind überall in Vermehrung begriffen. Nach Reinecke handelt es sich in erster Linie um eine herdförmige Nephritis parenchymatosa. — In der Magenschleimhaut befinden sich die Gefäße in starkem Füllungszustande und zwischen den Drüsen bemerkt man größere Spalträume. Sowohl in der Submukosa der Magen- wie der Darmschleimhaut ist das Gewebe weitmaschig und die Fibrillen sind auseinandergedrängt.

Ph. Kuhn fand in den fast stets stark katarrhalisch entzündeten Nieren an Sterbe verendeter Pferde rundliche, dem Kern häufig angelagerte Zelleinschlüsse, deren Natur bis jetzt noch nicht näher erforscht ist.

Diagnose.

Während der typischen Jahreszeit und in den bekannten Sterbegegenden ist die Diagnose Pferdesterbe nicht schwer. Dagegen kann es in unvermuteten Fällen unmöglich sein, die Diagnose, sei es am lebenden Tier, sei es an Hand der Sektion, zu stellen. Je länger die Krankheit dauert, um so deutlicher werden die charakteristischen Merkmale ausgeprägt und um so leichter kann die Diagnose gestellt werden. In zweifelhaften Fällen kann die Diagnose durch eine Blutübertragung auf ein gesundes junges Pferd gesichert werden.

Bei der Sektion findet man in perakuten Fällen manchmal überhaupt keine Veränderungen; bei der akuten und subakuten Form dagegen hat man in der Regel die typischen Veränderungen an den Lungen und am Magen; auch den gelben, sulzigen, pleuritischen Belag hält Theiler für pathognomonisch.

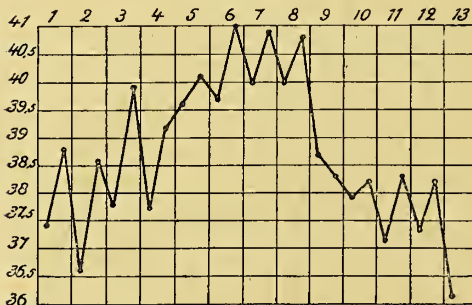
Lichtenheld (1910) konnte im Blute von Tieren, die an Pferdesterbe erkrankt oder gegen die Krankheit immun waren, komplementbindende Substanzen nachweisen. Die Diagnose ließe sich also auch intra vitam durch die Methode der Komplementbindung sichern.

Differentialdiagnose.

In den typischen Fällen sind die Erscheinungen der Pferdesterbe, wie gesagt, so charakteristisch, daß eine Verwechslung kaum zu befürchten ist, in anderen Fällen aber kommt eine Reihe von Krankheiten differentialdiagnostisch in Betracht.

Theiler (1901, 1909, 1910) hat in Südafrika unter dem Namen ephemeres Fieber der Pferde ein Krankheitsbild beschrieben, das zu Verwechslungen mit Pferdesterbe leicht Anlaß geben könnte. Die ersten Fälle wurden unter den mit Pferdesterbevirus geimpften Tieren festgestellt; später fand man auch spontane Erkrankungen bei Pferden, die tagsüber auf die Weide getrieben wurden, nachts aber im Stalle standen. Bezüglich der Art der Übertragung bietet das ephemere Fieber eine große Ähnlichkeit mit der Pferdesterbe. Künstlich läßt sich ersteres subkutan, intravenös, per os usw. mit dem Blute kranker Tiere übertragen. Schon eine Dosis von 0,01 ccm genügt, um eine Infektion hervorzurufen. Das Virus ist, wie das Virus der Pferdesterbe, ultravisibel und filtrierbar und läßt sich lange Zeit konservieren. Theiler (1901) hat in einem Falle Mikrofilarien und in einem anderen Falle Spirochäten im Blute eines mit ephemerem Fieber behafteten Pferdes gefunden; diese Parasiten scheinen aber mit der Krankheit nichts zu tun gehabt zu haben. Der Hauptunterschied zwischen dem ephemeren Fieber und der Pferdesterbe besteht in der Gutartigkeit des ersteren. Todesfälle nach der Einspritzung von „Fieber"-Virus scheinen nicht vorzukommen; selbst die Transfusion von 5 Liter Blut eines kranken ruft nur Fieber hervor und weiter nichts. (Der entsprechende Versuch mit Pferdesterbeblut würde eine stürmische Erkrankung mit raschem tödlichem Ausgang zur Folge haben.)

Fig. 106.



Fieberkurve bei einem mit ephemerem Fieber behafteten Pferde. Nach Theiler (1901).

In der Regel dauert die Inkubation beim ephemeren Fieber 3—6 Tage (also etwas kürzer als bei Pferdesterbe) und die Krankheit selbst ebenso lange (s. Fig. 106). Abgesehen von dem Fieber, das manchmal eine Höhe von 42° C erreicht, zeigen die Tiere in der Regel keine Krankheitserscheinungen. Nur die Zahl der Pulse ist regelmäßig erhöht (mitunter auf 80 und mehr in der Minute); auch eine etwas beschleunigte Atmung wird zuweilen beobachtet. Die Augenschleimhaut kann gerötet sein. In seltenen Fällen sind die Tiere auch etwas benommen und zeigen mangelhaften Appetit. Differentialdiagnostisch ist zu bemerken, daß man bei der Pferdesterbe neben hohem Fieber und hoher Pulszahl, die für das ephemere Fieber charakteristisch sind, stets eine rasche und angestrengte Atmung und andere schwere Erscheinungen finden würde. Theiler (1909) hat Kreuzimmunisierungsversuche mit den beiden Virusarten vorgenommen und festgestellt, daß Pferde, die das ephemere Fieber überstanden haben, zwar gegen eine nachfolgende Impfung mit demselben Virus geschützt sind, niemals aber die geringste Immunität gegen die Pferdesterbe besitzen. Ebenso erkranken Pferde, die gegen die Sterbe immun sind, nach einer Impfung mit „Fieber"-Virus genau wie nicht vorbehandelte Tiere. Diese Versuche, die an einem großen Material durchgeführt wurden, sprechen also ent-

schieden für die Verschiedenheit der beiden Krankheiten. Theiler konnte auch feststellen, daß verschiedene Stämme von ephemerem Fiebervirus sich in immunisatorischer Hinsicht verschieden verhielten, so daß man wohl mehrere Unterarten unterscheiden muß.

Ähnliche fieberhafte Krankheiten sind auch in Deutsch-Südwestafrika beobachtet worden von Rakette, Mrowka, Leipziger und Reinecke. Die Tiere zeigten fast stets eine Lidbindehautentzündung.

Differentialdiagnostisch kommt auch die Pferdepiroplasmose in Betracht, die sich aber durch die gelbe Färbung der Schleimhäute und andere Merkmale schon klinisch von der Pferdesterbe unterscheidet. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes bringt die Entscheidung.

Hitzschlag, Lungenkongestion und Lungenentzündung (besonders die „Schluckpneumonien", die in Afrika, wegen der von den Farmern oft geübten Methode des Eingießens von Medikamenten durch die Nase, recht häufig vorkommen) sind bei Berücksichtigung aller Verhältnisse unschwer auszuschließen.

Die Pferdesterbe ist gelegentlich mit akutem Nasenrotz verwechselt worden, besonders die Dikkopziekte bei Maultieren. Auch der Nasenausfluß bei der Dunkopform erinnert manchmal an Rotz.

Die Farmer verwechseln auch Druse mit Pferdesterbe. Aber eher hätte mit ihr das Petechialfieber Ähnlichkeit, jedoch scheint diese Krankheit in Südafrika selten zu sein. Außerdem vermißt man bei der Sterbe die Petechien auf der Nasenschleimhaut.

Vom Milzbrand unterscheidet sich die Pferdesterbe dadurch, daß bei letzterer die Milz wenig verändert und das Blut gut geronnen ist (M'Fadyean).

Schöberl (1896) macht darauf aufmerksam, daß die Pferdesterbe sehr viel Ähnlichkeit mit Kornpilzvergiftungen aufweise.

Die in Natal und Basutoland unter dem Namen „Dunsickness" (= Dunziekte) bekannte Krankheit hat keine Beziehung zur Pferdesterbe, sondern beruht nach den Untersuchungen von Verney (1911) wahrscheinlich auf einer Pflanzenvergiftung (s. S. 791). Sie wird nur deswegen hier erwähnt, weil der Name zu Verwechslungen mit der Dunperdesiekte Anlaß geben könnte.

Eine letzte Frage bleibt hier noch zu erledigen: Edington hat im Jahre 1903 die Behauptung aufgestellt, daß die Pferdesterbe mit dem Herzwasser der Wiederkäuer (s. S. 630) identisch sei. Beide Krankheiten kommen nur in Südafrika vor und werden durch ein ultravisibles Virus hervorgerufen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigen bei beiden eine große Übereinstimmung. Edington hat nun versucht, das Pferdesterbevirus auf Rinder und Ziegen und umgekehrt, das Herzwasservirus auf Pferde zu übertragen. Nach anfänglichen Mißerfolgen gelang es ihm, erstere Krankheit auf einen Ochsen zu übertragen, mit dessen Blut nun wieder ein Pferd und ein Rind infiziert wurden, die beide an Pferdesterbe bzw. Herzwasser eingingen. Später gelang es Edington (1904) auch die Pferdesterbe auf Ziegen zu übertragen und in diesen Tieren weiter zu züchten. Der umgekehrte Versuch, das Herzwasser auf Pferde zu übertragen, wollte zunächst nicht gelingen. Selbst eine große Menge virulenten Blutes rief nur eine vorübergehende leichte Temperaturerhöhung bei den Pferden hervor. Später züchtete Edington einen hochvirulenten Herzwasservirusstamm, mit dem er dann zwei Pferde erfolgreich geimpft haben will. Das erste Pferd verendete nach 12 Tagen, das zweite blieb am Leben. Mit dem Blute des ersten Pferdes wurden zwei weitere Pferde geimpft, die beide nach 11 bzw. 14 Tagen starben. Bei allen diesen Tieren wurden die für Pferdesterbe charakteristischen Veränderungen festgestellt.

Die Edington'schen Versuche wurden dann von Theiler & Stockman (1905)

an einem großen Material nachgeprüft. Ihre Versuche, die Pferdesterbe auf Rinder zu übertragen, fielen sämtlich negativ aus. Auch bei Ziegen konnten sie keine Erkrankung hervorrufen. Die Autoren weisen ferner darauf hin, daß das Verbreitungsgebiet des Herzwassers sich keineswegs mit dem der Pferdesterbe decke. Erstere Krankheit werde, so weit bekannt, ausschließlich durch eine bestimmte Zeckenart (*Amblyomma hebraeum*) übertragen, die in vielen Sterbegegenden überhaupt nicht vorkomme. Ein weiterer Unterschied zwischen den beiden Krankheiten bestehe darin, daß das Pferdesterbevirus sich sehr lange hält, während das Herzwasservirus verhältnismäßig rasch zugrunde geht. Es gelang den genannten Autoren nicht, das Herzwasser auf Pferde zu übertragen. Sie glauben die positiven Versuche von Edington (s. o.) so deuten zu müssen, daß das erste Pferd nicht an Pferdesterbe, sondern an Piroplasmose einging; dafür spräche auch die gelbe Färbung der Exsudate, die Edington erwähnt. Bei der Verimpfung des Blutes dieses Pferdes hätte Edington also die Piroplasmose weiter übertragen. Webb (1905) macht noch besonders auf die große Übereinstimmung zwischen diesen beiden Krankheiten (namentlich bei der Sektion) aufmerksam.

Coutts (1905), der seine Versuche zum Teil mit Edington zusammen ausgeführt hat, kommt zu der Überzeugung, daß das Herzwasser tatsächlich auf Pferde übertragbar ist, jedoch mit einiger Schwierigkeit. Ein Pferd, das 4mal geimpft wurde, erkrankte und starb. Vier andere wurden wiederholt mit Herzwasservirus und zuletzt mit Pferdesterbevirus geimpft; sie reagierten fieberhaft, blieben aber am Leben. Coutts glaubt, daß man Pferde durch wiederholte Impfungen mit Herzwasservirus gegen Pferdesterbe immunisieren könne.

Theiler (1909) hat später nochmals versucht, die Pferdesterbe auf Wiederkäuer zu übertragen. Sämtliche Übertragungsversuche bei Rindern und Schafen fielen negativ aus, dagegen zeigte die Mehrzahl der mit Sterbevirus geimpften Angoraziegen eine fieberhafte Reaktion ohne sonstige klinische Erscheinungen. Blut dieser Ziegen, das während des Fiebers entnommen wurde, rief bei 2 von 15 Pferden bzw. Maultieren Pferdesterbe hervor. Der Erreger hatte bei der Passage durch Ziegen an Virulenz nichts eingebüßt. Bei Ziegen rief das virulente Ziegenblut allerdings keine Erkrankung hervor. Das Virus ließ sich in Ziegenblut ebensogut konservieren wie in Pferdeblut. Theiler zeigte dann weiter, daß dieselben Ziegen, die auf die Impfung mit Sterbevirus mit Fieber reagiert hatten, bei der Nachprüfung mit Herzwasservirus keine Immunität besaßen, sondern ausnahmslos dieser Seuche zum Opfer fielen. Hiernach müssen Pferdesterbe und Herzwasser als zwei ganz verschiedene Krankheiten angesehen werden.

Neuerdings ist diese Frage wieder von van Saceghem (1918) im Kongostaat nachgeprüft worden. Auf Rinder ließ sich die Pferdesterbe nicht übertragen, dagegen rief sie bei Schafen und Ziegen eine fieberhafte Reaktion hervor. Beim Schaf verlief die Reaktion außerordentlich leicht. Merkwürdig ist nun allerdings die Tatsache, daß v. Saceghem mit dem Blut von Schafen, die mit einer aus Angola eingeschleppten Krankheit, die der Autor für Herzwasser hält, behaftet waren, keine Erkrankung bei Rindern hervorrufen konnte, dagegen konnte er ein Pferd mit diesem Blute infizieren. Der Autor schließt aus seinen Versuchen, daß das Virus der Pferdesterbe und des Herzwassers zwei Varietäten desselben Virus seien.

Wir glauben vorläufig den Theiler'schen Standpunkt einnehmen zu müssen, nach dem es sich um zwei verschiedene Krankheiten handelt. Gegen die Schlußfolge ungen von v. Saceghem ließe sich einwenden, erstens ist nicht bewiesen, daß die in Zambi beobachtete Schafkrankheit mit dem südafrikanischen Herzwasser identisch ist (die Nichtübertragbarkeit der ersteren auf Rinder spricht gegen die Identität)

und zweitens war sein Versuchsmaterial viel zu gering, um so weitgehende Schlüsse zu rechtfertigen.

Prognose.

Die Prognose bei der Pferdesterbe lautet sehr ungünstig. Morbidität und Mortalität decken sich fast. Theiler (1893) schätzt die Mortalität bei der Dikkopform auf ca. 90%, bei der Dunkopform auf 99%. Nach Edington (1901) beträgt die jährliche Mortalität in Rhodesia mehr als 90%, und Theiler (1901) gibt sie für Transvaal ebenfalls auf etwa 90% an. In Deutsch-Südwestafrika ist sie noch höher. Leipziger schätzt sie auf mindestens 99%; nach Rakette starben von den an Sterbe erkrankten Pferden 97,33% und von den erkrankten Maultieren 99,78%.

Behandlung.

Es ist bisher so gut wie nichts mit der Behandlung sterbekranker Pferde erreicht worden. Theiler (1901) erzählt, daß die Farmer in Transvaal Arsen als Vorbeugungsmittel geben oder auch Knoblauch auf dem Futter. Teer wird an die Nasenlöcher gestrichen oder es werden den Tieren Nasensäcke umgebunden. Die ausgebrochene Krankheit sucht man mit schwachen Karbolsäurelösungen per os oder durch Räucherung zu bekämpfen. Theiler selbst hat Priessnitz'sche Umschläge, scharfe Einreibungen auf die Brust und große Alkoholdosen verschrieben und glaubt, daß mit dieser Behandlung mehr Tiere genesen sind als ohne dieselbe.

Coley (1901) will nach der intravenösen Injektion von Jodjodkalium in Glyzerin und Wasser gelöst gute Erfolge gesehen haben. Von 78 behandelten Tieren sind 52 genesen.

Webb (1903) hatte mit der intratrachealen Applikation von Karbolsäure in Glyzerin, von Hydrarg. bijod. und Jodkalium nur sehr mäßige Erfolge.

Rickmann (1908) empfiehlt die Verabfolgung von einem Liter 1%iger wässeriger Kreolinlösung täglich mehrere Tage hindurch. Herabdrücken hoher Körpertemperaturen durch Abreibungen mit kaltem Wasser und gleichzeitigem Einlauf von 2 bis 3 Eimern kalten Wassers in den Mastdarm. Schützen vor Zugwind. Anwendung von Priessnitz'schen Umschlägen um Brust und Bauch. Füttern mit leichtverdaulichen Nährstoffen. Das Verabfolgen von Wasser ist einzuschränken. Völlige Ruhe. Keine Antipyretika. Bei Herzschwäche Verabreichung von Alkohol oder sehr starkem Kaffee; am besten aber Einspritzung von 3—5,0 g Coffeinum natriumsalicylicum oder Eingeben von 5—10 g Koffein in Gummischleim.

Reinecke (1909) gab große Dosen absoluten Alkohols (1600 g innerhalb 24 Stunden; Einzeldosis 200 g 3stündlich) mit gutem Erfolg.

v. Saceghem (1918) will mit großen Dosen von Kampferöl (10—20 g Kampfer) gute Resultate gehabt haben.

Der Aderlaß hat nach den Erfahrungen von Theiler, Rickmann, Kaestner (Käsewurm) u. a. keinen Wert, während Bailer (persönliche Mitteilung) in einigen Fällen durch ihn Erfolg gesehen hat.

Verhütung.

Bei dem gegenwärtigen Stand der Sterbeforschung kommt den vorbeugenden Maßregeln die allergrößte Bedeutung zu. Ganz sachgemäß wird sich allerdings die Prophylaxe erst gestalten lassen, wenn die Art der natürlichen Übertragung vollständig aufgeklärt ist.

Da erfahrungsgemäß empfängliche Tiere auf bestimmten hochgelegenen Weiden (Sterbeplätzen) von der Seuche verschont bleiben, empfiehlt es sich, die betreffenden

Tiere rechtzeitig dorthin zu bringen. Zu berücksichtigen ist dabei aber, daß nicht alle Sterbeplätze in jedem Jahr gleich sicher sind. In besonders regenreichen Jahren ist nämlich die Sterbe auch in Gegenden aufgetreten, die während einer Reihe trockner Jahre als Sterbeplätze gegolten haben. Wahrscheinlich hängt dies mit der starken Vermehrung der blutsaugenden Insekten in den regenreichen Jahren zusammen.

Wenn eine Entsendung auf Sterbeplätze nicht durchführbar ist, so empfiehlt es sich, die Tiere in einem gegen Insekten geschützten Stalle zu halten und sie dort mit Trockenfutter zu ernähren. Man kann den Stall auch ausräuchern und den Rauch die ganze Nacht darin belassen; die Tiere werden dadurch nur wenig belästigt. Ist ein geeigneter Stall nicht vorhanden, so empfiehlt Rickmann (1908) das Unterbringen der Tiere während der Nacht in einem hochgelegenen, früh von der Morgensonne beschienenen und möglichst weit vom Wasser entfernten Kraale. Weidegang soll in der Sterbezeit am besten ganz vermieden werden oder nur von vormittags 10 bis nachmittags 5 Uhr auf hochgelegenen, durch die Sonne bereits vom Tau getrockneten Flächen stattfinden. Taufrisches Gras soll auch im Stalle noch infektiös wirken können — eine Behauptung, die allerdings von anderer Seite (Theiler usw.) angezweifelt wird. Tief gelegene Flußläufe und die engere Umgebung von offenen Wassern (Vleien) sind während des Weideganges streng zu vermeiden. Das Tränken muß mittags unter Benutzung von Trögen oder Eimern (Futterbeuteln) stattfinden. Beim Reisen zu Pferde empfiehlt es sich (auch aus anderen Gründen) die Nacht- und frühen Morgenstunden auszunutzen, so daß, wenn am Weideplatze abgesattelt wird, das Gras bereits abgetrocknet ist. Auch die übrigen, während des Feldzuges in Deutsch-Südwestafrika gemachten Erfahrungen (s. S. 594) sind in prophylaktischer Hinsicht zu beachten. Nach Käsewurm (1902) sind starke Überanstrengungen der Pferde während der Sterbezeit zu vermeiden, dagegen empfiehlt sich gerade mäßige Bewegung. Es sei eine Erfahrungstatsache, daß wohlgenährte Pferde für den Ansteckungsstoff empfänglicher sind als magere.

Man hat ferner Pferde mit Paraffin oder einem Gemisch von Paraffin und Öl eingerieben, um die Insekten dadurch von den Tieren fernzuhalten. Auch das Baden der Tiere ist empfohlen und vereinzelt (angeblich mit gutem Erfolge) ausgeführt worden. Während des schweren Seuchenganges im Jahre 1917 hat man entsprechende Versuche in Onderstepoort bei Pretoria durchgeführt und festgestellt, daß die Tiere tatsächlich gegen eine Infektion geschützt werden, wenn das Baden in kurzen Zwischenpausen geschieht, so daß die als Badeflüssigkeit benutzten Substanzen dauernd auf der Haut des Tieres vorhanden sind. Es wurde eine Mischung aus arsenigsaurem Natrium, Schmierseife, Aloë, Fischöl, Lebertran, Teeröl, ranzigem tierischen Öl, Pyridin und Nitrobenzol benutzt. Die im nächsten Jahre wiederholten Versuche mißlangen, weil das benutzte Fischöl reizend auf die Haut der Tiere wirkte.

In veterinärpolizeilicher Beziehung hält Rickmann die unschädliche Beseitigung der Kadaver durch Verbrennen oder Vergraben angezeigt. Eine Verwendung der Felle kann gestattet werden, nachdem sie gründlich an der Luft getrocknet und mit Salz oder Arsenik behandelt sind.

Immunität.

Wir haben gesehen, daß einzelne Tiere einen gewissen Grad von Resistenz gegen die Pferdesterbe besitzen. Es ist nun schwer, eine scharfe Linie zwischen dieser Resistenz und einer Immunität zu ziehen. Pferde und Maultiere, die eine spontane Pferdesterbeinfektion überstanden haben (was bei Pferden selten, bei Maultieren etwas häufiger der Fall ist), erwerben Immunität gegen die Krankheit. Solche Tiere nennt man „gesalzen“ (gezouten, salted, salés); sie haben für den Besitzer einen hohen Wert.

Im Gegensatz zu vielen Protozoenkrankheiten, bei denen eine eigentliche Immunität gar nicht vorkommt, bei denen vielmehr Tiere, die die Krankheit überstanden haben, Parasitenträger bleiben, ist die Immunität nach überstandener Pferdesterbe eine vollständige (sterilisierende). Das Blut solcher Tiere ist nicht mehr infektiös[1]).

Erfahrungsgemäß können aber „gesalzene" Tiere gelegentlich aufs neue an Sterbe erkranken und sterben. Diese Rückfälle oder „Aanmaningen" sind nun nicht etwa wie bei den Protozoenkrankheiten dadurch bedingt, daß die im Blute verbliebenen Parasiten wieder mobil werden, sondern beruhen auf Neuinfektionen. Theiler (1901) hat 18 Tiere (Pferde und Maultiere), die entweder typische Sterbe durchgemacht oder auf nachfolgende Injektion hin sich als immun erwiesen, nach einem berüchtigten Pferdesterbeort, Elandshoek, geschickt und sie dort der natürlichen Infektion ausgesetzt. Die 10 nicht immunen Kontrolltiere gingen sämtlich an Pferdesterbe ein. Von den 18 immunen Tieren erkrankten 6 (33,3%) an Sterbe, und zwar 4 an Dikkop, 1 an Dunkop und 1 an der atypischen chronischen Form. Von diesen gingen 2 (11,1%) ein. Ähnliche Versuche wurden in den Jahren 1914—1918 in Onderstepoort bei Pretoria und im Zululande, beides berüchtigte Pferdesterbegegenden, mit immunisierten und hyperimmunisierten Pferden ausgeführt. Im ganzen wurden 583 Tiere der natürlichen Infektion ausgesetzt. Von den immunisierten zeigten 19% Rückfälle und 7,3% gingen ein; von den hyperimmunisierten Tieren waren die entsprechenden Zahlen 9 bzw. 5%. Theiler schließt aus diesen Versuchen, daß es eine absolute Immunität gegen Pferdesterbe nicht gebe; sie sei vielmehr nur eine relative. Diese Tatsache muß offenbar so erklärt werden, daß das Sterbevirus nicht an allen Orten gleich ist, und daß Tiere, die gegen den Stamm aus einer bestimmten Gegend immun geworden sind, einem aus einer entfernten Gegend entnommenen Stamme erliegen können — eine Tatsache, die den Buren aus Erfahrung wohlbekannt war.

Später wurden diese Verhältnisse von Theiler (1907, 1909) an einem großen Material eingehend nachgeprüft, indem drei Virusarten aus verschiedenen Gegenden („Ordinary Virus" aus der Nachbarschaft von Pretoria, „Tzaneen Virus" aus dem Letaba Laagveld und „Bulawayo Virus" aus Rhodesia) auf ihre schützende Kraft hin untersucht wurden. Maultiere, die gegen Ordinary Virus immun waren, blieben mindestens 6 Jahre lang unempfänglich gegen eine Infektion mit demselben Stamm; bei Pferden dauerte die Immunität mindestens 2 Jahre lang. Dagegen zeigte es sich, daß Maultiere und Pferde, die mit dem Ordinary Virus immunisiert waren, keine vollständige Immunität aufwiesen, als sie mit dem Bulawayo Virus geprüft wurden. Ebensowenig schützte die durch den Bulawayo-Stamm erzielte Immunität alle Pferde und Maultiere gegen Ordinary oder Tzaneen Virus. Umgekehrt schützte die Immunität gegen Tzaneen Virus (trotz seiner hohen Virulenz) nicht alle Tiere gegen Ordinary oder Bulawayo Virus. Weitere Unterschiede in der immunisierenden Kraft derselben Virusart ergaben sich insofern, als das aus wenigen Tierpassagen gewonnene Tzaneen Virus sich anders verhielt als das Virus, das sehr zahlreiche Passagen durchgemacht hatte. So erwies sich beispielsweise eine Immunität, die mit einem Virus von nur zwei oder drei Generationen weniger als das Testvirus erzielt war, als nicht vollständig gegen eine Nachimpfung mit dem Testvirus, das zwei oder drei Generationen mehr durchgemacht hatte. Das Umgekehrte kann allerdings auch der Fall sein.

Leipziger (1909) hat verschiedene der Theiler'schen Befunde bestätigen können. Auch er fand, daß gesalzene Pferde an einer späteren Infektion mit Pferdesterbe erkranken und sterben können. In der Regel verläuft jedoch die zweite Infektion leicht. Leipziger glaubt (in Übereinstimmung mit Rickmann u. a.), daß die Immunität

[1]) Siehe indessen oben die zweite Fußnote auf S. 595.

auch deswegen nach längerer Zeit verschwinden könne, weil die Immunkörper allmählich ausgeschieden würden. In einem Falle hat Leipziger bei einem hochimmunen Pferde einen tödlichen Anfall nach einer großen virulenten Transfusion gesehen. Nach den Erfahrungen von Theiler ist anzunehmen, daß das Virus bei der letzten Transfusion aus einer anderen Gegend stammte als bei den früheren.

Sehr interessant und praktisch wertvoll ist die Feststellung von Rickmann, Leipziger u. a., daß die Immunität von der Mutter auf das Fohlen übergeht (die Immunität ist „vererbbar“). Es ist empfehlenswert, der Stute vor dem Abfohlen eine größere Dosis Virus (100—200 ccm) zu injizieren; dadurch erlangen die Fohlen einen hohen Grad von Immunität gegen die Pferdesterbe. Daß dieser Befund auch eine hervorragend praktische Bedeutung besitzt, beweist die Mitteilung von Rickmann (1911) über das Zustandekommen der Pferdezucht im sterbereichen Gebiet des Ngamisees. „Die dort seit langem ansässigen Betschuanen haben in früheren Jahren im Tausch gegen Jagdbeute Pferde aus der Kapkolonie in beträchtlichen Mengen eingehandelt. Von diesen gingen etwa 95% an der Pest zugrunde, der Rest wurde immun und bildete den Anfang der jetzigen Pferdezucht. Die von den immunen Eltern geborenen Füllen waren so lange, als sie Säuglinge waren, gegen Infektion geschützt. Auf Grund der während dieses Milchschutzes stattfindenden natürlichen Infektionen bildete sich eine erworbene Immunität aus, welche auch nach dem Absetzen der Füllen standhielt.“

Frei (1909) hat das Blut von immunen Pferden physikalisch-chemisch untersucht und folgendes festgestellt: Das Blutkörperchenvolum der immunen Pferde ist niedriger als das der normalen. Das spezifische Gewicht des Blutes der ersteren ist zweifellos subnormal. Dasselbe ist der Fall mit der Oberflächenspannung des Immunserums: 8 von 10 Werten erreichen nicht das normale Mittel.

Schutzimpfung.

Die ersten Immunisierungsversuche gegen Pferdesterbe wurden von Edington am Ende des vorigen Jahrhunderts in der Kapkolonie angestellt. Sie führten zu keinem brauchbaren Resultat. Auch Pitchford in Natal versuchte vergeblich durch eine häufig wiederholte Einverleibung kleiner, nicht selten letaler Gaben des Sterbevirus Pferde gegen die natürliche Infektion zu schützen. Von grundlegender Bedeutung sind dagegen die von Robert Koch im Jahre 1904 in Rhodesia unternommenen Schutzimpfungen bei Pferden geworden. Wenn dieselben auch praktisch keinen Erfolg gehabt haben, so werden sie doch ihre wissenschaftliche Bedeutung stets behalten. Nach dem von Koch angegebenen Schema sollten die Pferde mit steigenden Dosen von Virus und fallenden Dosen von Serum behandelt werden.

I. Stufe	0,01 ccm	Virus,	4 Tage	Intervall	100 ccm	Serum,	12 Tage	Pause
II. „	0,05 „	„ ,	4 „	„	50 „	„ ,	12 „	„
III. „	0,2 „	„ ,	4 „	„	50 „	„ ,	12 „	„
IV. „	0,5 „	„ ,	12 „	„	kein	Serum		
V. „	1,0 „	„ ,	12 „	„	„	„		
VI. „	2,0 „	„ ,	12 „	„	„	„		
VII. „	5,0 „	„ ,	12 „	„	„	„	usw.	

Um ein Pferd bis zur Widerstandsfähigkeit gegen 0,5 ccm Virus zu bringen, würden nach dem Schema 48 Tage, bis zu einer solchen gegen 5 ccm Virus 3 Monate erforderlich sein.

Erst Theiler in Transvaal gelangte im Laufe seiner im Jahre 1902 begonnenen Studien zu einem brauchbaren Immunisierungsverfahren. Dasselbe hat sich bei Maultieren gut bewährt, während es bei Pferden zunächst versagte, weil die individuelle Resistenz bei letzteren eine zu variable war und die einzelnen Tiere infolgedessen auf die Einspritzung derselben Virusmenge ganz verschieden reagierten.

Etwa um dieselbe Zeit hat unabhängig von THEILER auch RICKMANN in Deutsch-Südwestafrika in Gemeinschaft mit REINECKE und LEIPZIGER Schutzimpfungen gegen Sterbe bei Maultieren erfolgreich ausgeführt. Auch hier mißglückten die gleichen Impfungen bei Pferden.

Für das Verständnis der künstlichen Immunisierung gegen Pferdesterbe sind noch folgende Feststellungen THEILER's (1905) von Wert. Während das Serum eines gesalzenen Tieres keine präventiven Eigenschaften besitzt, zeigt das Serum eines durch häufige Virusinjektionen hyperimmunisierten Tieres schützende Eigenschaften. Eine Mischung von solchem Immunserum mit Virus subkutan injiziert, löst keine Infektion aus, während dieselbe Mischung bei intravenöser Einverleibung eine solche zur Folge hat. Serum allein verleiht schon nach Verlauf von 24 Stunden eine passive Immunität von kurzer Daüer. Wird Serum 24 Stunden vor einer subkutanen Injektion von Virus eingespritzt, so erfolgt kein Anfall, derselbe kann jedoch eintreten, wenn das Virus intravenös gegeben wird. Eine gleichzeitige subkutane Verimpfung von Serum und Virus pflegt keine Infektion auszulösen. Nur durch größere Dosen kann dieselbe erzwungen werden. Eine gleichzeitige intravenöse Anwendung von Serum und Virus verhindert nicht den Ausbruch der Krankheit. Das Serum eines einzelnen Tieres hat eine geringere Schutzwirkung als eine Mischung verschiedener Sera (Bestätigung der Ergebnisse von EDINGTON). Die besten Ergebnisse hatte THEILER mit der Simultanimpfung von Virus intravenös und Serum subkutan mit nachfolgender Impfung von Serum allein.

Tiere, die nach der Injektion von Serum und Virus eine deutliche Reaktion gezeigt haben, erweisen sich als ebenso immun wie solche, die auf spontanem Wege die Krankheit überstanden haben (gesalzene Tiere). In der Hälfte der Fälle zeigen erstere, d. h. die auf künstlichem Wege immunisierten Tiere die Erscheinungen der „Dikkopziekte". Die Impfkrankheit beträgt einschließlich der Inkubationszeit etwa 3 Wochen.

Praktisch von größter Bedeutung ist schließlich THEILER's Feststellung, daß man die für den Immunisierungszweck erforderliche Reaktion des Tieres am sichersten erzielt, wenn man gleichzeitig das Virus in die Vene und das Serum unter die Haut spritzt.

THEILER's Impfverfahren.

[Zur Gewinnung von Immunserum werden Pferde benutzt, die die Sterbe überstanden haben. Diese werden durch intrajugulare Transfusion großer Mengen virulenten Blutes hyperimmunisiert. Die Jugularvene eines akut kranken Pferdes wird vermittels eines dünnen Gummischlauches mit der Jugularvene eines immunen Pferdes verbunden und mindestens 10 l Blut von ersterem auf letzteres übergeleitet. Das Blut muß langsam fließen (etwa 500 ccm in der Minute). Auch muß man verhindern, daß größere Luftmengen in die Blutbahn des Immuntieres gelangen; man schaltet daher eine Glasröhre in den Gummischlauch ein und beobachtet das Fließen des Blutes. Die meisten Pferde vertragen die Transfusion sehr gut. Vereinzelte Tiere werden unruhig und zeigen beschleunigtes Atmen; in diesem Falle muß man die Transfusion unterbrechen, bis die Tiere sich erholt haben. Etwa 1—2% der Tiere gehen während der Transfusion an Schock ein.

3—4 Wochen nach der Transfusion ist das Serum für den Gebrauch fertig. Es werden dem Tiere dann in fünftägigen Zwischenpausen je 5—6 l Blut entnommen. 14 Tage später wird die zweite Infusion vorgenommen, hierauf folgt wieder die Blutentnahme und dann eine dritte Transfusion mit nachfolgender Blutentnahme. Dem Serum wird jedesmal Karbolsäure zugesetzt (0,5%) und das Ganze im Kühlraum bei 0° C aufbewahrt.

Es wird jetzt zur Transfusion nur noch der virulenteste Stamm („Ordinary Virus") benutzt. Falls die Pferde immun sind, zeigen sie nicht einmal eine Fieberreaktion.

Um bei der Herstellung des Antiserums ein möglichst gleichmäßiges Produkt zu bekommen, wird eine größere Anzahl Pferde (gewöhnlich etwa 30!) auf einmal hyperimmunisiert. Das Antiserum, wie es in der Praxis benutzt wird, besteht also in der Regel aus den Seren von 90 Tieren, nämlich 30 Stück, die einmal, 30 die zweimal und 30 die dreimal einer Transfusion unterworfen worden sind.

Bei der ersten Blutentnahme ist das Serum von jedem Pferde für sich auf das Vorhandensein von Hämolysinen (Isolysinen) zu untersuchen. Sera, die eine deutliche Hämolyse ergeben, sind zu verwerfen; dagegen können solche, die nur Spuren von Hämolyse zeigen, mit den übrigen Seren vermischt werden. Von den zur Serumgewinnung benutzten Pferden erweisen sich etwa 10% wegen der hämolytischen Wirkung ihrer Seren als unbrauchbar.

Bei der Impfung von Maultieren wird dasselbe Virus benutzt, das zur Hyperimmunisierung dient. Es wird von einem Pferde gewonnen, das vorher mit diesem Virusstamm („Ordinary Virus") geimpft wurde. Das Tier wird auf der Höhe des Fiebers entblutet. Das Blut wird dann zu gleichen Teilen mit folgender Mischung versetzt:

500 ccm Wasser,
500 ccm Glyzerin,
5 g oxalsaures Natrium,
5 g Karbolsäure.

Die Impfung wird nach der Simultanmethode ausgeführt; das Virus wird stets intravenös, das Serum subkutan oder intravenös gespritzt — neuerdings wird die intravenöse Impfung bevorzugt —. Man gibt 300—350 ccm Serum, je nach der Größe des Tieres.

Im Jahre 1905/06 wurden in Transvaal 3235 Maultiere mit einem Impfverlust von 3,7% immunisiert. Nach der Impfung erlagen hiervon der Sterbe einschließlich etwaiger anderer Krankheiten 0,6%. Bei 1,3% der Geimpften sollen Rückfälle, sogenannte „Aanmaningen" beobachtet worden sein. Im Jahre 1906/07 wurden im englischen Südafrika 5432 Maultiere geimpft. Der Impfverlust betrug 3,9%. Diese Impfverluste müssen als sehr günstig betrachtet werden, da zur selben Zeit unter den nicht geimpften Tieren große Verluste an Sterbe auftraten. Es sind bis jetzt im ganzen etwa 30000 Maultiere mit gleich gutem Resultate geimpft worden.

Zur Immunisierung von Pferden wird dasselbe Serum benutzt wie bei Maultieren, dagegen wendet man zwei Virusarten an: eine schwächere (Tzaneen Virus), um die Grundimmunität herzustellen und eine starke (Ordinary Virus), die mit dem Serum zusammen eingespritzt wird. Das erste Virus wird in einer Dosis von 5 ccm intrajugular gegeben. Nach 6 Tagen folgt das zweite Virus in einer Dosis von 3 ccm und gleichzeitig das Immunserum. Von letzterem bekommt das Pferd 0,75 ccm je Kilogramm Körpergewicht. Die geimpften Pferde sollen 4—6 Wochen lang geschont werden, ehe sie wieder zur Arbeit herangezogen werden.

Die Schutzimpfung ist bereits bei etwa 4000 Pferden mit gutem Erfolge angewandt worden. Bei den Vorversuchen wurden in Onderstepoort ca. 400 Pferde mit einem Impfverlust von 3,5% und in Roberts Heights 1609 Pferde mit einem Verlust von 4,5% immunisiert. Während der Monate September bis Dezember 1916 wurden unter sehr ungünstigen Bedingungen auf den Gütern 1250 Pferde mit einem Impfverlust von 7% immunisiert. Die Impfungen mußten alsdann wegen Ausbruches einer als „Staggers" bezeichneten Krankheit (s. u.) unter den Impftieren leider eingestellt werden.

Nach dem THEILER'schen Verfahren sind inzwischen auch von BEVAN (1918) in Süd-Rhodesia erfolgreiche Impfungen ausgeführt worden.

Zu günstigen Resultaten bei den Schutzimpfungen der Maultiere sind, wie oben schon angedeutet wurde, in Deutsch-Südwestafrika auch RICKMANN (1907), REINECKE (1909) und LEIPZIGER (1909) gekommen. Nur legt RICKMANN größeren Wert darauf, daß das Virus und Serum nicht gleichzeitig, sondern daß das Virus 3 Tage vor dem Serum, also während der Inkubation eingespritzt wird. Das hiernach von dem Autor kurz als Inkubationsimpfung bezeichnete Verfahren besteht in folgendem: Das Tier erhält zunächst subkutan 0,01 ccm konservierten Sterbeblutes, sodann ebenfalls subkutan 3 Tage darauf hochwertiges Serum und schließlich 12—14 Tage später intravenös 1 ccm Virus.

RICKMANN, REINECKE und LEIPZIGER haben in ihren Arbeiten die Herstellung der Impfstoffe, das Erkennen hämolytisch wirkender Seren, die besten Konservierungsmethoden für Virus und Serum usw. ganz ausführlich beschrieben. LEIPZIGER (1909) immunisiert Maultiere durch die Simultanimpfung mit 300 ccm eines hochwertigen Immunserums und 1 ccm Virus subkutan und eine Nachimpfung von 20 ccm Virus intravenös; die Impfverluste betragen etwa 3,5%. Bei Pferden gestaltete sich die Immunisierung infolge der großen und individuell variierenden Empfindlichkeit dieser Tiere weit schwieriger als bei Maultieren. „Durch eine dieser Eigentümlichkeit der Pferde angepaßte Skala von Impfungen ist es möglich, auch bei Pferden eine relativ ungefährliche Reaktion hervorzurufen. Nach meinen (LEIPZIGER's) Untersuchungen empfiehlt sich eine Simultanimpfung mit 400 ccm Immunserum, dessen Dosis jedoch wahrscheinlich eine Verminderung erfahren kann, und 0,1 ccm Virus subkutan. 3 Wochen später ist eine zweite Immunserum-Virusinjektion — 200—100 ccm Serum 0,3 ccm Virus subkutan — vorzunehmen. Alsdann werden mit täglichen Abständen zunächst in absteigender — bis 0,01 — dann aufsteigender Reihenfolge Virusdosen injiziert, bis eine Reaktion auftritt. Beim Übergang zu höheren intravenösen Injektionen sind größere Abstände zwischen den einzelnen Virusdosen erforderlich. Bei Afrikanerpferden ist der Verlauf der Impfreaktion ungefährlicher als bei importierten Pferden." Auch REINECKE (1909) hat Pferde — etwa nach denselben Grundsätzen wie Maultiere — mit einem Impfverlust von ca. 30% gegen Pferdesterbe immunisieren können.

Neuerdings hat PH. KUHN (1913) anknüpfend an frühere Experimente von EDINGTON versucht, eine Abschwächung des Sterbevirus mittels Erhitzen herbeizuführen und mit diesem Vakzin Pferde zu immunisieren. Wurde das Erhitzen des Virus im Brutschrank von 60° C an 4 aufeinander folgenden Tagen je 2 Stunden 20 Minuten lang vorgenommen, so riefen 5—10 ccm bei Verimpfung unter die Haut in einer Anzahl von Fällen tödliche Pferdesterbe hervor, während bei anderen Fällen keine Erkrankung auftrat. Ebenso behandeltes Virus, intravenös und mehrfach im Zeitraum von wenigen Tagen etwa in der Gesamtmenge von 30—40 ccm eingespritzt, rief zwar keine sichtbare Erkrankung hervor, verlieh aber eine erhebliche Immunität, die am 14. Tage der ersten Impfung mit Sicherheit vorhanden war. Die Methode hat sich in der Praxis nicht eingebürgert.

Schließlich soll nicht unerwähnt bleiben, daß allen künstlichen Immunisierungen gegen Sterbe in Südafrika noch dadurch besondere Schwierigkeiten erwachsen, daß die bei den Impflingen latent vorhandenen Piroplasmen durch das Reaktionsfieber zur Vermehrung angeregt werden. Infolgedessen leiden die Tiere oft nach der Sterbeimpfung an akuter oder chronischer Piroplasmose. Daß hierdurch die Wirkung der Sterbeimpfung ungünstig beeinflußt werden kann, liegt auf der Hand. Um diesen Zufällen möglichst vorzubeugen, empfiehlt RICKMANN die Sterbeimpfung während der Wintermonate vorzunehmen und möglichst große Serummengen anzuwenden. Ein

weiterer Vorschlag Rickmann's geht dahin, junge Tiere aus Gegenden zu importieren, in denen die Piroplasmose der Einhufer nicht vorkommt und dieselben schon im Heimatlande oder unmittelbar nach der Landung an der Küste Südafrikas gegen Sterbe künstlich zu immunisieren. Darauf könnte gleichfalls an der Küste die künstliche Immunisierung gegen Piroplasmose und nach Ablauf der Impfkrankheit der Transport ins Innere des Landes während der Wintermonate erfolgen, in der erfahrungsgemäß die natürlichen Infektionen mit Piroplasmose milder verlaufen. Soweit bekannt geworden ist, sind derartige Versuche noch nicht angestellt worden.

Im Theiler'schen Institute werden die als Serumtiere zur Verwendung kommenden Pferde und Maultiere vorher genau auf das Vorhandensein von Piroplasmen untersucht. Nur solche Tiere, die sicher frei von dieser Krankheit sind, werden zu den weiteren Versuchen genommen.

Außer der Piroplasmose haben sich noch zwei Krankheiten in den letzten Jahren bei der Schutzimpfung gegen die Pferdesterbe in Südafrika störend bemerkbar gemacht. Die erste ist die infektiöse Anämie der Pferde. Ende 1913 stellte Theiler fest, daß die in der Praxis gegen die Sterbe schutzgeimpften Tiere in einer größeren Prozentzahl eingingen, als nach den früheren Erfahrungen zu erwarten war. Eine genauere Untersuchung dieser Fälle ergab, daß die Tiere nicht an Pferdesterbe, sondern an infektiöser Anämie zugrunde gegangen waren. Die Impfungen wurden daraufhin eingestellt und andere, sicher anämiefreie Tiere zur Serumbereitung genommen. Um sicher zu gehen, wird das Immunserum ein Jahr lang aufbewahrt, ehe es zur Impfung verwandt wird. Nach dieser Zeit ist das Virus der infektiösen Anämie sicher abgestorben, während die Impfstoffe in keiner Weise gelitten haben.

Am Ende des Jahres 1916 trat nun wieder unter den schutzgeimpften Pferden eine als „Staggers" bezeichnete Krankheit auf.[1]) Es ist dies eine in ihrem Wesen noch nicht völlig aufgeklärte Krankheit, die durch eine akute Leberatrophie gekennzeichnet ist. Die Krankheit trat in bedrohlichem Grade unter den geimpften Pferden auf, wurde jedoch auch bei nicht geimpften beobachtet. Von letzteren hatten verschiedene die Pferdesterbe überstanden. Es scheint also, als ob ein voraufgegangener Pferdesterbeanfall das Auftreten der „Staggers" begünstigt. Nach der Auffassung Theilers dürfte die primäre Ursache in einer Pflanzenvergiftung zu suchen sein. Eine Stütze findet diese Anschauung in der Tatsache, daß die Verfütterung der Pflanze *Senecio latifolius* ein, sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch ähnliches Bild bei Pferden hervorruft (s. die genannte Arbeit von Theiler).

Bei der „Staggers" (von den Buren Malziekte = Tollkrankheit genannt) werden die Tiere sehr aufgeregt und bekunden die Neigung in einer Richtung nach vorwärts zu drängen. Die im Felde frei herumlaufenden Tiere gelangen also schließlich in einen Drahtzaun oder einen Graben, während die im Stalle stehenden ihren Kopf an einer Wand zerschlagen. Ungefähr 85—90% der kranken Tiere gehen zugrunde.

Diese Krankheit läßt sich in der Regel vermeiden, indem man die geimpften Pferde sorgfältig pflegt und nicht zu früh zur Arbeit verwendet.

Literatur.

1900 Anonym. Über Pferdesterbe. Windhuker Anzeiger Nr. 6.
1901 Anonym. Über eine seuchenartige Pferdekrankheit in Dar es Salaam. Deutsch-Ostafrikanische Zeitung vom 6. Juli 1901. Ref. im Tierärztl. Zentral-Anzeiger 7. Nr. 25 vom 1. Sept. 1901.
1858 Bagley, Notes on Horse Sickness at the Cape.

[1]) Es liegt jetzt eine ausführliche Beschreibung von Theiler über dieses Leiden vor: A. Theiler (1919), Acute Liver-Atrophy and Parenchymatous Hepatitis in Horses. Union of South Africa. 5th and 6th Reports Dir. of Vet. Research. p. 1—164.

1909 Balfour, A., Mosquitos with reference to immigration and horse sickness, and notes on the destruction of their larvae by fish in the Sudan. Cairo Scient. J. 3. Nr. 37.
1905 Baumgart, Erfahrungen mit den nach D.-S.-W.-Afrika eingeführten Pferden und Maultieren. Arch. f. wissensch. Tierhkd. 31. S. 484.
1886 Belck, W., Die koloniale Entwicklung Südwestafrikas. D. Kol. Ztg. S. 109.
1911 Bevan, L. E. W., The transmission of African Horse sickness to the dog by feeding. Vet. J. 67. S. 402.
1918 Derselbe, Report of the Government Veterinary Bacteriologist for the year 1916. Southern Rhodesia.
1918 Derselbe, Extracts from the Report of the Veterinary Bacteriologist for the year 1917. Rhodesia Agric. J. 15. 1918. S. 506.
1918 Derselbe, Report of the Governement Veterinary Bacteriologist for the year 1916. Southern Rhodesia.
1918 Derselbe, Extracts from the Report of the Veterinary Bacteriologist for the year 1917. Rhodesia Agric. J. 15. 1918. S. 506. Ref. Trop. vet. Bull. 7. 1919. S. 42.
1904 Brumpt, E., La peste du cheval en Abyssinie. Bull. Soc. Biologie 56. S. 675.
1901 Coley, J. T., Clinical notes of African horse-sickness. J. comp. pathol. and therap. 14. S. 373.
1904 Derselbe, South African Horse Sickness. Vet. J. 10. S. 67.
1905 Coutts, M., Heartwater and horse-sickness; a new protective inoculation against horse sickness. J. comp. path. and therap. 18. S. 337.
1919 Croveri, P., Prime constatazioni di peste equina in Somalia. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 485.
1913 Doerr, R., Das Pappatacifieber. In: Kolle u. v. Wassermann (2) 8. S. 993.
1915 Doerr, R. und Frau R. Pick, Untersuchungen über das Virus der Hühnerpest. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 76. S. 476.
1905 Eassie, F., Some observations on tropical biliary fever. J. comp. Path. and Therap. 18. S. 108.
1895 Edington, A., Horse-sickness. Oedemamycosis. Veterinarian 41. S. 595, 655 und 823.
1895 Derselbe, Report of the Colonial Bacteriological Institute, Grahamstown, Cape of Good Hope for the year 1894.
1900 Derselbe, Report of the Director of the Colonial Bacteriological Institute for the year 1899. Horse Sickness. Agric. J. Cap. Col. 17. S. 670.
1900 Derselbe, South African Horse Sickness, its pathology and methods of protective inoculation. J. comp. Path. and Therap. 13. S. 200 und 281 und Agric. J. Cape Colony 1901.
1900 Derselbe, Ein Heilmittel gegen die südafrikanische Pferdesterbe. Vet. Record and The Times. Ref. i. d. B. T. W. 1901. S. 50.
1901 Derselbe, Horse-sickness in Africa. Vet. J. 52. S. 27.
1902 Derselbe, Report of Director of Bacteriological Institute.
1903 Derselbe, Note on the co-relation of several diseases occuring among animals in South-Africa. J. of Hyg. 3. S. 137 und Agric. J. Cape of Good Hope 1904 August.
1903 Derselbe, Proc. S. A. Assoc. for Advancement of Science.
1904 Derselbe, Further remarks on the production of a malarial form of South-African horse-sickness. J. of Hyg. 4. S. 11.
1904 Derselbe, Further remarks on the co-relation of some South-African stock diseases. J. comp. pathol. and therap. 17. S. 141.
1905 Derselbe, Biliary fever in the horse. J. comp. Path. and Therap. 18. S. 35.
1919 Esebeck, Freiherr von, Beobachtungen zur Pferdesterbe. Mitt. d. Farmwirtschafts-Gesellsch. f. Südwest-Afrika 2. 1919. S. 68.
1909 Frei, W., Comparative physical-chemical research, with special reference to horse-sickness. Rep. of the Governm. Veterinary Bacteriologist 1907—08. Pretoria S. 154.
1909 Derselbe, Vergleichende physikalisch-chemische Blut- und Serumuntersuchungen an Pferden, mit besonderer Berücksichtigung der Pferdesterbe. Ztschr. für Infekt.-Krankh. d. Haust. 6. S. 363.
1909 Derselbe, Haemolysis in practical veterinary science. The veterinary bacteriological laboratories. Transvaal Department of Agriculture. Pretoria: The Government Printing and Stationery Office S. 65.

1910 Derselbe, Experimentelle physikalisch-chemische Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Pferdeserums. Ztschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 7. S. 264.
1904 Friedrichsen, Die Pferdesterbe in Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 8. S. 49.
1873 Fritsch, G., Die Eingeborenen Südafrikas. Breslau: Hirt.
1908 Glaesmer, C., Die Tierseuchenbekämpfung im Felde. Inaug.-Dissert. Bern, Berlin: R. Schötz.
1904 Gray, Ch. E., Immunisation against horse sickness by the method recommended by Professor Koch. J. comp. path. and therap. 17. S. 344.
1896 Hayes, M. H., South African horse-sickness. Oedema mycosis Vet. J. 42. S. 22.
.... Head, Die Pferdesterbe im Sudan. Vet. Rec. 17. S. 57.
1910 Hörauf, W., Beiträge zur Kenntnis der Afrikanischen Pferdesterbe. Inaugural-Dissertation. Bern.
1893 Hutcheon, D., Illustr. Offic. Handbook. S. 273.
1907 Jackson and Moore, Some observations of cases of horse sickness. Transvaal Agric. J. 5. S. 914.
1907 Jakobsen, H., Viehseuchen und Herdenkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika und ihre Bekämpfung. Berlin: R. Schötz.
1902 Kaesewurm, P., Der derzeitige Stand der Forschungen betr. die afrikanische Pferdesterbe und deren Bekämpfung. Ztschr. f. Vet.-Kunde 14. S. 8 u. 63.
1906 Kaestner, P., Die tierpathogenen Protozoen. Berlin: Richard Schötz. S. 93.
1918 Kitashima, T. und M. Miyajima, Studien über die Tsutsugamushi-Krankheit. Kitasato Arch. of Experim. Medic. 2. S. 91 u. 237.
1905 Kleine, F. K., Die Ergebnisse der Forschungen Rob. Koch's über das Küstenfieber der Rinder und über die Pferdesterbe gelegentlich seiner letzten Expedition nach Südafrika. Vortrag v. 20. April. D. M. W. S. 912. D. militärärztl. Ztschr. 34. 1905. S. 396.
1903 Klepzof, Zur Frage über die passive Immunität bei einer hämorrhagischen Septikämie. Arch. f. Vet.-Wissensch. (russ.) Ref. i. Jahresbericht v. Ellenberger-Schütz 1903. S. 89.
1904 Koch, R., Untersuchungen über Schutzimpfungen gegen Horse Sickness (Pferdesterbe). Deutsch. Kol.-Bl. 15. S. 420 u. 459.
1904 Derselbe, Untersuchungen über Schutzimpfungen gegen Horse-Sickness (Pferdesterbe). Gesammelte Werke von Robert Koch 2. S. 774.
1904 Derselbe, Horse sickness and its prevention. Agric. J. of the Cape of Good Hope 24. S. 505.
1904 Derselbe, Horse sickness and its prevention. Second Report. Agric. J. of the Cape of Good Hope 24. S. 663 and Salisbury Argus Printing C°.
1904 Derselbe, Horse Sickness. Vet. J. 10. S. 151.
1904 Derselbe, Reports on horse-sickness. J. comp. path. and therap. 14. S. 181 und 183.
1905 Derselbe, Zwei Berichte über Pferdesterbe. Arch. f. Tierheilkunde, 31. S. 330.
1915 Kraus, R. und O. Loewy, Über eine Varietät des Hühnerpestvirus. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 76. S. 343.
1901 Kuhn, P., Über eine Impfung gegen Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 282 u. 342.
1902 Derselbe, Über eine Impfung gegen Malaria. Leipzig: Joh. Ambr. Barth.
1905 Derselbe, Diskussion zu dem Vortrage von Kleine: Über R. Koch's letzte Expedition nach Südafrika. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 34. S. 396.
1911 Derselbe, Erwiderung auf den Aufsatz von W. Rickmann, Ein Beitrag zur Pest der Einhufer (Pferdesterbe). B. T. W. S. 892.
1911 Derselbe, Ergebnisse von Untersuchungen der südafrikanischen Pferdesterbe. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 50. Beihefte S. 31.
1913 Derselbe, Die Immunisierung von Pferden gegen Pferdesterbe mit Hilfe von erhitztem Virus. Ztschr. f. Immun.-Forsch. u. exper. Therapie 1. Teil Orig. 18. S. 591.
1913 Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. H. Sieber „Experimentelle Untersuchungen über die Pferdesterbe." Ztschr. f. Infekt. Krankh. d. Haust. 14. S. 316.
1911 Kuhn, P. und E. Kuhn, Ergebnisse von Pferdesterbeimpfungen an Hunden. Ztschr. f. Immun.-Forsch. u. experim. Ther. 8. S. 665.
1881 Lambert, Horse-sickness or Anthrax in South Africa.
1901 Laveran, Contribution à l'étude de *Piroplasma equi*. C. R. Soc. Biol. 26 avril. Nr. 14.

1909 LEIPZIGER, E., Beiträge zur Immunisierung gegen die afrikanische Pferdesterbe. Ztschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 6. S. 52 u. 143.
1902 LEUTWEIN, P., Verordnungen betr. die Abwehr und Unterdrückung von Tierseuchen in D.-S.-W.-Afrika. D. Kol. Blatt 13, S. 110.
1909 LICHTENHELD, G., Pferdesterbe in Deutsch-Ostafrika. Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1907/08. S. 110.
1910 Derselbe, Vorläufige Mitteilung über Komplementbindungsversuche bei Pferdesterbe und Küstenfieber. Ztschr. f. Immun.-Forsch. u. exper. Ther. 8. S. 232.
1911 Derselbe, Preliminary communication on the fixing of complement in Horse-sickness and East Coast Fever. Report of the Government Veterinary Bacteriologist, Union of South Afrika 1909—10. S. 170.
1900 M'FADYEAN, J. A., African horse-sickness. J. comp. path. and therap. 13. S. 1.
1901 Derselbe, A further contribution of the pathology of African horse-sickness. J. comp. path. and therap. 14. S. 103.
1910 Derselbe, The susceptibility of the dog to African horse-sickness. J. comp. path. and therap. 23. S. 27.
1911 Derselbe, Note regarding the preceding article. J. comp. path. and therap. 23. S. 325.
1871 MACKENZIE, Ten years north of the Orange-River. Edinburgh. S. 261/62.
1905 MEMMO, G., La peste equina. Ann. d'Jgiene sperim. 15, Ref. Bull. Pasteur 3. S. 601.
1888 MERENSKY, Akklimatisation des Pferdes in Südafrika. D. Kol.-Ztg. S. 304.
1911 MIYAJIMA, Über die Ätiologie der Tsutsugamushi-Krankheit (Überschwemmungsfieber) in Japan. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 50, Beihefte S. 34.
.... MÜLLER, Zuid-Afrika. Perdenziekte. S. 113.
1901 NOCARD, E., La „horse-sickness" ou „maladie des chevaux" de l'Afrique du Sud. Bull. Soc. cent. de méd. vét. 55. S. 37.
1903 NOCARD, E. et E. LECLAINCHE, Les maladies microbiennes des animaux 1, Paris: Masson et C°.
1886 NOLTE, Viehzucht im Namaqualand. D. Kol.-Ztg. S. 741.
1888 NUNN, J. Report on investigations into the nature and prevention of the South African horse-sickness. Vet. J. 26. S. 38.
1899 NUTTALL, G. H. F., Neuere Forschungen über die Rolle der Mosquitos bei der Verbreitung der Malaria. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 25. S. 877.
1899 Derselbe, Die Moskito-Malaria-Therapie. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 25. S. 161, 209, 245, 285 u. 337.
1906 PAINE, R., Geel dikkop. J. Comp. Path. 19. S. 5.
1891 PITCHFORD, H. W., Report of the Department of Agriculture for the year 1890/91. Cape Town.
1903 Derselbe, Horse sickness, ihre Entstehung und Ausbreitung. Vet. Rec. S. 776. Ref. B. T. W. S. 777.
1903 Derselbe, Investigations into the Nature and Cause of Horse sickness. Ref. Agric. J. Cape Col. 23. S. 153.
1904 Derselbe, Horse-sickness. Natal Agric. J. 7. S. 190.
1905 RAKETTE, 2 Berichte über die „Pferdesterbe" bei den Tieren der Schutztruppe für Südwestafrika in der Sterbezeit 1905. Manuskript. Nicht veröffentlicht.
1909 REINECKE, G., Beiträge zur Kenntnis und Bekämpfung der südafrikanischen Pferdesterbe. Inaug.-Diss. Bern, Jena: Frommann'sche Buchdruckerei (Hermann Pohle).
1910 Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis des experimentellen Verhaltens des Virus der Pferdesterbe mit Rücksicht auf den natürlichen Infektionsmodus. Vorläufige Mitteilung. Ztschr. f. Vet.-Kunde 22. S. 76.
1910 Derselbe, Der heutige Stand unserer Kenntnisse von der Pferdesterbe. Verh. d. 3. D. Kol.-Kongr. S. 370.
1912 Derselbe, Zu dem Artikel: Erwiderung auf den Aufsatz von W. RICKMANN, Ein Beitrag zur Pest der Einhufer (Pferdesterbe) von Oberstabsarzt PH. KUHN. B. T. W. S. 528.
1895 RICKMANN, W., Die Pferdesterbe in Deutsch-Südwestafrika. Ztschr. f. Vet.-Kunde. S. 307.
1895 Derselbe, Zur Pferdesterbe in Südwest-Afrika. B. T. W. S. 289.
1900 Derselbe, Der Erreger der Pferdesterbe. (Horse-sickness, Paardziekte). B. T. W. S. 314.
1900 Derselbe, Das Wesen der Pferdesterbe. B. T. W. S. 337.
1902 Derselbe, Südafrikanische Pferdesterbe. B. T. W. Nr. 1. S. 4.

1906 Derselbe, Sterbe der Einhufer. Deutsch-Südwestafrikanische Zeitung. Landwirtsch. Beilage Nr. 1.
1907 Derselbe, Impfung von Maultieren gegen Sterbe. Archiv f. wiss. u. prak. Tierhlk. 33. S. 372.
1908 Derselbe, Immunisierung gegen Pferdesterbe. Vortrag auf der 80. Vers. Deutsch. Naturforscher u. Ärzte vom 20.—26. Sept. 1908. Ref. i. d. B. T. W. S. 883.
1908 Derselbe, Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika. Berlin: Richard Schötz.
1908 Derselbe, Maßnahmen zur Förderung der Viehzucht in Deutsch Südwest-Afrika und zur Bekämpfung der afrikanischen Viehseuchen. Archiv des deutschen Landwirtschaftsrates 27.
1911 Derselbe, Ein Beitrag zur Pest der Einhufer (Pferdesterbe). Ztschr. f. Vet.-Kunde 23. S. 161.
1912 Derselbe, Bemerkungen zu der Erwiderung Ph. Kuhn's auf meinen Artikel: Ein Beitrag zur Pest der Einhufer (Pferdesterbe). B. T. W. S. 852.
1918 Saceghem, R. van, La peste du cheval ou horse sickness au Congo belge. Bull. Soc. Path. exot. 11. S. 423.
1895 Sander, L., Südafrikanische Epizootien mit besonderer Berücksichtigung der Pferdesterbe. Archiv f. wissensch. u. praktische Tierhlk. 21. S. 249.
1903 Derselbe, Pferdesterbe, Heartwater bei Kleinvieh, Veldziekte (zwarte Longziekte) bei Rindvieh und dieselbe von Zecken übertragene Krankheit. Landwirtsch. Beilage z. Deutsch-südwestafrik. Zeitung Swakopmund. Nr. 9. September.
1906 Sander, L. und E. Hennig, Südafrikanische Pferdesterbe in Mense: Handbuch der Tropenkrankheiten (1) 3. S. 758.
1903 Scheube, B., Afrikanische Pferdesterbe. In Scheube: Die Krankheiten der warmen Länder (4) S. 31.
1903 Derselbe, Afrikanische Pferdesterbe. In Eulenburg's Encyklop. Jahrbuch N. F. 8. S. 17.
1896 Schöberl, Zur Ätiologie der Pferdeseuchen in Südafrika. B. T. W. S. 270.
1911 Schuberg, A. und Ph. Kuhn, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. I. Teil. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. 31. S. 377.
1912 Dieselben, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. II. Teil. (Die Übertragung von südwestafrikanischer Pferdesterbe durch *Stomoxys calcitrans*). Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte 40. S. 209.
1913 Schuberg, A. und W. Böing, Weitere Untersuchungen über die Übertragung von Krankheitserregern durch einheimische Stechfliegen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Referate. 57. Beiheft. S. 301.
1914 Dieselben, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. III. Teil. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. 47. S. 491.
1911 Sieber, H., Experimentelle Untersuchungen über die Pferdesterbe. Ztschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 10. S. 81.
1902 Smith, W. R., Horse-sickness. J. comp. med. and Vet. Arch. 23. S. 356.
1904 Derselbe, Sauerstoffinhalationen bei Pferdesterbe. Lancet. 2. S. 632.
1787 Sparrmann, Voyage au Cap. Paris.
1918 Tarantino, G. B., Contributo allo studio della peste equina. Moderno Zooiatro, Parte Sci. Series 5. 7. S. 264.
1888 Theal, G. Mc C., History of South Afrika (1691—1795). London. S. 76.
1893 Theiler, A., Über südafrikanische Zoonosen. Die Pferdeseuchen. Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde. 35. S. 145.
1901 Derselbe, Die südafrikanische Pferdesterbe. Anhang: Das ephemere Fieber der Pferde. D. T. W. S. 201, 221, 233 u. 241.
1903 Derselbe, Equine Malaria and its sequelae. J. comp. path. and therap. 16. S. 97.
1903 Derselbe, Immunisierung gegen Pferdepest (Horse sickness). Rev. gén. de Méd. vét. 3. S. 481.
1903 Derselbe, Versuche über Pferdesterbe, Transvaal Agric. J. 2. S. 332.
1903 Derselbe, Investigations into the Nature and Cause of Horse sickness. Ref. Agric. J. Cape Col. 23. S. 155.
1904 Derselbe, Horse-sickness experiments. J. comp. path. and therap. 17. S. 139.
1904 Derselbe, Immunisation contre la peste du cheval (horse-sickness). Rev. gén. Méd. vét. 3. S. 481.

1905 Derselbe, Horse-sickness. Results from former experiments. Report of Governm. veterin. bacteriol. 1903—04. S. 207.
1905 Derselbe, Maladies des troupeaux dans l'Afrique du Sud. Bull. Pasteur 3. S. 617.
1906 Derselbe, Horse-sickness experiments. Report of Governm. veterin. bacteriol. of Transvaal 1904—05. S. 151.
1906 Derselbe, La piroplasmose complication de la peste du cheval. Rev. gén. Méd. vét. 7. S. 178.
1906 Derselbe, *Piroplasma equi* as a complication of horse-sickness. Ann. Rep. of the Director of Agriculture. 1904—05. S. 104.
1907 Derselbe, The immunity in horse sickness. Report of the Governm. Veterinary Bacteriologist. 1905—06. S. 163.
1907 Derselbe, On the co-relation of various diseases in stock in South Africa. Annual report of the Governm. Veterin. Bacteriol. 1905—06. S. 67.
1907 Derselbe, Piroplasmosis in horses due to hyperimmunisation. Rep. of the gov. vet. bact. 1905—06. S. 117.
1907 Derselbe, Further experiments with immunisation of mules against horse sickness. Report of the governm. veterin. bacteriol. of Transvaal 1905—06. S. 134.
1907 Derselbe, Transmission of horse sickness into dogs. Report of the Governm. veterin. bacteriol. of Transvaal 1905—06. S. 160.
1907 Derselbe, Horse sickness. The result of the inoculation in practice. Report of the Governm. veterin. bacteriol. 1905—06. S. 168.
1908 Derselbe, Results of horse sickness inoculation in practice 1906—07. The investigations into horse-sickness. Report of the Government veterin. bacteriol. 1906—07. S. 98.
1909 Derselbe, The loss of virulency of horse-sickness virus in practice. Report of the governm. veterin. bacteriol. 1907—08. S. 50.
1909 Derselbe, The inoculation of mules with polyvalent virus. (continued). Report of the Governm. veterin. bacteriol. 1907—08. S. 24.
1909 Derselbe, On the variability of a particular strain of horse-sickness virus. Report of the Governm. veterin. bacteriol. 1907—08. S. 57.
1909 Derselbe, Fever reactions in horses simulating horse-sickness. Report of the governm. Veterin. bacteriol. 1907—08. S. 114.
1909 Derselbe, Immunity in tropical and sub-tropical diseases. The veterinary bacteriological laboratories. Transvaal Department of Agriculture. Pretoria: The Government Printing and Stationery Office. S. 21.
1909 Derselbe, The immunity of mules against horse-sickness. Transvaal Agric. J. 7. S. 175 und 355.
1910 Derselbe, The susceptibility of the dog to African horse-sickness. J. comp. pathol. and therap. 23. S. 315.
1910 Derselbe, Notes on a fever in horses simulating horse-sickness. Transvaal Agricultural Journal 8. S. 581 und Vet. J. 66. 1910. S. 578.
1912 Derselbe, President's address at the Meeting of the South African Association for the Advancement of Science. Port Elisabeth. S. A. Journ. of Sc., September.
1918 Derselbe, Union of South Africa. Department of Agriculture. Report with Appendices for the year ended 31st March 1917. Appendix III. Veterinary Research. S. 45.
1905 Theiler, A. and St. Stockmann, On the co-relation of various diseases in stock in South Africa. J. comp. pathol. and therap. 18. S. 155.
1911 Tsutsugamushi-Krankheit. Aus: Endemische Krankheiten in Japan. Kais. Jap. Instit. f. Infekt.-Krankh. in Tokio.
1911 Verney, Dunsickness. J. comp. path. and therap. 24. S. 226.
1903 Webb, C., South African horse-sickness. J. comp. path. and therap. 16. S. 120.
1905 Derselbe, The question of the co-relation of biliary-fever in the horse and the subacute form of horse-sickness. J. comp. path. and therap. 18. S. 218.
1900/01 Werner, Anlagen zum Jahresbericht über die Entwicklung der Deutschen Schutzgebiete in Afrika und der Südsee. Dar es Salam.
1913 Williams, A. J., Notes on an outbreak of horse sickness connected with the presence of *Lyperosia* as a possible transmitter. Vet. J. 69. S. 382.

1900 Zürn, Die Pferde Südafrikas und deren gefährlichste Krankheiten, insbesondere die Malaria. Ztschr. f. Tiermed. 4. S. 143.

2. Das Katarrhalfieber der Schafe.

Definition.

Das Katarrhalfieber der Schafe oder „Bluetongue" (blaue Zunge) ist eine in Südafrika weitverbreitete, durch ein ultravisibles Virus hervorgerufene Krankheit, die in erster Linie die Schleimhaut des Maules, der Zunge, der oberen Luftwege und des Darmes befällt und häufig mit einer Klauenlederhautentzündung verbunden ist. Das Virus passiert den Berkefeldfilter und ist lange Zeit haltbar. Übertragen wird es höchstwahrscheinlich durch fliegende Insekten. Tiere, die die Krankheit überstanden haben, sind immun und enthalten den Krankheitsstoff nicht mehr im Blute.

Bezeichnungen der Krankheit.

Malarial catarrhal fever (Hutcheon), blue tongue, blauw tong (blaue Zunge), beksiekte (Maulkrankheit), vuil bek (faules Maul) usw. Das von Friedberger & Fröhner beschriebene Katarrhalfieber der Schafe in Europa ist nicht identisch mit der südafrikanischen Seuche.

Geschichtliches.

Nach Theiler (1907) ist die Krankheit in Südafrika wahrscheinlich schon so lange, als Schafzucht getrieben wird, bekannt. In der Kapkolonie ist sie bereits im Jahre 1880 von Hutcheon beschrieben worden. In Transvaal hat sie Theiler seit dem Jahre 1903 eingehend studiert.

Vorkommen.

Das Katarrhalfieber der Schafe ist über ganz Südafrika verbreitet. Nach Theiler (1907) kommt es in der Kapkolonie, in Natal, Oranje-Freistaat, Transvaal, Betschuanaland und Rhodesia vor. Dieser Autor vermutet, daß es nordwärts bis an die Küste des Roten Meeres verbreitet sei. In Britisch-Ostafrika ist es von Montgomery (1913) festgestellt worden. In Deutsch-Südwestafrika wurde es nach Rickmann (1908) besonders im Gebiete des Fischflusses beobachtet.

Innerhalb dieser Länder kommt die Seuche (wie bei der Pferdesterbe) hauptsächlich in den Niederungsgebieten (s. u.) vor, die höher gelegenen Landesteile sind seuchenfrei.

Ätiologie.

Der Erreger des Katarrhalfiebers der Schafe gehört zu den ultravisiblen Mikroorganismen. Er findet sich im Blute und in den Organen der kranken Schafe und läßt sich durch Berkefeldkerzen filtrieren (Theiler, Robertson). Das Virus läßt sich in dem Edington'schen Gemisch (1000 Teile Blut, 1000 Teile Glyzerin, 1000 Teile Wasser, 1 Teil Karbolsäure) ebenso leicht konservieren wie das Pferdesterbevirus. Nach 2 Jahren ist solches Blut noch virulent (Spreull, Theiler). Auch durch Fäulnis wird der Erreger nicht zerstört. Theiler (1906) hat das zersetzte Blut durch eine Berkefeldkerze geschickt, um es von den Fäulnisbakterien zu befreien und hat damit Katarrhalfieber erzeugt, genau als ob frisches Virus genommen worden

wäre. Trocknen des Blutes zerstört die Ansteckungsfähigkeit nicht immer, doch scheint der Erreger an Virulenz zu verlieren.

Theiler's Versuche, den Erreger auf den gebräuchlichen Nährböden zu züchten, sind fehlgeschlagen.

Die frühere Annahme von Hutcheon, Spreull und Robertson, daß das Katarrhalfieber durch einen intrakorpuskulären Parasiten hervorgerufen würde, hat sich nicht bestätigt.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Die natürliche Art der Ansteckung ist noch nicht genügend geklärt. Nur soviel steht fest, daß das Katarrhalfieber nicht direkt kontagiös ist. Spreull (1905) und Theiler (1906) haben gesunde und kranke Tiere eng zusammengebunden und haben sie aus denselben Krippen fressen und aus denselben Eimern trinken lassen. Spreull hat diese Gegenstände sogar absichtlich mit den Exkrementen der kranken Tiere verunreinigt, ohne daß jemals eine Übertragung stattfand.

Alle epizootologischen Beobachtungen (s. u.) deuten vielmehr darauf hin, daß man als Überträger des Infektionsstoffes ein fliegendes und blutsaugendes Nachtinsekt annehmen muß. Das Katarrhalfieber gleicht in dieser Beziehung der Pferdesterbe nach mancher Richtung hin. Beide Krankheiten kommen nur dort vor, wo diese Insekten (besonders die Stechmücken) gedeihen; bei beiden erfolgt die Infektion hauptsächlich zur Nacht und in den Morgen- oder Abendstunden; beide lassen sich dadurch verhüten, daß die Tiere nachts in fliegensicheren Stallungen untergebracht werden usw. Theiler (1905) hat in Transvaal die interessante Beobachtung gemacht, daß sich das Verbreitungsgebiet der Pferdesterbe nicht vollkommen mit dem des Katarrhalfiebers deckt; erstere scheint nur dort vorzukommen, wo *Anopheles*- und *Stegomyia*-Arten heimisch sind, dagegen findet man das Katarrhalfieber auch da, wo jene fehlen, dagegen aber *Culex*-Arten angetroffen werden. Spreull (1905) hat ferner beobachtet, daß Tiere mit langer Wolle der Krankheit weniger ausgesetzt sind als kurzgeschorene. Die Buren verschieben daher oft die Schur beim Herrschen des Katarrhalfiebers. Auch durch das Baden besonders in teerhaltigen Lösungen wird die Seuche zum Stillstand gebracht, offenbar weil die blutsaugenden Insekten dann an die Tiere nicht herangehen.

Künstlich läßt sich die Krankheit mit dem Blut oder Serum auf subkutanem, intravenösem, intratrachealem, intraperitonealem usw. Wege übertragen. Dagegen ist es Dixon, Spreull, Theiler u. a. niemals gelungen, das Katarrhalfieber durch Eingeben von virulentem Material zu erzeugen.

Epizootologie.

In epizootologischer Beziehung besteht, wie bereits erwähnt, eine in die Augen springende Übereinstimmung zwischen Katarrhalfieber der Schafe und Pferdesterbe. Beide Krankheiten sind an die gleichen klimatischen und tellurischen Bedingungen gebunden. Das Katarrhalfieber tritt nicht in allen Jahren in gleicher Stärke auf. Am häufigsten zeigt es sich in den regenreichen Jahren und zwar vorzugsweise in den Sommermonaten von Januar bis April oder Mai. Vereinzelte Fälle treten auch schon im Dezember oder selbst November auf — je nach dem Regenfall; im Winter sind Fälle von Katarrhalfieber außerordentlich selten. Flußniederungen, Moorgegenden und Sümpfe sind vorzugsweise von der Krankheit heimgesucht. Theiler fand sie sowohl im Laag- als auch im Middel- und Hoogveld. In Moorgegenden kann sie bis zu einer Höhe von 2000 m vorkommen, in Höhen also, wo die Pferdesterbe nicht mehr anzutreffen ist (s. o.). Die absolute Höhe über dem Meeresspiegel ist für die Verbreitung der Krankheit von geringerer Wichtigkeit als die relative Höhe des be-

treffenden Ortes im Vergleich mit dem umliegenden Land. Sogar auf einem und demselben Gute sind die Tiere auf den Anhöhen vor einer Infektion relativ geschützt, während die Niederungen stark gefährdet sind. Die Schafe infizieren sich vorzugsweise beim Weidegang während der Nacht, am frühen Morgen oder am späten Abend; dagegen sind dieselben Weiden einige Zeit nach Sonnenaufgang ungefährlich. Das Katarrhalfieber kann einen seuchenartigen Charakter annehmen und schweren Schaden anrichten. Ein solcher Seuchengang kann aber zum Stillstand gebracht werden, wenn man die Schafherde in eine höher gelegene, trockene Gegend bringt. Auch das Unterbringen der Tiere über Nacht in Stallungen oder Kraalen verleiht einen gewissen Schutz gegen Ansteckung. Ebenso wird die Seuche durch die Anwendung von Räudebädern zum Stillstand gebracht.

Eine Frage, die beim Katarrhalfieber ebensowenig gelöst ist wie bei der Pferdesterbe, ist die: wo befindet sich das Virus im Winter, in der Zeit zwischen dem letzten Fall in einem Jahre und dem ersten im nächsten Jahre? Im Schafkörper kann es sich nicht aufhalten, denn wir wissen, daß Schafe, die die Krankheit überstanden haben, das Virus nicht mehr beherbergen; ihr Blut ist nicht mehr infektiös. Es ist möglich, daß der Infektionsstoff auf irgendeine Weise den Winter im Überträger (blutsaugenden Insekt) überdauert. Theiler betrachtet es jedoch als wahrscheinlicher, daß noch ein Zwischenwirt dabei eine Rolle spiele. In erster Linie sei an ein Wassertier zu denken, das das Virus als harmlosen Parasit beherberge. Man müsse auch an die Möglichkeit denken, daß immune Tiere, obwohl ihr Blut bei direkter Übertragung keine Infektion hervorruft, imstande sind, die Insekten zu infizieren. Die Fragen werden nicht gelöst werden können, ehe nicht die Art der Übertragung beim Katarrhalfieber genau bekannt ist.

Pathogenität.

In der Natur erkranken nur Schafe an Katarrhalfieber. Das Blut von kranken Tieren ist schon in ganz geringen Dosen virulent. Spreull (1905) konnte in einem Falle nach subkutaner Impfung eines einzigen Tropfens defibrinierten Blutes eine tödliche Infektion erzielen. Nach der Injektion sehr großer Dosen (50 ccm und mehr) verläuft die Reaktion sehr stürmisch und endigt mit dem Tode (Theiler). Im allgemeinen aber hängt die Schwere der Reaktion weniger von der Menge des Virus als von der Empfänglichkeit des Impftieres ab. Nicht alle Schafrassen verhalten sich gleich. Merinoschafe sollen am empfänglichsten sein; etwas resistenter sind Fettsteiß- und Perserschafe (Spreull, Dixon). Junge Tiere erkranken schwerer als ältere; Dixon (1909) will jedoch beobachtet haben, daß Sauglämmer nicht erkranken; Jungtiere im Alter von 1—2 Jahren sollen am schwersten erkranken. Wichtig ist auch die Herkunft der Tiere. Schafe, die in einer Seuchengegend aufgewachsen sind, haben einen höheren Grad von Resistenz als solche, die aus einer seuchenfreien Gegend stammen.

Die meisten Autoren haben bei ihren Übertragungsversuchen auf andere Tierarten (Pferd, Rind, Ziege, Hund, Kaninchen usw.) nur negative Ergebnisse gehabt. Dagegen hat Spreull (1905) das Virus mit Erfolg auf Ziegen und Kälber übertragen. Die Tiere erkrankten zwar nicht, ihr Blut erwies sich jedoch, nach Ablauf einer bestimmten Inkubation, hochvirulent für Schafe. In Ziegen konnte Spreull den Krankheitsstoff durch mehrere Generationen hindurch fortzüchten, wobei die Tiere höchstens eine ganz leichte Fieberreaktion zeigten. Das Blut war jedoch stets virulent für Schafe. Das Virus ließ sich im Ziegen- und Rinderblut ebensogut und ebensolange konservieren wie im Schafblute. Diese Feststellungen haben nur ein wissenschaftliches Interesse, denn in der Natur kommt das Katarrhalfieber bei Ziegen und Rindern nicht vor.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Dauer der Inkubation nach der künstlichen Infektion beträgt 2—4 Tage; Dixon (1909) vermutet, daß sie nach der natürlichen Infektion ungefähr ebensolange dauere. Nach Ablauf dieser Zeit stellt sich Fieber ein, das durchschnittlich 5—7 Tage anhält. Die Temperatur kann plötzlich oder auch allmählich ansteigen; die Kurve selbst zeigt wenig Typisches. Das Fieber kann bis auf 42,5° C steigen, gewöhnlich bleibt es aber mittelhochgradig.

Klinisch kann man eine abortive, eine akute und eine subakute Form der Krankheit unterscheiden. Eine eigentliche chronische Form gibt es nicht (s. u.).

In den abortiven Fällen zeigen die Tiere außer der Temperaturerhöhung keine Gesundheitsstörungen. Diese Fälle werden natürlich in der Praxis gar nicht erkannt, dürften aber recht häufig sein.

Bei der akuten oder subakuten Form machen sich die ersten Krankheitserscheinungen erst 7—10 Tage nach der Infektion bemerkbar. Man sieht, daß die Tiere sich die Lippen von Zeit zu Zeit belecken. Untersucht man das Maul, so findet man die Schleimhaut des zahnlosen Oberkiefers, das Zahnfleisch des Unterkiefers, den Rand der Lippen und die Zunge gerötet. Es folgt dann ein Katarrh der Maul- und Nasenschleimhaut, zuweilen auch der Konjunktiven. Die Lippen (besonders die Oberlippe) schwellen an; am Maule bildet sich etwas Schaum. Bei näherer Untersuchung sieht man jetzt, daß die Maulschleimhaut bläulich gefärbt ist (Blauzunge). An den Lippenrändern bilden sich wunde Stellen. In diesem Stadium kann die Krankheit abheilen, nachdem sich das lose Epithel abgestoßen hat. In anderen Fällen kommt es zu einer hämorrhagischen Entzündung der Maulschleimhaut mit Losstoßung großer Epithelfetzen der Zunge und des Oberkiefers. Die Zunge ist stark geschwollen und blaurot gefärbt; sie füllt das Maul fast ganz aus und erschwert das Atmen; sie kann fast die ganze Epithelschicht verlieren. Mit Blut vermischter Schleim hängt aus dem Maule heraus. Der schleimig-eitrige Nasenausfluß verstopft die Nasenöffnungen und verursacht schnarchende Geräusche. Der Vorkopf und namentlich die Kehlgangsgegend schwellen oft ödematös an. Trotz dieser schweren Veränderungen am Maule zeigen die Tiere Appetit; in der Regel magern sie aber sehr schnell ab.

Neben den Erscheinungen am Kopfe stellt sich manchmal, besonders bei den jüngeren Tieren, Durchfall ein. Es geht Blut und Schleim mit den Exkrementen ab. Diese Fälle führen gewöhnlich bald zum Tode.

Die Veränderungen am Maule bilden sich in 3—5 Tagen aus; die Abheilung dauert etwas länger. Sobald die Tiere wieder anfangen zu fressen, macht sich in sehr vielen Fällen eine Entzündung der Klauenlederhaut bemerkbar. Die Klauen sind warm und auf Druck schmerzhaft. Der Kronensaum ist geschwollen und gerötet. Auf der Weide bleiben die Tiere zurück. Ihr Gang gleicht dem eines rehekranken Pferdes. Die Tiere legen sich bald nieder und kriechen dem Grase auf den Knien nach. Gewöhnlich sind die beiden Vorderfüße betroffen, zuweilen alle vier oder die beiden Hinterfüße oder ein Vorder- und ein Hinterfuß. Gelegentlich schuhen die Tiere aus. Bemerkenswert ist ferner, daß in einer Herde nur die Maulveränderungen auftreten können, während in einer anderen hauptsächlich die Veränderungen an den Klauen in die Erscheinung treten.

In seltenen Fällen sieht man schließlich, daß die Wolle ausgeht, was auf eine Erkrankung der Körperhaut schließen läßt.

Spreull (1908) hat beobachtet, daß die kranken Tiere großen Durst haben. Öfters erbrechen sie das aufgenommene Futter und Wasser wieder, zum Teil durch die Nase. Schluckpneumonien sind daher nicht selten und bilden die einzige Nachkrankheit bei dem Katarrhalfieber.

In der Regel beträgt die ganze Krankheitsdauer ungefähr 3 Wochen. Nur selten tritt der Tod auf der Höhe der Infektion ein. Viel größer ist der Verlust an Fleisch und Wolle. Die Tiere magern stark ab und können nach 2—3 Wochen an allgemeiner Schwäche zugrunde gehen. Diese Fälle sind klinisch als chronische anzusprechen, obwohl die Krankheit bei den Tieren eigentlich schon abgelaufen ist. Die Tiere werden manchmal mit verdrehtem Halse tot aufgefunden.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Nur bei den auf der Höhe der Erkrankung verendeten Tieren findet man die Erscheinungen, die für das Katarrhalfieber charakteristisch sind. Die Veränderungen an den Lippen, an der Nase, im Maule und an der Zunge entsprechen den beim lebenden Tier beobachteten. Im Pansen und Netzmagen sieht man nach Entfernung des Epithels manchmal fleckige und streifige Rötungen. Der Inhalt des dritten Magens ist weich. Die Labmagenschleimhaut ist geschwollen, diffus oder fleckig blaurot gefärbt. Im Dünndarm ist die Schleimhaut geschwollen und streifig gerötet, desgleichen im Blind- und Grimmdarm. Die Milz ist leicht geschwollen; die Nieren sind ödematös, die Kapsel leicht abziehbar, die Rindenschicht manchmal stark hyperämisch.

Bisweilen sind die Lungen ödematös, mit Schaum in der Trachea. Auf dem Endokard des linken Ventrikels und auf dem Epikard Petechien.

In chronischen Fällen ist der abgemagerte Kadaver stark anämisch. Das Blut ist wässerig. Der Blutausstrich zeigt Poikilozytose, basophil gekörnte Erythrozyten und Normoblasten.

Diagnose.

Die charakteristischen Veränderungen im Maule im Zusammenhange mit der allgemeinen Krankheitsgeschichte sichern die Diagnose. Der Fieberverlauf, die rapide Abmagerung und die Lahmheit vervollständigen zusammen mit den erwähnten Erscheinungen das Krankheitsbild. Am Kadaver ist die Diagnose nur dann möglich, wenn die Tiere auf der Höhe der Erkrankung eingegangen sind. In zweifelhaften Fällen muß Probeimpfung vorgenommen werden.

Differentialdiagnose.

Gewöhnliche katarrhalische Erscheinungen an der Nasenschleimhaut sowie die Oestruslarvenkrankheit können Anlaß zu Verwechslungen geben, jedoch dürften die oben beschriebenen Erscheinungen an der Maulschleimhaut und an den Klauen zu einer Unterscheidung ausreichen.

Die Maul- und Klauenseuche verbreitet sich viel rascher, äußert sich auch klinisch ganz anders. Die als Geeldikkop (s. S. 799) bekannte Krankheit ist ebenfalls leicht vom Katarrhalfieber zu unterscheiden.

Schwieriger kann unter Umständen, wie die Erfahrung der letzten Jahre in Deutsch-Südwestafrika gelehrt hat, eine Unterscheidung von den Schafpocken sein, wenn letztere in der Form der „Warzen-, Stein- oder atypischen Pocken“ auftreten. Charakteristisch für Pocken sind der schwere Seuchenverlauf mit der hohen Mortalität (bis 95%), Knötchen und Quaddeln auf der Haut und die große Kontagiosität. Mit dem Blute pockenkranker Schafe läßt sich die Seuche nicht auf gesunde Tiere übertragen.

Das Katarrhalfieber der Schafe und die Pferdesterbe sind, trotz der vielen Übereinstimmungen (s. S. 588f.), sicher nicht miteinander identisch. Das Pferdesterbevirus ist auf Schafe nicht übertragbar und das Katarrhalfiebervirus nicht auf Pferde (Theiler).

Die von FRIEDBERGER & FRÖHNER unter dem Namen bösartiges Katarrhalfieber beschriebene Krankheit der Schafe in Europa ist kontagiös und unterscheidet sich auch in klinischer Beziehung wesentlich von der gleichnamigen Krankheit in Afrika.

Prognose.

Vorsichtig. In gewissen Jahren und in einzelnen Herden sterben nur sehr wenige Tiere, in anderen Fällen können bis zu 30% der infizierten Herde und bis über 50% der erkrankten Tiere verenden (THEILER). Trotz der relativ geringen Sterblichkeit werden die Besitzer, infolge der starken Abmagerung der erkrankten Tiere gerade vor dem anbrechenden Winter, erheblich geschädigt; auch ist der Verlust an Wolle nicht unbedeutend.

Behandlung.

Die wichtigste Maßnahme ist eine gute Pflege. Die kranken Tiere sollen aus der Herde entfernt, an einen schattigen Ort verbracht und mit weichem Futter ernährt werden. Wasser soll nur in geringen Mengen gegeben werden, es empfiehlt sich den Tieren Viehsalz vorzulegen. Eine medikamentöse Behandlung hat nicht viel Zweck. Die wunden Stellen am Maul können mit schwachen desinfizierenden oder adstringierenden Lösungen bepinselt werden. Alaun hat sich gut bewährt, auch innerlich bei Fällen von Darmentzündung.

Verhütung.

Durch zweckmäßige prophylaktische Maßnahmen lassen sich Verluste durch Katarrhalfieber verhältnismäßig leicht vermeiden oder jedenfalls auf ein geringes Maß einschränken. Die Tiere sind nach Möglichkeit während der gefährlichen Monate aus der Seuchengegend zu entfernen und nach hoch gelegenen trockenen Weiden zu bringen. Einen ziemlich sicheren Schutz gewährt auch schon das Unterbringen der Tiere während der Nacht in bedeckten Stallungen oder ummauerten Kraalen. Diese sollen an den höchsten Stellen des betreffenden Gutes liegen (s. S. 622); auch sind die Tiere bereits vor Sonnenuntergang einzutreiben und erst nach Sonnenaufgang herauszulassen (S. 607).

Wichtig sind ferner die bereits mitgeteilten Beobachtungen, daß das Baden der Tiere in teer- oder karbolhaltigen Lösungen eine Weiterausbreitung der Krankheit verhindert, daß geschorene Schafe dagegen für die Krankheit sehr empfänglich sind.

Die wichtigste prophylaktische Maßnahme bleibt aber die Schutzimpfung (s. u.).

Immunität.

Das Überstehen des Katarrhalfiebers verleiht den Schafen einen gewissen Grad von Immunität. Sie ist aber keineswegs eine vollständige. Die Erfahrung lehrt, daß solche Tiere zum zweiten Mal erkranken können. Ja, manche Besitzer behaupten, daß gewisse Tiere jedes Jahr einen Anfall durchmachen. Die Verluste unter den Tieren, die die Krankheit einmal überstanden haben, sind jedoch äußerst gering. THEILER hat diese Verhältnisse experimentell nachgeprüft. Er fand, daß die Immunität durch die Injektion von größeren Mengen virulenten Blutes gebrochen werden kann, die Tiere reagieren mit Fieber, können auch die Symptome des Katarrhalfiebers zeigen und in seltenen Ausnahmefällen an der Krankheit zugrunde gehen. Durch wiederholte Injektionen von virulentem Blut erwerben die Tiere eine vollständige Immunität. Wenn man „immune" Tiere einer natürlichen Infektion aussetzt, so erkrankt ein geringer Prozentsatz zum zweiten Male, und einige gehen ein.

Tiere, die die Krankheit überstanden haben, sind keine Virusträger. Das

Virus verschwindet bald (etwa 30 Tage) nach dem Fieberanfall aus dem Blute. In einem Falle konnte Spreull noch 50 Tage nach Abfall des Fiebers eine Infektion mit dem Blute des Tieres hervorrufen.

Schutzimpfung.

Die anfänglichen Versuche von Spreull, das Katarrhalfiebervirus mit verschiedenen Chemikalien (Karbolsäure, Borsäure, schwefelsaures Chinin, Arrhenal, Thymol, Formalin und Kochsalz) abzuschwächen, schlugen sämtlich fehl. Auch Galle hatte keine schützende Wirkung. Dagegen stellte Spreull im Jahre 1901 fest, daß das Serum von hyperimmunisierten Tieren eine hohe Schutzkraft besitzt. Die angestellten Versuche hatten ein sehr günstiges Ergebnis. Die zuerst verabreichte Serumdosis von 10 ccm erwies sich als unnötig groß. Spreull empfahl später (1905) 4 ccm Serum und 2 ccm Virus gleichzeitig subkutan zu geben. Die beiden Dosen können auch vorher vermischt und dann erst eingespritzt werden.

Eine ähnliche Methode hat auch Theiler in den Jahren 1903 und 1904 ausgearbeitet. Das Serum von Tieren, die durch Injektionen von insgesamt etwa 500 ccm virulenten Blutes hyperimmun geworden sind, besitzt sowohl eine heilende als eine schützende Wirkung. Durch die Injektion von 5 ccm Serum und 2 ccm Virus wird in der Regel jede Reaktion unterdrückt; allerdings erwerben die Tiere dann auch keine aktive Immunität. Mit dem Serum allein (10—20 ccm) kann die Krankheit in vielen Fällen geheilt und der Seuchengang zum Stillstand gebracht werden. Es sind mehrere Einspritzungen während eines Ausbruches notwendig, weil die passive Immunität wahrscheinlich nicht lange anhält.

Während dieser Versuche beobachtete Theiler (1908), daß das Katarrhalfiebervirus durch eine längere Reihe von Passagen abgeschwächt wird. Von 93 Schafen, die mit Virus aus der 1. bis 10. Passage geimpft wurden, starben 10 Stück, dagegen trat kein einziger Todesfall unter den 319 Tieren auf, die mit der 11. bis 18. Passage geimpft wurden. Von den 897 Tieren, die auf der Versuchsstation Onderstepoort nach dieser Methode behandelt wurden, starb kein einziges. Die Vakzinmethode wurde dann im Jahre 1907 in die Praxis eingeführt und in großem Maßstabe angewandt. Bis zum Jahre 1917 sind nicht weniger als 6 860 589 Dosen ausgegeben worden. Die Resultate waren sehr befriedigend. Im ersten Jahre starben von den geimpften Tieren nur 0,6%, während von den nichtbehandelten 11% eingingen. Es tritt bei den Impftieren eine fieberhafte Reaktion auf, die in der Praxis kaum bemerkt wird. Die so erworbene Immunität dauert mindestens 1 Jahr.

Gewisse Vorsichtsmaßregeln sind bei der Impfung zu befolgen. Sie soll unter allen Umständen vor der Katarrhalfiebersaison vorgenommen werden, da das Vakzin zwar eine schützende, aber keine heilende Wirkung hat. Am besten impft man die Tiere im Frühjahr (September bis November), damit sie sich während der Sommermonate gründlich erholen können, um in gutem Nährzustand in den Winter zu kommen. Wenn man bis zum Einsetzen der Regenperiode wartet, so können sich die Tiere in den schmutzigen Kraalen an den Impfwunden leicht infizieren.

Die Impfung hat in einigen Fällen nachteilige Wirkungen zur Folge gehabt. Die leichte Abmagerung der Impftiere kann, wie gesagt, durch die frühzeitige Impfung wieder gutgemacht werden. Ferner wollen einige Besitzer zahlreiche (bis 15%) Fälle von Verwerfen bei tragenden Schafen gesehen haben. Theiler empfiehlt daher, die Böcke erst einen Monat nach der Impfung mit den Mutterschafen zusammenzubringen. Die Fälle von Durchfall, über die berichtet wird, stehen sicher nur zum geringen Teil mit der Impfung in direktem Zusammenhang. Ferner klagen einige Besitzer über die geringere Qualität der Wolle nach der Impfung; auch

diese Erscheinung wird sich um so weniger zeigen, je früher geimpft wird. Vereinzelt sollen auch Todesfälle nach dem Baden der geimpften Tiere vorgekommen sein.

WATKINS-PITCHFORD (zitiert nach DIXON, 1909) hat das Katarrhalfiebervirus durch Erwärmen auf ca. 44—47° C abgeschwächt und mit dem so erhaltenen Vakzin Schutzimpfungen mit gutem Erfolg vorgenommen. Die Methode scheint in die Praxis nicht eingeführt worden zu sein.

Literatur.

1918 COOPER, W. and NEPHEWS, Diseases of sheep and goats, prevalent in South Africa, 3rd édition. — Blauzunge, übersetzt von JOH. W. KALL, Mitt. d. Farmwirtschafts-Gesellsch. f. Südwest-Afrika 1. S. 18.

1908 DALE, Zwei noch nicht beschriebene Krankheiten der Schafe. Vet. Record 20. S. 490.

1909 DIXON, R. W., Catarrhal fever of sheep. Agric. J. of the Cape of Good Hope.

1909 Derselbe, Catarrhal fever of sheep — bluetongue. Vet. J. 65. S. 331.

1909 HENNING, O., Über Katarrhalfieber, Blauzunge usw. Der Farmer Nr. 5 und 6.

1909 HOLLANDT, R., Das Katarrhalfieber (Blauzunge) der Schafe im Bezirk Gibeon. Beilage zur „Deutsch-Südwestafrikanischen Zeitung" 11. Nr. 74 u. 75.

1902 HUTCHEON, D., Malarial-catarrhalfever of sheep. Vet. Rec. Nr. 718.

1904 Derselbe, Diseases of farm stock and their prevention. Malarial diseases. Agric. J. Cape Colony 24. S. 345.

1902 HUTCHEON, D. and ROBERTSON, Malarial catarrhal-fever of sheep. Vet. Record. S. 629.

1910 LICHTENHELD, G., Vorläufige Mitteilung über eine neue Ziegenseuche in Deutsch-Ostafrika (Katarrhalfieber der Ziegen). Der Pflanzer 7.

1913 MONTGOMERY, R. E., Bluetongue. East Africa Protectorate. Ann. Report of the Gov. Vet. Bact. for the year 1911—1912. Nairobi.

1906 PAINE, Geel dikkop. J. comp. pathol. and therap. 19. S. 5.

1908 RICKMANN, W., Katarrhalfieber der Schafe. Aus: W. RICKMANN, Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika. Berlin: Richard Schötz. S. 202.

1902 SPREULL, J., Report from veterinary surgeon SPREULL on the result of his experiments with the malarial catarrhal fever of sheep. Agric. J. Cape Col. 20. S. 469 und 530.

1905 Derselbe, Malarial catarrhal fever (bluetongue) of sheep in South Africa. J. comp. pathol. and therap. 18. S. 321.

1895 THEILER, A., Südafrikanische Zoonosen. Schweizer Archiv für Tierärzte 37. S. 1.

1905 Derselbe, Tropische Krankheiten der Haustiere. 8. intern. tierärztlicher Kongreß in Budapest. 2. S. 594.

1906 Derselbe, Bluetongue in sheep. Ann. Rep. of the Director of Agriculture. 1904—05. S. 110.

1907 Derselbe, Das Katarrhalfieber der Schafe in Südafrika. Ztschr. f. Tiermedizin. 11. S. 301.

1908 Derselbe, Inoculation against Blue Tongue, and results in practice. Report of the Transvaal Department of Agriculture 1906—07. Transvaal Agricult. J. 7. 1908. S. 30.

1908 Derselbe, The inoculation of sheep against Blue-Tongue and the Results in practice. Vet. Rec. 64. S. 600.

1909 Derselbe, The inoculation of sheep against Blue-Tongue and the Results in practice. Vet. J. 65. S. 300.

1909 Derselbe, Immunity in tropical and subtropical diseases. Aus: The Veterinary Bacteriological Laboratories. Transvaal Department of Agriculture, Pretoria. S. 31.

1908 THEILER, A. and C. E. GRAY, Some diseases of sheep and goats in South Africa. Vet. Rec. 64. S. 237.

---

3. Das Herzwasser der Rinder, Schafe und Ziegen.

Definition.

Unter Herzwasser verstehen wir eine durch ein ultravisibles Virus hervorgerufene, akute, septikämische Erkrankung der Rinder, Schafe und Ziegen in Südafrika, die durch eine Ansammlung von Flüssigkeit in der Brusthöhle und im Herzbeutel (daher der Name), durch Ekchymosen auf den serösen Häuten und durch Entzündung der Darmschleimhaut gekennzeichnet ist. Das Virus, das im Blutplasma vorhanden ist, vermag ein Berkefeld-Filter zu passieren und ist, im Gegensatz zum Pferdesterbevirus, sehr hinfällig. Die Krankheit wird durch eine Zecke *(Amblyomma hebraeum)* übertragen. Tiere, die die Krankheit überstanden haben, sind immun und haben den Infektionsstoff nicht mehr im Blute (sind also keine Virusträger).

Bezeichnungen der Krankheit.

Heartwater, Brainwater, Boschziekte, Veldziekte, Galziekte usw.

Geschichtliches.

In der Kapkolonie, wo das Herzwasser eingehend durch Hutcheon, Lounsbury u. a. studiert wurde, ist diese Krankheit erst seit dem Jahre 1860 bekannt. Sie trat zuerst in den östlichen Bezirken der Kapkolonie in der Nähe der Küste auf und verbreitete sich von hier aus nach allen Himmelsrichtungen. Verschiedene Beobachtungen lassen darauf schließen, daß sie seit langer Zeit in Persien und vielleicht in anderen östlichen Ländern vorhanden war; Lounsbury (1904) nimmt daher als wahrscheinlich an, daß die Krankheit sich von hier an der Ostküste Afrikas entlang ausgedehnt habe, bis sie das Kapland erreichte.

Vorkommen.

In Südafrika deckt sich das Verbreitungsgebiet des Herzwassers mit dem der bunten Zecke, *Amblyomma hebraeum.* Diese wird nur auf ziemlich engbegrenzten Landstrichen angetroffen, und zwar in den wärmeren Teilen der Niederungsgebiete. Hier tritt auch das Herzwasser auf. In Transvaal ist es besonders das sogenannte Buschfeld (Boschveld), das von der bunten Zecke befallen ist. Im Buschfeld sind es die tief gelegenen, wärmeren Teile, die am schlimmsten verseucht sind. In der Kapkolonie kommt *A. hebraeum* hauptsächlich an der Ostküste und etwa 50 Meilen (80 km) landeinwärts vor. Lounsbury (1899) glaubt, daß sie noch weit an der Ostküste herauf vorhanden ist. Nach Rickmann (1908) soll diese Zecke in Deutsch-Südwestafrika vor den Aufständen (1904—1905) sehr selten, später aber mit der Einfuhr zahlreicher Rinder aus der Kapkolonie häufiger geworden sein, so daß auch mit einer größeren Verbreitung des in Deutsch-Südwest früher wenig beobachteten Herzwassers zu rechnen wäre. Neuerdings ist das Herzwasser von van Saceghem (1918) auch in Angola und im Belgisch-Kongo festgestellt worden. Die Krankheit scheint hier gewisse Eigentümlichkeiten aufzuweisen. Ob sie außerdem noch in anderen Ländern vorkommt, ist nicht sicher festgestellt. Lounsbury und Theiler ziehen aus der Tatsache, daß die aus Persien eingeführten Schafrassen einen hohen Grad von Resistenz gegen das Herzwasser besitzen, den Schluß, daß die Krankheit wahrscheinlich seit langem in diesem Lande enzootisch geherrscht habe.

Ätiologie.

Der Erreger des Herzwassers ist ein ultravisibler Mikroorganismus, der ein Berkefeldfilter zu passieren vermag und der bisher nicht kultiviert werden konnte.

Das Blut der kranken Tiere ist stets virulent, dagegen gelingt es in der Regel nicht, mit der Herzbeutelflüssigkeit eine Infektion zu erzielen. Man darf hieraus wohl folgern, daß das Virus den roten Blutkörperchen anhaftet. Im Gegensatz zur Pferdesterbe ist das Virus des Herzwassers sehr wenig haltbar; es verliert seine Virulenz innerhalb 48 (manchmal schon innerhalb 24) Stunden.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Das Herzwasser ist nicht kontagiös. In der Natur scheint die Krankheit nur durch Zecken übertragen werden zu können. Lounsbury (1899ff.) hat nachgewiesen, daß in Südafrika *Amblyomma hebraeum* (C. L. Koch, 1844), die sogen. bunte Zecke, die Überträgerin ist. Der Krankheitsstoff passiert das Ei nicht, sondern wird entweder von den Larven aufgenommen und von den Nymphen abgegeben oder von den Nymphen aufgenommen und von den Imagines abgegeben (vgl. Tabelle 17, S. 468/9). Lounsbury hat festgestellt, daß eine einzige Zecke (Larve zu Nymphe) die Krankheit übertragen kann. Die Infektion erfolgt bereits innerhalb 24 Stunden nach dem Ansetzen der Zecken. Bemerkenswert ist der Befund von Lounsbury (1904), daß Zecken, die an persischen Schafen, die nur ganz leicht auf eine künstliche Infektion mit Herzwasservirus reagierten, Blut saugen, ebenso infektiös sind, wie Zecken, die an schwerkranken Tieren gesogen hatten. Mit *Rhipicephalus evertsi* und *Rh. decoloratus* konnte Lounsbury die Krankheit nicht übertragen.

Wie in dem Kapitel über Zecken (S. 472) bereits ausgeführt wurde, reinigen sich die infizierten Zecken, sobald sie den Infektionsstoff an ein empfängliches Tier abgegeben haben. Wenn nun aber infizierte Nymphen (die als Larven an einem kranken Tier Blut gesogen haben) einem nicht empfänglichen Tier (z. B. einem Pferde) angesetzt werden, so reinigen sie sich nicht, sondern können nach der Häutung zu Imagines noch empfängliche Tiere infizieren (s. S. 473).

Ob neben *A. hebraeum* auch noch andere Zecken als Überträger des Herzwassers tätig sein können, ist experimentell noch nicht festgestellt. Im Kongostaate hat v. Saceghem (1918) *Rhipicephalus appendiculatus* und *R. evertsi* var. *albigeniculatus* auf den an Herzwasser verendeten Schafen gefunden.

Auf künstlichem Wege läßt sich das Herzwasser durch subkutane oder intravenöse Verimpfung von Blut (2 ccm oder mehr) leicht übertragen. Da der Erreger nur höchstens 48 Stunden im Blute am Leben bleibt, muß zur künstlichen Infektion möglichst frisches Blut verwandt werden.

Epizootologie.

Da die bunte Zecke nur auf engbegrenzten Gebieten vorkommt, so ist auch das Herzwasser auf diese (warmen und feuchten) Gegenden beschränkt. Lange, ehe die ätiologische Bedeutung der Zecken wissenschaftlich festgestellt war, wußten die Buren, daß sie nach einem Ausbruch des Herzwassers unter ihrem Vieh die betreffende Gegend nur zu verlassen hätten, um die Krankheit sofort zum Stillstand zu bringen. In einzelnen Bezirken der Kapkolonie und Transvaal herrschte die Krankheit jedoch in solcher Ausdehnung und Schwere, daß eine blühende Schafzucht überhaupt unmöglich wurde, bis man zu geeigneten Bekämpfungsmaßnahmen griff (s. u.)

Die Jahreszeit ist nicht ohne Einfluß auf das Herzwasser. Nach Theiler (1905) ist es im Sommer häufiger und virulenter als im Winter.

Pathogenität.

Für Herzwasser sind nur Rinder, Schafe und Ziegen empfänglich. Daß es sich bei diesen drei Tierarten um dieselbe Krankheit handelt, beweist die Tatsache, daß

das Virus von Schafen und Ziegen auf Rinder und umgekehrt übertragbar ist. Mit virulentem Rinderblut läßt sich nicht immer bei Schafen und Ziegen eine tödliche Erkrankung erzeugen. Lounsbury hat ferner gezeigt, daß man die Krankheit durch Vermittlung von Zecken von Rindern auf Schafe und Ziegen und umgekehrt übertragen kann.

Am größten sind die Verluste unter den nach Afrika frisch importierten Tieren. Aber auch die im seuchenfreien Teile des Landes geborenen Tiere sind sehr empfänglich. Rinder, die in Herzwassergegenden aufwachsen, erwerben einen hohen Grad von Resistenz gegen die Seuche. Auch die Landziegen der Eingeborenen und die Fettschwanzschafe sind sehr widerstandsfähig, dagegen sind Angoraziegen und Merinoschafe außerordentlich empfänglich. Das persische Schaf besitzt eine starke natürliche Resistenz. Sie erkranken nur leicht und erwerben dadurch einen hohen Grad von Immunität. Auch Bastarde zwischen Perser- und Merinoschafen sind sehr widerstandsfähig. Lounsbury (1904) teilt einen Fall mit, wo die Lämmer von Merinomutterschafen und einem persischen Schafbock in einer Herzwassergegend am Leben blieben, während ihre Mütter sämtlich eingingen. Diese Schafrasse erfreut sich daher in den gefährdeten Bezirken der Kapkolonie einer großen Beliebtheit.

Die von Edington (1904) und Coutts (1905) aufgestellte Behauptung, daß das Herzwasser auch auf Pferde übertragbar sei und daß Herzwasser und Pferdesterbe überhaupt miteinander identisch seien, konnte von Theiler & Stockman (1905) u. a. nicht bestätigt werden (s. S. 605). Neuerdings behauptet nun v. Saceghem (1918), daß die aus Angola nach dem Kongostaate eingeführten, mit Herzwasser behafteten Schafe den Anlaß zu einem Ausbruch der Pferdesterbe bildeten. Die Pferdesterbe war bis einige Wochen, nachdem die Schafe eingeführt und in der Nähe der Pferde geweidet hatten, überhaupt im Lande unbekannt. Es gelang v. Saceghem auch die Krankheit mit tödlichem Erfolg von einem Schaf auf ein Pferd zu übertragen. Dagegen gelang es merkwürdigerweise nicht, das ,,Herzwasser" von Schafen auf Rinder zu übertragen. Die Verhältnisse scheinen hier also noch nicht genügend geklärt zu sein.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Nach der künstlichen Infektion beträgt die Inkubationszeit durchschnittlich 8—10 Tage, zuweilen 5—15. Die von Lounsbury durch Ansetzen von Zecken infizierten Ziegen erkrankten nach 11—14 Tagen. Nach Ablauf dieser Zeit steigt die Körpertemperatur auf 41—42° C. Einige Tiere (Schafe und Ziegen) können ohne irgendwelche weiteren Symptome plötzlich verenden; die meisten zeigen aber bestimmte Krankheitserscheinungen. Die Tiere hören auf zu fressen, stehen teilnahmslos und niedergeschlagen da. Manchmal führen sie nickende Kopfbewegungen aus, strecken die Zunge wiederholt vor, lecken den Erdboden oder gehen im Kreise. Typisch sind die krampfhaften Kaubewegungen, die viele Tiere ausführen, ohne dabei wiederzukauen. Auch Paralyse der Nachhand kann man gelegentlich beobachten. Die Lippen und der Kehlgang können anschwellen; einige Tiere zeigen Verstopfung, andere wieder Durchfall. Zuweilen blöken die Tiere vor dem Verenden, die meisten sterben aber lautlos. Gewöhnlich stellen sich zuletzt Krämpfe ein; der Hals wird nach hinten gedreht, die Beine werden dauernd bewegt. Diese Erscheinungen können vorübergehen, gewöhnlich zeigen sie aber den nahenden Tod an. In den meisten Fällen dauert die Krankheit 2—6 Tage, selten länger.

Bei Rindern hat in erster Linie Theiler (1905) die Krankheit studiert. Die Inkubation beträgt im Durchschnitt 9—10, die Krankheit selbst etwa 6 (4—12) Tage. Die Krankheitssymptome ähneln denen bei Schafen und Ziegen. Die Störungen im Zentralnervensystem sind besonders typisch. Auch hier stellen sich diese meist nur

gegen Ende der Krankheit ein. Die Erscheinungen bestehen in Kaubewegungen, wodurch sich zum Schaum umgewandelter Speichel um die Mundspalte ansammelt, in Augenzwinkern, in klonischen Krämpfen, die sich über den ganzen Körper erstrecken. Zwangsbewegungen, unregelmäßige Stellungen und Gang sind häufig; ebenfalls plötzliches Niederstürzen und Brüllen. Der Tod kann schlagartig eintreten. Öfters gehen demselben stundenlang dauernde Krämpfe voraus. Das Rind liegt mit auf die Seite zurückgelegtem Kopf, beißt anhaltend den Erdboden oder die Gliedmaßen. Auch aggressives Verhalten den Menschen gegenüber wird beobachtet (Theiler, 1905).

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die hauptsächlichste Veränderung beim Herzwasser der Schafe und Ziegen ist die Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel. Sie ist wasserhell bis gelblich gefärbt, eventuell auch blutig und gerinnt leicht an der Luft. Der Herzbeutel selbst ist sulzig geschwollen. Auf dem Endokard des linken Ventrikels befinden sich Petechien und Hämorrhagien. In der Brusthöhle ist die Flüssigkeitsmenge etwas vermehrt; es besteht oft Lungenödem wie bei der Pferdesterbe.

Die Organe der Bauchhöhle können vollkommen normal sein. Zuweilen ist die Milz leicht geschwollen, desgleichen die Leber; die Gallenblase ist gewöhnlich stark gefüllt. Die Nieren sind hyperämisch. Der Darm ist bei Schafen und Ziegen oft ganz gesund, in anderen Fällen ist die Schleimhaut leicht gerötet oder hämorrhagisch entzündet; in seltenen Fällen ist die Darmschleimhaut stellenweise sogar nekrotisch.

Bei Rindern können die Veränderungen am Herzen vollständig fehlen; sie bilden keineswegs einen konstanten Befund. Dagegen treten die Veränderungen an der Magen- und Darmschleimhaut fast regelmäßig bei diesen Tieren auf. Es findet sich eine akute hämorrhagische Gastritis mit Blutergüssen und Erosionen der Mukosa. Oft zeigt die Schleimhaut des Dünndarms kleine Ulzerationen. Das Gehirn ist häufig hyperämisch, die Flüssigkeit in den Ventrikeln, unter den serösen Gehirnhäuten und im Rückenmarkskanal manchmal vermehrt.

Differentialdiagnose.

Die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel, die früher als sicheres Diagnostikum für Herzwasser angesehen wurde, kann, wie wir gesehen haben, fehlen. Andererseits wird diese Veränderung postmortal bei einer Reihe anderer Krankheiten gefunden, so z. B. beim Küstenfieber. Auch bei kachektischen Schafen und Ziegen trifft man diese Veränderung an, wie von Theiler (1905) besonders betont wird. Hier dürfte aber schon der Ernährungszustand (der bei an Herzwasser verendeten Tieren in der Regel gut ist) eine Verwechslung ausschließen.

Die Darmveränderungen erinnern manchmal an Küstenfieber und an Rinderpest. Vor einer Verwechslung mit letzterer Krankheit schützt die Nichtveränderung der Peyer'schen Plaques sowie das Fehlen des für Rinderpest charakteristischen Seuchenverlaufs (Rickmann, 1908).

Die Krankheitserscheinungen des Herzwassers gleichen in mancher Beziehung denen der Pferdesterbe und des Katarrhalfiebers der Schafe (s. S. 597 u. 623). Diese drei Krankheiten können jedoch nicht als identisch miteinander angesehen werden. Unaufgeklärt bleibt allerdings noch der Befund von v. Saceghem (1918) im Kongostaat, der eine Pferdesterbe-Epizootie unter den bis dahin vollkommen gesunden Pferden beobachtete, nachdem eine Herde mit Herzwasser (?) behafteter Schafe von Angola nach dem Kongostaate eingeführt worden war. Vielleicht liegt hier eine neue Krankheit vor (vgl. auch S. 606 u. 630).

Prognose.

Bei Schafen und Ziegen ist die Voraussage ungünstig. Die Mortalität beträgt etwa 70—80%, bei sehr empfänglichen Rassen 90% und darüber. Einige Rassen (z. B. Perserschafe, s. S. 630) sind jedoch viel weniger gefährdet. Rinder überstehen die Krankheit im allgemeinen leichter als Schafe und Ziegen.

Behandlung.

Die Behandlung der Krankheit ist wenig aussichtsvoll. Wirksame Mittel sind bis jetzt nicht gefunden. Nel (1900) empfiehlt Alaun als Prophylaktikum.

Verhütung.

Wichtiger als alle Behandlungsversuche sind die Vorbeugungsmaßregeln, die gegen das Herzwasser angewandt werden. Feuchte, warme, niedrig gelegene Plätze, wo *Amblyomma hebraeum* vorkommt, sind als Weideland zu vermeiden. Ist die Seuche einmal unter dem Vieh ausgebrochen, so soll die Herde schleunigst aus der betreffenden Gegend entfernt und nach dem Hoogland gebracht werden. Eine Gefahr, daß die Zecken dadurch verschleppt werden, besteht nicht, weil *Amblyomma hebraeum* sich auf die Dauer nur im warmen Buschfeld halten kann. Auch dürfen die kranken Tiere ohne Gefahr mit gesunden zusammen weiden, weil, wie den Buren schon bekannt war, eine direkte Übertragung von Tier auf Tier nicht vorkommt.

Wenn nun aber die Herde aus einer infizierten Gegend nach einem infektionsfreien Niederungsgebiet (wo *Amblyomma* also ebenfalls vorhanden ist) gebracht werden soll, so ist unter allen Umständen zu verhindern, daß infizierte Zecken mitverschleppt werden und dort einen neuen Ausbruch der Krankheit hervorrufen. Zu diesem Zwecke greift man am besten zu der Methode des Weidewechsels (s. S. 306), durch die nicht allein die Tiere, sondern auch das Weideland selbst von den Zecken befreit werden können.

Beim Herzwasser liegen die Verhältnisse insofern günstig, als immune Tiere (ähnlich wie beim Küstenfieber s. S. 364f.) keine Virusträger sind. Infolgedessen kann man die Krankheit durch Vernichtung aller infizierten Zecken tilgen, ohne sämtliche Zecken überhaupt ausrotten zu müssen (vgl. S. 471f.).

Um nun den Weidewechsel durchzuführen, ist es notwendig, ein System von Quarantäneeinzäunungen (Isolierkamp) einzurichten, ähnlich wie dies beim Texasfieber (S. 306) und Küstenfieber (S. 364f.) beschrieben ist. Ferner muß man sich verschiedene Momente aus der Biologie der Herzwasserzecke (vgl. Tabelle 16, S. 464f.) und aus dem Verlauf der Krankheit selbst vor Augen halten. Als solche sind zu nennen:

a) Die Inkubation dauert 8—15, in seltenen Fällen bis 20 Tage.

b) Die Larven und Nymphen beginnen ihre Häutung im günstigsten Falle erst nach 25 Tagen.

c) Die Krankheit wird von Nymphen und Imagines übertragen.

d) Larven, die sich infiziert haben und als Nymphen auf einem nichtempfänglichen Tier Blut saugen, können als Imagines noch die Krankheit übertragen; sie reinigen sich nicht.

e) In jedem Stadium beträgt die Lebensdauer der Zecke etwa 6—7 Monate. Im günstigsten Falle kann die Zeit von der Infektion als Larve bis zum Absterben des noch infektionsfähigen Imago 20 Monate und darüber betragen.

Aus diesen Daten ist zu ersehen, daß man die krankheitsverdächtigen Tiere 25 Tage im ersten Isolierkamp halten kann, da die abfallenden Larven und Nymphen erst nach dieser Zeit sich zu häuten beginnen (Punkt b), womit die Gefahr einer Neu-

infektion entsteht. Andererseits ist die Inkubationsdauer innerhalb dieser Zeit schon abgelaufen (Punkt a), so daß eigentlich ein einziger Quarantänekamp zur Ermittlung aller kranken und zum Entfernen aller gesunden Tiere genügt. Zur Sicherheit kann man aber die Tiere noch einer zweiten Quarantäne von 24 oder 25 Tagen unterwerfen.

Will man nun aber eine Farm von Herzwasserzecken befreien, so erweist sich das viel schwieriger als beim Küstenfieber. Als erschwerendes und unerwünschtes Moment hat sich die erwähnte Tatsache herausgestellt, daß die Larven von *Amblyomma hebraeum* sich durch das Saugen auf einem nicht empfänglichen Tier nicht reinigen (Punkt d). Wenn also solche Tiere auf eine infizierte Weide gelangen und infizierte Larven sich dort an ihnen festbeißen, so können sie diese überallhin verschleppen; die vollgesogenen Larven fallen an anderen Orten ab, häuten sich dort zu Nymphen, die nun wieder das Herzwasser erzeugen können. Es ist also unbedingt notwendig, nicht nur Rinder, sondern sämtliche Tiere, die als Wirte für die Herzwasserzecke dienen können, von der infizierten Weide fernzuhalten, und zwar muß sich dieses Fernhalten über mindestens 20 Monate erstrecken (Punkt e), damit auch wirklich alle Nymphen und Imagines abgestorben sind.

Auch durch das Baden der Tiere kann man diese Zecke allmählich ausrotten; sie läßt sich aber fast am schwersten von allen Zecken töten. Die Badeflüssigkeit muß ziemlich stark sein; die Tiere brauchen jedoch nur alle 14 Tage gebadet zu werden. Obwohl alle Wiederkäuer als Wirte in Betracht kommen und in der Regel nur die Rinder gebadet werden, so hat diese Maßnahme doch zur Folge gehabt, daß an der östlichen Küste der Kapkolonie die Zucht von Merinoschafen wieder möglich wurde. Das Herzwasser hatte daselbst eine blühende Schafzucht unmöglich gemacht. Durch das systematische Baden der Rinder wurde das Ausrotten der Zecken erreicht.

Immunität.

Durch Überstehen des Herzwassers werden Rinder, Schafe und Ziegen immun, und zwar bleiben sie mindestens 18 Monate lang geschützt. So erklärt es sich auch, daß die in Herzwassergegenden aufgewachsenen Tiere gegen diese Infektion äußerst resistent sind und auch nach Impfung mit großen Mengen virulenten Blutes gleicher Herkunft nicht mehr reagieren. Dagegen können solche immun gewordenen Tiere, wie Spreull (1904) und später Theiler (1909) feststellten, wenn sie mit großen Mengen virulenten Blutes anderer Herkunft geimpft und in einer anderen Gegend der natürlichen Infektion ausgesetzt werden, an Herzwasser erkranken und sterben. Hieraus ist also zu entnehmen, daß die Immunität gegen Herzwasser keine absolute ist. Denn sie hält einem anderen Virusstamme gegenüber nicht stand. Im übrigen scheinen gesalzene Rinder gegen das Herzwasservirus verschiedener Gegenden einen sichereren Schutz zu erlangen als Schafe und Ziegen.

Gesalzene Tiere sind keine Virusträger; der Infektionsstoff verschwindet kurz nach überstandener Krankheit aus dem Blute.

Schutzimpfung.

Das Serum von hyperimmunisierten Tieren besitzt schützende Eigenschaften. Theiler (1909) hat hierüber folgendes mitgeteilt. Die subkutane Injektion einer Mischung von Serum und Virus ruft die Krankheit nicht hervor. Subkutane Injektion von Serum und intravenöse oder subkutane Injektion von Virus verhindert das Auftreten einer Reaktion. Serum, das 24 Stunden vor dem Virus injiziert wird, läßt eine Reaktion nicht aufkommen. Serum, das 24 Stunden nach dem Virus eingespritzt wird, vermag eine Reaktion nicht zu verhüten.

Da Herzwasser bei drei verschiedenen Tierarten vorkommt, stellte Theiler (1906)

ein polyvalentes Serum durch Mischen der Immunsera von Rind, Schaf und Ziege her. Dieses Serum zeigte aber keine schützenden Eigenschaften, wenn Herzwasservirus gleichzeitig mit dem Serum in die Jugularvene eingespritzt wurde. Dagegen wurde ein Schutz erzielt, wenn das Virus unter die Haut gespritzt wurde, selbst wenn die Injektion von Serum erst 24 Stunden später nachfolgte. Eine praktisch verwertbare Schutzimpfungsmethode gegen das Herzwasser hat sich aber, trotz dieser experimentellen Erfolge, bis jetzt nicht aufbauen lassen. Noch im Jahre 1914 berichten Theiler, Gray & Power (1914) auf dem internationalen Kongreß in London, daß es eine befriedigende Methode nicht gäbe; durch die geringe Haltbarkeit des Virus würden derartige Versuche sehr erschwert.

Literatur.

1905 Coutts, M., Heartwater and horse-sickness: A new protective inoculation against horse-sickness. J. comp. path. and therap. 18. S. 337.
1900 Edington, A., Heartwater. Report of the Director of the Colonial Bacteriological Institute of the year 1899. Agric. J. Cape Col. 17. S. 673.
1902 Derselbe. Report of the Director of Bacteriological Institute. J. of Hygiene, 3; and Proc. S. A. Assoc. for Advancement of Science 1903.
1904 Derselbe, Note on the co-relation of several diseases occurring among animals in South Africa. Agric. J. of Cape of Good Hope.
1904 Derselbe, Further remarks on the Co-Relation of some South African Stock Diseases. J. of comp. path. and therap. 17. S. 141.
1900 Hutcheon, D., History of Heartwater. Agric. J. Cape Col. 17. S. 410.
1901 Derselbe, Heartwater in Sheep and Goats. Agric. J. Cape Col. 19. S. 302.
1902 Derselbe, Heartwater in Sheep and Goats. Agric. J. Cape Col. 20. S. 633.
1903 Derselbe, Heartwater in Sheep and Goats. The experiments of Dr. Purvis. Agric. J. Cape Col. 22. S. 438.
1899 Lounsbury, Ch. P., The bont tick. *Amblyomma hebraeum* Koch. Its life history and habits. Agric. J. of Cape Colony.
1900 Derselbe, Heartwater in sheep and goats. Agric. J. Cape of Good Hope 16. S. 682.
1902 Derselbe, Tick-Heartwater Investigations. Report of the Govern. Entomologist for the year 1901. Cape of Good Hope. S. 29.
1902 Derselbe, Heartwater in Sheep and Goats. Special tick investigations. Agric. J. Cape Col. 21. S. 315.
1903 Derselbe, Heartwater in Calves. Further experiments. Agric. J. Cape Col. 21. S. 221 und 22. S. 165.
1904 Derselbe, Ticks and Heartwater. Report Governm. Entomol. for the year 1903. S. 15.
1904 Derselbe, Persian sheep and heartwater. Agric. J. of Cape of Good Hope. Nr. 14.
1900 Nel, Heartwater. Agric. J. Cape Col. 17. S. 687 und 18. S. 293.
1903 Purvis, Hartwater Onderzoekingen. Landb. J. Kaap. 22. S. 753.
1908 Rickmann, W., Das Herzwasser. Aus: W. Rickmann, Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika. Berlin: Richard Schötz. S. 195.
1918 Saceghem, R. van, La peste du cheval ou horse sickness au Congo belge. Bull. Soc. Path. exot. 11. S. 423.
1906 Sander, L. und Hennig, Herzwasser (Heartwater) in Mense: Handbuch der Tropenkrankheiten (1) 3. S. 766.
1904 Spreull, Heartwater inoculation experiments. Agr. J. Cape of Good Hope 24. S. 433.
1904 Theiler, A., A contribution to the diagnosis of Heartwater in cattle. Vet. J. 9. S. 300 und Transvaal Agricult. J. 8. S. 163.
1905 Derselbe, Heartwater in cattle. Report of the Transvaal Departement of Agriculture. 1903—04. S. 190.
1906 Derselbe, Immunisation against heartwater. Ann. Rep. of the Director of Agric. 1904—05. S. 121.

1907 Derselbe, On the correlation of various diseases of stock in South Africa. Report of Governm. Vet. Bact. Transvaal Dep. of Agric. 1905—06. S. 67.
1909 Derselbe, Heartwater. The Veterinary Bacteriological Laboratories. S. 33.
1914 Theiler, A., C. E. Gray and W. M. Power, Diseases transmitted by ticks, their classification, treatment and eradication. 10. Intern. Vet. Congress, London.
1905 Theiler, A. and S. Stockman, On the co-relation of various diseases of stock in South Africa. J. of comp. Path. 18. S. 155.

4. Das ephemere Fieber der Rinder (Dreitage-Krankheit).

Definition.

Die Dreitagekrankheit der Rinder ist eine bisher nur in Afrika beobachtete, durch ein ultravisibles Virus hervorgerufene Krankheit, die durch Fieber, Lahmheit an den Füßen und Steifheit des ganzen Körpers gekennzeichnet ist und fast stets gutartig verläuft. Die Übertragung geschieht wahrscheinlich durch blutsaugende Insekten. Tiere, die die Krankheit überstanden haben, sind immun und haben das Virus nicht mehr im Blute.

Bezeichnungen der Krankheit.

Ephemeral fever, three days sickness, lazy man's disease usw. Die Krankheit ist auch stiffsickness (stijfziekte) genannt worden, jedoch muß dieser Name für eine andere Krankheit (S. 783) reserviert bleiben.

Geschichtliches.

Nach Freer (1910) hat der Afrikareisende Schweinfurth im Jahre 1867 eine Rinderkrankheit in Zentralafrika beobachtet und beschrieben, die mit der Dreitagekrankheit genau übereinstimmt. In Matabeleland scheint die Krankheit, nach den Angaben alter Eingeborener schon früher geherrscht zu haben. Im November 1906 machte sie sich unter den Rindern in Nordwest-Rhodesia bemerkbar und verbreitete sich von hier aus mit großer Schnelligkeit über die verschiedenen Provinzen Südafrikas. Im Februar 1907 tauchte die Krankheit in der Nähe von Pretoria auf, Ende März in Natal und erreichte die südöstlichen Küstenbezirke der Kapkolonie gegen Ende des Jahres. Seither ist die Krankheit aus Südafrika nicht mehr verschwunden. In Ägypten ist die Krankheit zuerst im Jahre 1895 und dann wieder im Jahre 1909 aufgetreten.

Vorkommen.

Es ist anzunehmen, daß die Krankheit in Afrika weit verbreitet ist. Mit Sicherheit ist sie in den letzten Jahren festgestellt in ganz Britisch-Südafrika, in Britisch-Ostafrika (Stordy, 1914) und in Unterägypten (Aghion, 1910).

Ätiologie.

Bisher ist es nicht gelungen, den Erreger sichtbar zu machen oder zu kultivieren. Er ist im Blute der kranken Tiere während des Fieberanfalls vorhanden, verschwindet aber, sobald die Krankheitssymptome abklingen. Der Speichel scheint den Erreger nicht zu enthalten.

Übertragung.

Die Krankheit ist nicht kontagiös. Die meisten Tiere erkranken, ohne daß sie vorher mit kranken in Berührung gekommen sind. Auch konnte Theiler (1908) die Krankheit durch Einreiben von Speichel kranker Tiere auf die Maulschleimhaut gesunder nicht übertragen.

Viele Beobachtungen sprechen dafür, daß das Virus durch blutsaugende Insekten, vornehmlich Stechmücken, übertragen wird. Durch diese Annahme würden sich die Fälle erklären, wo Tiere mitten in der Stadt im Stalle erkrankten. In feuchten Jahren, in denen die Mücken sich stark vermehren, verbreitet sich die Krankheit auch mit besonderer Schnelligkeit.

Bei der ersten Epizootie in Rhodesia wollte man die Heuschreckenvögel, die in außergewöhnlich großer Zahl erschienen waren, für die Übertragung verantwortlich machen; die späteren Erfahrungen haben diese Ansicht jedoch widerlegt (Bevan, 1912).

Übertragungsversuche mit Zecken sind negativ verlaufen (Freer, 1910).

Künstlich läßt sich die Krankheit mit dem Blut kranker Tiere übertragen.

Epizootologie.

Der Seuchengang im Jahre 1907 beweist, wie schnell sich die Krankheit ausbreiten kann. Freer (1910) vermutet, daß sie schon seit langer Zeit in Afrika vorhanden gewesen sei und erst durch den intensiveren Verkehr der Neuzeit eine größere Verbreitung gefunden habe. Bemerkenswert ist die Beobachtung von Bevan (1912), daß Krankheitsausbrüche in weit voneinander entfernten Orten vorkommen können, ohne daß ein Verkehr mit Vieh zwischen den beiden Orten stattgefunden hat. Die Krankheit erscheint plötzlich in einer Herde und befällt dann gleich in den ersten Tagen eine größere Anzahl Tiere — nach Stordy (1914) erkranken 12—33% der Herde. Man hat die Weide- oder klimatischen Verhältnisse für den Ausbruch der Krankheit verantwortlich gemacht; diese dürften jedoch nur indirekt von Einfluß sein, insofern sie die Vermehrung der Krankheitsüberträger begünstigen.

Mit der Insektentheorie im Einklang steht auch die Beobachtung, daß die Krankheit gewöhnlich im Sommer auftritt. Februar und März scheinen die schlimmsten Monate zu sein.

Ungelöst ist wiederum die Frage, wo das Virus überwintert (vgl. S. 595 u. 622). Bevan vermutet, daß das Virus bei immunen Rindern unter Umständen wieder im Blute auftreten und von den übertragenden Insekten aufgenommen werden könne[1]).

Pathogenität.

Die Dreitagekrankheit ist eine spezifische Rinderkrankheit. Sämtliche Rinder sind empfänglich, junge und alte, männliche und weibliche, Arbeitsochsen und Milchkühe, gut und schlecht genährte, einheimische Kaffernrinder und hochgezüchtete europäische Rinderrassen. Junge Kälber scheinen etwas resistenter zu sein als erwachsene Tiere, und sehr fette Stalltiere (Zuchtbullen usw.) leiden etwas mehr unter der Krankheit als magere Weidetiere.

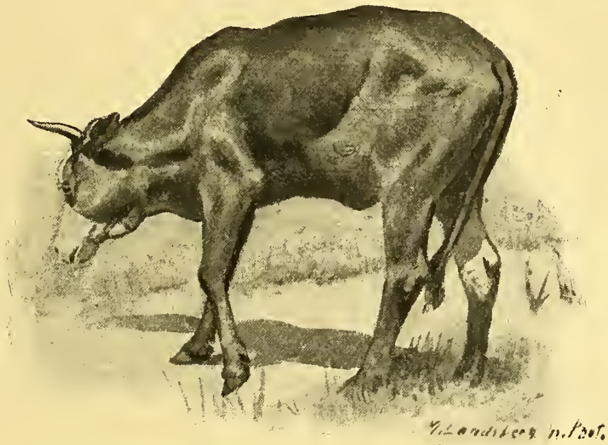
Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Nach einer Inkubation von 2—3 Tagen steigt die Temperatur auf 40,5—41,5° C. Die Tiere verlieren den Appetit, das Wiederkauen hört auf, das Haarkleid wird rauh, Augen- und Nasenausfluß ist vorhanden. Bald macht sich eine schmerzhafte Lahmheit und Steifheit an einem oder mehreren Beinen bemerkbar;

[1]) Vgl. hierzu R. Dörr, Das Pappatacifieber. In: Kolle & v. Wassermann (2) 8, S. 1003.

es können beide Vorder- oder beide Hinterbeine und ein Vorder- und ein Hinterbein usw. gleichzeitig betroffen sein. Charakteristisch ist die Schnelligkeit, mit der die Lahmheit von einem Bein auf ein anderes übergehen kann. Zugochsen können vor dem Anhalten auf einem Bein lahmen und nach dem Anziehen auf einem anderen! Solche Tiere bleiben auf der Weide hinter der Herde zurück und legen sich bald, und sind dann nur mit großer Mühe wieder zum Aufstehen zu bewegen. Das Gehen scheint ihnen große Schmerzen zu bereiten. Die Steifheit in den Muskeln der Gliedmaßen kann auch auf den Rücken und den Hals übergreifen. Im ersteren Falle stehen die Tiere mit gekrümmtem Rücken da (Fig. 107) — sie gleichen den kleinen Holzkühen, mit denen wir als Kinder gespielt haben (FREER) — in letzterem Falle haben die Tiere Schluckbeschwerden. Wenn man ihnen jetzt Medikamente einzuflößen versucht, so kommt es leicht zu einer Schluckpneumonie. Die Maulschleimhaut ist gerötet; Schleimfäden hängen aus dem Maule heraus. Die Tiere knirschen mit den Zähnen. Die Augenlider sind etwas geschwollen; die Augen haben einen matten Ausdruck. In einigen Fällen zeigen die Tiere Durchfall, in der Regel aber Verstopfung. Bei einigen Tieren wurde Tympanitis beobachtet (THEILER).

Fig. 107.



Rind mit Dreitagekrankheit behaftet. Nach CHAMBERS (1911).

Diese Erscheinungen sind in der Regel nach 3 Tagen verschwunden (daher der Name). FREER erzählt, daß er oft abends Fälle gesehen habe, bei denen man Zweifel hegen konnte, ob sie mit dem Leben davon kommen würden, und bei denen am nächsten Morgen keine Spur der Krankheit mehr zu sehen war. Die Symptome können auch schon in 24 Stunden verschwunden sein, andererseits können sie in seltenen Fällen wochenlang bestehen bleiben (BEVAN). Todesfälle an einer reinen Infektion mit Dreitagekrankheit dürften so gut wie niemals vorkommen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Wenn man ein Tier auf der Höhe der Krankheit tötet, so findet man eine Schwellung der Körperlymphdrüsen, besonders der prästernalen. Die Drüsen sind feucht und stellenweise hämorrhagisch. Die Schleimhaut des Labmagens und des Darmes ist leicht gerötet. Alle übrigen Organe sind normal.

Differentialdiagnose.

Bei dem ersten Krankheitsfall in einer Herde könnte die Diagnose Schwierigkeit bereiten, später ist sie leicht. Eine gewisse Ähnlichkeit besteht mit der echten „Stijfziekte“ (s. S. 783). In Zweifelsfällen entscheidet die Blutübertragung. ARMFIELD (1915) hat in Nordwest-Rhodesia eine Krankheit beobachtet, die unter den Erscheinungen der Dreitagekrankheit auftritt, bei der die Lahmheit der Hinterbeine aber wochenlang bestehen bleibt und die Tiere stark abmagern.

Prognose.

Günstig. Es ist sehr zweifelhaft, ob Todesfälle infolge Dreitagekrankheit überhaupt vorkommen. Es ist den Autoren stets gelungen, eine andere Krankheitsursache bei den betreffenden Tieren festzustellen. Immerhin kann der Ausbruch der Krankheit unter Zugochsen oder Tieren auf dem Marsch recht unangenehme Folgen haben. Die Dreitagekrankheit kann ferner die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen andere Krankheiten (z. B. Texasfieber) herabsetzen.

Behandlung.

Infolge des gutartigen Verlaufes der Dreitagekrankheit ist eine Behandlung überflüssig — ja, mehr als überflüssig, sie ist in der Regel direkt schädlich. Die Farmer versuchen immer wieder, den schwer krank erscheinenden Tieren alle möglichen Flüssigkeiten in den Hals zu gießen. Durch die Lähmung der Halsmuskulatur können die Tiere schlecht schlucken, infolgedessen fließt die Flüssigkeit in die Trachea. Und die Folge hiervon ist natürlich eine Pneumonie. Man hat daher die Krankheit auch „lazy man's disease" (des faulen Mannes Krankheit) genannt, weil die beste Behandlung darin besteht, die kranken Tiere in Ruhe zu lassen. Aghion (1910) empfiehlt die kranken Tiere in einen bequemen, luftigen Stall zu bringen, ihnen nur Grünfutter zu reichen und dem Trinkwasser Magnesium sulfuricum und Kalium nitricum zuzusetzen.

Arbeitsochsen dürfen mindestens 14 Tage nach der Krankheit nicht zur Arbeit verwendet werden.

Immunität.

Robertson hat bei seinen Untersuchungen über die Dreitagekrankheit festgestellt, daß Tiere, die die Krankheit überstehen, immun sind, und daß die Immunität 6 Wochen dauert. Die Immunität ist also keine absolute. Freer hat Tiere gesehen, die die Krankheit 2-, 3- und 4mal gehabt hatten. Der zweite Anfall soll schwerer verlaufen als der erste.

Schutzimpfung.

Eine eigentliche Schutzimpfung ist, in Anbetracht der geringen wirtschaftlichen Bedeutung der Dreitagekrankheit, nicht versucht worden. Robertson empfiehlt aber den Transportfahrern beim Auftreten des ersten Krankheitsfalles ihre sämtlichen Tiere mit Blut zu impfen, damit sie schnell durchseuchen. Dies sei viel besser, als wochenlang immer wieder vereinzelte Fälle unter den Zugtieren zu haben.

Literatur.

1910 Aghion, J. E., The Stiff Sickness. Americ. Vet. Rev. 37. S. 363.
1915 Armfield, J. M., Some important cattle diseases in North West Rhodesia not mentioned in Text books. Vet. Journ. 71. S. 583.
1907 Bevan, L. E. W., Preliminary report on the so-called „stiff-sickness" or „three-days-sickness" of cattle in Rhodesia. J. comp. pathol. and therap. 20. S. 104.
1912 Derselbe, Ephemeral fever, or three days sickness of cattle. Vet. J. 68. S. 458.
1911 Chambers, F., Ephemeral Fever. Vet. J. New Series 18. S. 51.
1910 Freer, G. W., Ephemeral Fever or Three days Sickness in Cattle. Vet. J. New Series 17. S. 19.
1919 Meadows, D., Notes on an Ephemeral Fever of Indian Cattle resembling South African „Three Days Sickness". Vet. Jl. 75. Nr. 10. S. 138.
1918 de Meza, J., Annual Report Departm. Agric. for the year ended 31st March 1918. Veterinary Division. Report of the Acting veterinary Officer. S. 18. Nyasaland Protectorate.

1867 Schweinfurth, G., The Heart of Africa.
1914 Stordy, R. J., Ephemeral Fever or Three days sickness. Ann. Rep. 1912—13. Depart. of Agriculture, Veterinary Department. British East Africa. S. 23. Ref. i. Trop. Vet. Bull. 3. 1915. S. 35.
1908 Theiler, A., Stiff sickness, or the three days sickness. Rep. of the Govern. Veter. Bact. Transvaal 1906—1907. S. 108.
1919 Woolatt, S. B., Die Drei-Tage-Krankheit des Rindes. Farmer's Weekly. 29. Jan. 1919. im Auszug übersetzt von H. Kisker, Mitt. d. Farmwirtsch.-Gesellsch. f. Südwest-Afrika 2. 1919. S. 185.

---

5. Die Nairobi-Schafkrankheit.

Definition.

Unter dem Namen Nairobi-Schafkrankheit hat Montgomery eine in Britisch-Ostafrika bei Schafen und Ziegen vorkommende, durch ein ultravisibles, filtrierbares Virus hervorgerufene Krankheit beschrieben, die durch Zecken *(Rhipicephalus appendiculatus)* übertragen wird. Die Krankheit ist mit Fieber verbunden und verläuft unter dem klinischen Bilde einer akuten Gastroenteritis. Tiere, die die Krankheit überstanden haben, sind immun und beherbergen das Virus nicht mehr im Blute.

Bezeichnungen der Krankheit.

Die Eingeborenen nennen die Krankheit Kuharo (= Durchfall). Da sie bisher nur in Ostafrika, und zwar besonders in der Nähe von Nairobi festgestellt wurde, schlägt Montgomery die obige Bezeichnung vor. Eine andere Bezeichnung ist haemorrhagic gastroenteritis of sheep and goats (hämorrhagische Gastroenteritis der Schafe und Ziegen). Eine zweite, ebenfalls in Ostafrika vorkommende Gastroenteritis der Schafe, die von den Eingeborenen N'garuti oder En-gaaruti (= Durchfall) genannt wird (s. S. 845), hat mit der Nairobi-Schafkrankheit nichts gemeinsam.

Geschichtliches.

Im November 1910 berichtete Edwards über eine Seuche unter den Schafen auf den in der Nähe von Nairobi gelegenen Weiden. Die Mortalität unter den Tieren, die von den Händlern nach Nairobi gebracht wurden, war sehr hoch. Edwards schickte gleichzeitig eine Flasche Blut ein, mit dem Montgomery die Krankheit künstlich hervorrufen konnte. Letzterer Autor hat dann in einer Reihe von Veröffentlichungen die Ergebnisse seiner Untersuchungen niedergelegt; es ist ihm gelungen, sehr viele Punkte betreffs Ätiologie, Symptomatologie, Übertragung usw. dieser Krankheit fast restlos aufzuklären.

Vorkommen.

Die Krankheit ist bisher nur in Britisch-Ostafrika gefunden worden, und auch hier scheint sie nur auf ziemlich engbegrenzten Gebieten vorzukommen. Das Verbreitungsgebiet deckt sich natürlich ungefähr mit dem der Zeckenart, die die Krankheit überträgt. Die Krankheit ist festgestellt worden in der Nähe von Nairobi, im Kikuyu-Eingeborenen-Reservat, im Kedongtal, am Athifluß, bei Makindu, Fort Hall, Voi, Burra, Makatau usw., dagegen scheint das Massai-Reservat, das Rifttal und Nord-Kavirondo frei von der Seuche zu sein.

Ätiologie.

Es ist Montgomery nicht gelungen, den Erreger der Nairobi-Schafkrankheit sichtbar zu machen oder zu kultivieren, dagegen konnte er nachweisen, daß das Virus Berkefeld- und Chamberlandfilter zu passieren vermag, also zu den ultravisiblen, filtrierbaren Mikroorganismen gehört.

Durch die ausführlichen Versuche Montgomery's sind wir über die Eigenschaften des Virus ziemlich gut unterrichtet.

Das Virus ist sowohl im Blut (das entweder während des Fieberanfalles oder beim Tode entnommen wird) als auch im Serum vorhanden. Organextrakte in physiologischer Kochsalzlösung sind ebenfalls virulent, desgleichen die Herzbeutelflüssigkeit. Die Galle enthält den Infektionsstoff nicht. Harn, der einem gestorbenen Tier entnommen wurde, ergab in einer Menge von 10 ccm subkutan geimpft ein positives Resultat. Mit Harn von kranken Tieren wurden 2 positive und 6 negative Resultate erzielt (bei 2 der letzteren Versuche wurde der Harn per os gegeben). Der Kot kranker Tiere scheint das Virus nicht zu enthalten.

Die Filtrierbarkeit des Virus wurde mit Blut, Plasma und Serum in einer Verdünnung von 1:4 bis 1:999 demonstriert. Es wurden sowohl Berkefeld Nr. 7 als Chamberland-F-Kerzen benutzt. 60 Versuche verliefen positiv, 12 negativ. Montgomery vermutet, daß die in den letzteren Versuchen benutzten Filter verstopft waren.

Haltbarkeit des Virus. Mit Natrium citricum vermischt und in Flaschen bei 15—18° C im Dunkeln aufbewahrt, blieb das Blut mindestens 28 Tage lang virulent. In versiegelten Ampullen war das Virus nach 45 Tagen und das Zitratblut noch nach 33 Tagen virulent. In einer Mischung von 5 g Kalium oxalicum, 5 g Karbolsäure, 1000 ccm Glyzerin und 1000 ccm Wasser mit der gleichen Menge Blut bleibt das Virus mindestens 8 Tage wirksam.

Einwirkung von Wärme. Eine 42stündige Erwärmung auf 37° C tötet das Virus nicht ab, dagegen wurde es durch Eintrocknung (während 72 Stunden) im Vakuum bei 37° C vernichtet. Durch eine 1stündige Erwärmung auf 50° C wird die Virulenz nicht beeinflußt, nach 2 Stunden ist das Virus deutlich abgeschwächt. Nach einer anderthalbstündigen Erwärmung auf 50° C wird das Virus ebenfalls abgeschwächt; bei einigen der Impftiere ruft es eine tödliche Erkrankung hervor, bei anderen Immunität. Montgomery hat versucht, Tiere nach dieser Methode zu immunisieren, allerdings mit geringem Erfolg. Bei 60° C wird das Virus schon in 5 Minuten abgetötet.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Die Nairobi-Schafkrankheit ist nicht kontagiös. Montgomery hat empfängliche Schafe lange Zeit mit kranken zusammengesperrt, ohne daß jemals eine Ansteckung stattfand.

In der Natur wird die Krankheit nur durch Zecken übertragen. Indirekt wurde diese Art der Übertragung dadurch bewiesen, daß empfängliche Schafe auf eine infizierte Weide getrieben wurden, bis einige von ihnen erkrankten. Diese Tiere zeigten dann stets Zecken auf ihrem Körper, die abgesammelt und zu weiteren Versuchen (s. u.) benutzt wurden. Auch mit einem Maulkorb versehene Tiere infizierten sich auf diesen Weiden; dagegen gelang es nicht, Schafe durch Füttern mit Gras, das auf solchen Weiden geschnitten wurde, zu infizieren.

Experimentell gelang die Übertragung mit *Amblyomma variegatum* nicht, dagegen konnte Montgomery die Krankheit mit *Rhipicephalus appendiculatus*, der braunen Zecke Südafrikas, übertragen. Es wurden folgende Übertragungsmöglichkeiten geprüft:

(1) Zecke	infiziert	sich	als	Imago	und	überträgt	die	Krankheit	als	Larve
(2) ,,	,,	,,	,,	,,	,,	,,	,,	,,	,,	Nymphe
(3) ,,	,,	,,	,,	Larve	,,	,,	,,	,,	,,	Nymphe
(4) ,,	,,	,,	,,	Larve	,,	,,	,,	,,	,,	Imago
(5) ,,	,,	,,	,,	Nymphe	,,	,,	,,	,,	,,	Imago.

In der ersten Reihe fiel ein Versuch etwas zweifelhaft aus, die anderen verliefen negativ. Die 2., 3. und 4. Versuchsreihe gaben ausschließlich negative Ergebnisse, dagegen fielen die Versuche der letzten Reihe positiv aus. Der Infektionsstoff wird also von den Nymphen von *Rhip. appendiculatus* aufgenommen und von den Imagines abgegeben (s. Tab. 17, S. 468f.).

Künstlich läßt sich die Krankheit auf subkutanem, intravenösem, intraperitonealem, intramuskulärem usw. Wege übertragen. Auch die kutane Impfung (Einreibung in die skarifizierte Haut) gelingt.

Auch per os läßt sich die Infektion mit ziemlich großen Mengen Blut (50 ccm) übertragen. Montgomery hat auch das Futter mit virulentem Blut (50—100 ccm) bespritzt und auf diese Art eine Erkrankung erzielt. Mit Harn gelang die Übertragung auf diese Art nicht.

Epizootologie.

Die Krankheit herrscht enzootisch in den genannten Teilen Ostafrikas. Nur wenn empfängliche Tiere aus anderen Gegenden eingeführt werden, kommt es zu einer Epizootie. So beobachtete Edwards bei dem ersten Seuchengang im Jahre 1910, daß von 3000 eingeführten Schafen 2000 innerhalb eines Monats starben. In einem anderen Falle starben 179 von 200 Tieren in 16 Tagen und in einem dritten Falle 250 von 350 Tieren innerhalb eines Monats.

Pathogenität.

Montgomery hat gezeigt, daß das Virus bereits in einer Menge von 0,001 ccm für ein empfängliches Schaf tödlich sein kann.

Die Krankheit kommt in der Natur nur bei Schafen und Ziegen vor; letztere sind aber verhältnismäßig wenig empfindlich. Auch die einzelnen Schafrassen wechseln sehr stark in ihrer Empfindlichkeit. Merkwürdigerweise sind gerade die eingeborenen Rassen am empfänglichsten, während reinrassige Merinos viel widerstandsfähiger sind.

Von 224 Schafen, die durch Montgomery geimpft wurden, trat nur bei 3 (1,3%) keine Reaktion auf, und von 20 Ziegen bei einer.

Für andere Tierarten ist das Nairobi-Virus nicht pathogen. Rinder, Büffel, Pferde, Maultiere, Esel, Schweine, Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse wurden mit negativem Ergebnis geimpft. Die Rückimpfung mit dem Blute dieser Tiere auf Schafe war nur bei einem Ochsen 24 Stunden nach der intravenösen Impfung mit 100 ccm Schafvirus von Erfolg.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Nach der künstlichen Infektion steigt die Temperatur in der Regel vor Ablauf von 48 Stunden auf 40,5—41° C. In seltenen Fällen kann das Fieber schon nach 36 Stunden vorhanden sein, oder auch erst nach 3—3½ Tagen auftreten. Nach dem Ansetzen von infizierten Zecken dauert die Inkubationszeit im Durchschnitt 9,4 (5—16) Tage. In der Regel dauert das Fieber (40,5—42,2° C) nur 2—2½ Tage; dann kehrt die Temperatur zur Norm zurück.

Die ersten Krankheitserscheinungen machen sich erst am letzten Tage der Fieberreaktion bemerkbar. Die Tiere sind matt und fressen nicht. Der Puls wird

klein und schnell; die Atmung ist mitunter beschleunigt. Der wässerige, dunkelgrün gefärbte Kot fließt fast unwillkürlich ab. Gegen Ende der Krankheit drängen die Tiere stark auf den Kot; unter Schmerzäußerungen werden kleine Schleimteilchen entleert; eine Beimischung von Blut ist sehr selten. Ein schleimiger Nasenausfluß, der zuletzt blutig werden kann, wird häufig beobachtet. Die Tiere stehen jetzt in einer Ecke mit hängendem Kopf und hängenden Ohren, das Hinterteil mit Kot beschmutzt oder liegen komatös am Boden. Der Tod tritt durchschnittlich 6 Tage (4 bis selten über 10) nach der Impfung unter Temperatursturz ein.

Bei Ziegen verläuft die Krankheit etwas milder als bei Schafen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der Kadaver ist abgemagert und zeigt die Spuren des Durchfalles und Nasenausflusses. Die Scham ist hyperämisch.

Der Magendarmkanal ist leer. Der flüssige Inhalt des Labmagens ist dunkel gefärbt. Die Schleimhaut ist sehr blutreich; auf den Falten sieht man Petechien und Hämorrhagien. Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen und blutreich. Der Dick- und Blinddarm ist leer oder enthält dicke, sirupartige, übelriechende Kotmassen; auf den Längsfalten sieht man Blutungen. Auch die Mastdarmschleimhaut ist manchmal mit Petechien oder Blutungen besetzt. Die Leber ist etwas hyperämisch; die Gallenblase ist prall gefüllt, auf der Schleimhaut sieht man oft Petechien. Die Milz ist stets vergrößert, die Pulpa ist ziemlich fest, die Malpighi'schen Körperchen treten deutlich hervor. Die Lungen sind gesund. Die Trachea ist hyperämisch. Unter dem Epi- und Endokard sieht man Petechien. Die Lymphdrüsen sind geschwollen und blutreich.

Differentialdiagnose.

Die Nairobi-Schafkrankheit zeigt so viele Eigenheiten, daß sie kaum mit einer anderen Krankheit verwechselt werden kann. Es kommt differentialdiagnostisch eigentlich nur die „N'garuti"-Krankheit der Schafe (S. 845), bei der der Durchfall ebenfalls ein wichtiges Symptom ist, in Betracht. Abgesehen von den vielen epizootologischen und symptomatologischen Unterschieden kann man durch eine Probeimpfung die Frage leicht entscheiden, welche Krankheit vorliegt; denn die N'garuti ist mit Blut nicht übertragbar.

Prognose.

Bei Schafen ist die Prognose ungünstig, besonders bei den einheimischen Rassen. In den Versuchen von Montgomery starben von den Massaischafen 71,5%, von den Merinos dagegen 30,7%. Unter natürlichen Infektionsbedingungen dürfte die Mortalität oft noch höher sein (vgl. S. 641). Die Versuchsziegen wiesen eine Mortalität von 10% auf.

Behandlung.

Montgomery macht keine Mitteilungen über irgendwelche Behandlungsversuche bei den kranken Tieren. Das Hauptgewicht wird auf die Prophylaxe zu legen sein.

Verhütung.

Die Nairobi-Schafkrankheit befällt in erster Linie die Schafe der Eingeborenen, es dürfte daher schwer sein, strenge prophylaktische Maßnahmen durchzuführen. Die als infiziert bekannten Weiden sollen natürlich streng gemieden werden. Wenn *Rhipicephalus appendiculatus* in einer Gegend vorhanden ist, diese Zecken aber nicht

infiziert sind, so sollen alle eingeführten Schafe und Ziegen eine Quarantäne von etwa 3 Wochen durchmachen, damit keine kranken Tiere auf die Weiden kommen und die Zecken infizieren. Wenn eine Weide schon infiziert ist, so kann man sie durch Aushungern der infizierten Zecken von der Infektion befreien. Da die Nairobi-Schafkrankheit durch dieselbe Zecke übertragen wird, die beim Küstenfieber die Hauptrolle spielt, so sind die dort geschilderten Methoden (s. S. 364f.) auch hier anwendbar. MONTGOMERY empfiehlt Schafe und Ziegen 18 Monate lang von der Weide fernzuhalten. Wenn die Rinder in einer solchen Gegend regelmäßig gebadet werden, so nehmen die Zecken bald an Zahl ab; dadurch würde auch die Nairobi-Schafkrankheit allmählich verschwinden. Dieselbe Erfahrung hat man beim Herzwasser gemacht (s. S. 632). Durch das Baden der Schafe in „Coopers Dip" scheinen sie eine Zeitlang (ca. 2 Wochen oder länger) gegen den Biß der Zecken geschützt zu sein.

Immunität.

Es scheint, als ob eine natürliche Immunität gegen die Nairobi-Schafkrankheit vorkommen könne. Von 224 durch MONTGOMERY geimpften Schafen zeigten 3 überhaupt keine Reaktion. Es ist aber natürlich auch möglich, daß diese Tiere die Krankheit bereits früher überstanden hatten.

Tiere, die die Krankheit überstehen, sind immun. Die Immunität scheint sehr lange zu dauern. Zwei Versuchsschafe von MONTGOMERY waren 40 Monate nach dem Überstehen der Krankheit noch vollkommen refraktär gegen eine neue, große Dosis virulenten Blutes.

Schutzimpfung.

Die Versuche von MONTGOMERY, das Virus durch 1½stündige Erwärmung auf 50° C abzuschwächen, ergaben keine günstigen Resultate.

Auch die Schutzimpfung mit Antiserum hat sich bisher nicht bewährt. Das Serum wird so hergestellt, daß man immunen Schafen große Dosen (bis 500 ccm) virulenten Blutes subkutan einspritzt. Das Serum wird dann 14 Tage später dem Tiere entnommen. Es zeigte sich aber, daß das Serum von „hochgetriebenen" Tieren, das eine genügende Schutzkraft besaß, gleichzeitig stark hämolytisch wirkte. MONTGOMERY hat dann die interessante Feststellung gemacht, daß solches Serum seine hämolytischen Eigenschaften nach etwa einem Jahre verlieren kann. Immerhin schien die Herstellung des teuren Antiserums ungeeignet für die Praxis und wurde eingestellt.

Verhältnismäßig günstigere Resultate bekam MONTGOMERY mit einem Virus, das durch mehrere Ziegenpassagen abgeschwächt wurde. Die Mortalität unter den geimpften Schafen betrug nur etwa 15%. Diese Versuche waren jedoch im Jahre 1917 noch nicht abgeschlossen.

Literatur.

1912 MONTGOMERY, R. E., Nairobi sheep disease. Ann. Rep. Vet. Path. East Africa Protectorate. 1910—11. S. 37.
1913 Derselbe, Nairobi sheep disease. Ann. Rep. Vet. Path. East Africa Protectorate 1911—12. S. 18.
1916 Derselbe, Nairobi Sheep Disease. Ann. Rep. Vet. Path. East Africa Protectorate 1914—15. S. 125.
1917 Derselbe, On a tick-borne gastro-enteritis of sheep and goats occurring in British East Africa. J. of comp. Path. 30. S. 28.

6. Die Rinderpest.

Definition.

Die Rinderpest ist eine akute, selten subakute, leicht übertragbare Infektionskrankheit des Rindes und seiner Verwandten (des Großwildes); sie kommt verhältnismäßig selten bei Schafen, Ziegen, Kamelen und gelegentlich auch bei Schweinen vor. Träger des Ansteckungsstoffes, der bis jetzt noch unbekannt, ultravisibel und für gewöhnlich nicht filtrierbar ist, sind in erster Linie Blut, Nasenausfluß, Tränenflüssigkeit, Speichel und Inhalt des Verdauungskanals. Sie verläuft unter den Erscheinungen eines schweren hämorrhagischen Katarrhs aller Schleimhäute mit Beteiligung des Lymphapparates. Am schwersten pflegt die Schleimhaut des Maules, des vierten Magens, des Dünn- und Mastdarmes und der Scheide zu erkranken. Es entstehen auf ihr krupöse und diphtheroide Pseudomembranen und Epitheldefekte (Erosionen); seltener kommt es zur Bildung von Geschwüren. Bisweilen tritt auch ein Hautausschlag auf

Bezeichnungen der Krankheit.

Im Laufe der Jahrhunderte ist die Rinderpest mit den verschiedenartigsten Namen belegt worden. Dieckerhoff (1890) zählt deren 91 auf und gruppiert sie unter deutschen Benennungen u. a. als Viehseuche, Viehpresten, Viehumfall, Rindviehseuche, unter lateinischen als Contagion, Lues animalium, Mortilitas boum, Pestilenzia boum, Struma, unter anatomischen als Großgalle, Gallenseuche, bösartige Bräune, Löserdürre, ansteckende Magenseuche, unter symptomatischen als ansteckende Ruhr, fließende Pest, Seuche mit dem Durchfall, als „Fieber“ gedeutete z. B. gallichtentzündliches Faulfieber von eigener Art, bösartiges asthenisches Nervenfieber, hitziges pestilenzialisches Ausschlagfieber, als „Pocken“ gedeutete z. B. Blatterfieber, Pockenexanthem, Pockengift, als Typhus gedeutete z. B. ansteckender Typhus des Rindviehs, asthenischer Typhus, nach dem Heimatlande bezeichnete z. B. ungarische Rinderseuche. Gebräuchliche ausländische Namen sind ferner: Peste bovine, Typhus contagieux, Cattle plague, Peste bovilla, Tschuma (russ.), Zarazie, na bydo (poln.), dlugoscz (poln.), olodwa (= Galle in der Masaisprache), sotoka (Kisuaheli).

Geschichtliches.

Die Rinderpest ist eine uralte Seuche, deren Auftreten sich bis in die ersten Jahrhunderte unserer Zeitrechnung verfolgen läßt. Als ihre Heimat können die Savannen und Steppen des östlichen Europas und Zentralasiens angesehen werden. Von hier ist sie oftmals nach Zentral- und Westeuropa eingeschleppt worden. Jedesmal waren mit ihrem Auftreten außerordentliche Verluste unter den Rindvieh-, bisweilen auch unter den Schaf- und Ziegenbeständen verbunden. Dieckerhoff (1890) hat hierüber ausführlich berichtet. Wir entnehmen seiner „Geschichte der Rinderpest und ihrer Literatur“, die die Zeit bis 1890 berücksichtigt, einige Tatsachen, die für das Verständnis der Seuche wertvoll sind.

Zur Zeit der Völkerwanderung kam die Rinderpest nach Ungarn, Niederösterreich, Dalmatien, Albanien, Belgien und Frankreich. Ebenso waren die Kriege, die Karl der Große in Italien und im östlichen Europa führte, der Verschleppung sehr günstig. Sie herrschte im Jahre 820 in Ungarn, 850 in Frankreich und 875 in Deutschland. Wahrscheinlich ist auch eine 987 und 988 in ganz England stark verbreitete Viehseuche als Rinderpest zu deuten. Durch die Kriegszüge des Mongolenführers Dschingis-Khan kam die Seuche abermals nach Westeuropa. Aus dem 14. und 15. Jahrhundert liegen nur vereinzelte Notizen über größere Verluste beim Rindvieh vor. Gegen Ende des 16. Jahrhunderts breitete die Rinderpest sich wiederum in Italien und im Deutschen Reiche aus. Sie war, wie immer, aus dem Orient gekommen. Besonders schwere Ausbrüche erfolgten im 18. Jahrhundert, z. B. sollen von 1711—1714 in Europa 1500000 Stück Rindvieh an dieser Seuche

gefallen sein. Gerlach (1867) erwähnt, nach einer allgemeinen Berechnung habe die Rinderpest im Laufe jenes Jahrhunderts in Deutschland allein 28 Millionen und in Europa etwa 200 Millionen Stück Hornvieh getötet. Sie sei eine ständige Begleiterin der Kriege gewesen.

Entgegen der irrtümlichen Auffassung früherer Zeiten erblickte der schlesische Arzt Kanold (1721) das Wesen der Rinderpest in einem spezifischen Kontagium. Meistens lasse sich die Verbreitung auf dem Wege der Ansteckung direkt nachweisen. Auch Ramazzini (1711), Professor der Medizin in Padua, erkannte, daß die Rinderpest nur durch Ansteckung entsteht, jedoch vermutete er, daß sich das Kontagium in Rindern, die an anderen Krankheiten leiden, bilden könne. Denn bei allen Nachforschungen müsse man schließlich auf ein Tier kommen, in welchem der Ansteckungsstoff ursprünglich erzeugt worden sei. Neben Kanold und Ramazzini hat der päpstliche Leibarzt und Professor Lancisi (1713) einen großen Anteil an der Begründung der Pathologie der Rinderpest gehabt. Er meinte, das Kontagium der Rinderpest sei ein schädliches Ferment, das durch die Haut und die Sekrete des Körpers ausgeschieden würde. Historisch wichtig ist die Feststellung des Marquis de Courtivron (1748), daß der gewöhnlichste Weg für die Einverleibung des Kontagiums der Digestionstraktus ist.

Schon um jene Zeit brach sich die Überzeugung Bahn, daß die Tilgung der Seuche am zweckmäßigsten durch Tötung aller kranken und ansteckungsverdächtigen Rinder bewirkt werden könne. Das berühmte Preußische Seuchenedikt vom 7. Dezember 1711 schreibt daher für die Einfuhr von fremdem Vieh eine achttägige Quarantäne vor und verfügt, daß die Kadaver ohne Abhäutung „fünf Ellen tief mit Haut und Talg" vergraben und mit Kalk bedeckt, sowie daß vor Ablauf von 3 Monaten keine Rinder aus der infizierten Gegend verkauft werden sollen.

Die bedeutenderen Autoren jener Zeit waren darüber einig, daß die von der Krankheit genesenen Tiere für das Kontagium keine Empfänglichkeit mehr besitzen. Diese Erfahrung und die damals vorherrschende Meinung, daß die Rinderpest den Pocken der Menschen mindestens sehr nahe verwandt sei, führten zu dem Versuche, durch künstliche Einimpfung des Kontagiums bei gesunden Rindern die Krankheit mit möglichst günstigem Verlauf herbeizuführen und die Tiere dadurch vor weiteren Infektionen zu sichern.

Die Pockenschutzimpfung nach Jenner war damals noch nicht bekannt. Man impfte zu jener Zeit, um dem Ausbruche der natürlichen Pocken vorzubeugen, gesunde Menschen mit Lymphe aus natürlichen menschlichen Pocken. Nichts lag daher näher, als bei der Rinderpest ein ähnliches Verfahren zu erproben.

Die ersten Versuche dieser Art sind von Dodson (1744) in England, von Erxleben (1748) in Braunschweig und von Nosemann, Kool und Tack in Holland (ca. 1758) ausgeführt worden. Die Impfung geschah in der Weise, daß man ein wollenes oder baumwollenes Band, das mit dem das Kontagium (Blut, Nasenschleim usw.) enthaltenden Material durchtränkt war, durch die Unterhaut in der Oberschenkelgegend, an der Schulter oder auf den Rippen zog. Auch durch Trinkenlassen der Milch einer kranken Kuh wurde die Ansteckung erfolgreich versucht.

In der Folgezeit erschienen zahlreiche Arbeiten, die sich mit den angeblichen Erfolgen der Impfung beschäftigen, so z. B. die von Abildgaard (1795) in Dänemark. Sie ist bemerkenswert wegen der Feststellung, daß die Impfung nicht mehr haftet, wenn „die in Ansteckungsmaterial getauchten Fäden zuvor auf 150° Fahrenheit erwärmt wurden". Daß das Kontagium, der atmosphärischen Luft ausgesetzt, sehr rasch zugrunde geht, hatte schon Adami (1781) mitgeteilt. Frank bestätigte dies und fand außerdem, daß es auch durch Chlor leicht zerstört wird.

Auch die später in Rußland von Jessen (1834, 1852), Raupach (1873) u. a. mi

scheinbar gutem Erfolge vorgenommenen Impfungen wurden schließlich als zwecklos erkannt, weil das Bestreben, durch fortgesetzte Impfungen einen abgeschwächten Impfstoff (Semmer (1895)) zu gewinnen, keinen sicheren Erfolg gebracht hatte. Gerlach (1865) hat über die verschiedenen Impfmethoden und ihre Resultate Näheres mitgeteilt.

Er schließt seine Abhandlung, die auch heute noch einen hohen Wert besitzt, etwa mit folgenden Worten: Die Schutzimpfung habe in Rußland nur insoweit einen günstigeren Erfolg gehabt, als das Steppenvieh eine geringere Empfänglichkeit besitze. Man werde aber auch in Rußland endlich zu den Schutz- und Tilgungsmaßregeln greifen müssen, die für Deutschland stets von entscheidender Wirkung gewesen seien, Maßregeln, die in Rußland dieselbe radikale Wirkung haben würden, wenn man sich hier von dem Phantom der Selbstentwicklung freigemacht und das Tierheilwesen organisiert haben werde. Erst wenn dies geschehen sei, dann könnten wir unsere Schlagbäume an der russischen Grenze wegnehmen und dem Steppenvieh Freizügigkeit gestatten: „Europa würde dann nicht mehr zu fürchten haben die Geißel der Rinderpest".

Der Ausbruch des Siebenjährigen Krieges gab Veranlassung zu erneuten Einschleppungen der Rinderpest nach Westeuropa. Im Dezember 1769 kam sie über Holland abermals nach England und Schottland.

Über den im Jahre 1765 erfolgten Ausbruch hat Koczian (1769) eine gute Beschreibung geliefert. Aus derselben ist die Angabe erwähnenswert, daß auch ein Hirsch an der Rinderpest verendet sei — nach Dieckerhoff's Kenntnis wohl die älteste Beobachtung von der Übertragung der Rinderpest auf Hirsche. Über weitere Erfahrungen beim Wilde s. S. 664/5. Koczian gab neben der Ansteckung die spontane Entstehung der Seuche zu. Als Ursache beschuldigte er besonders den Genuß verdorbenen Futters. Er empfahl mit Recht, den ganzen Viehstand, in dem die Krankheit nachgewiesen wurde, ungesäumt zu töten.

Ein großes Verdienst um die weitere Erkenntnis der Rinderpest erwarb sich Camper (1769, 1783). Er erklärte die Ansteckung für die alleinige Ursache des Herrschens der Rinderpest in Europa; sie sei von den Pocken und Masern verschieden. Von einer Behandlung der pestkranken Rinder mit Arzneimitteln riet er ab. Nach seiner Ansicht seien nur zwei Methoden empfehlenswert: entweder die Tiere zu töten und den Ansteckungsstoff zu vernichten, oder, bei allgemeiner Verbreitung, die Impfung.

v. Haller (1769) hat in einer kleinen Abhandlung über die „Viehseuche" Vorschläge für die Bekämpfung gemacht, die s. Z. von großer Bedeutung für die politischen Behörden waren.

Er schreibt z. B. „wenn wir einerseits wissen, daß das Übel von der Ansteckung herrührt und andererseits keine Zuversicht auf Arzneimittel gründen können, so bleibt nichts übrig, als die Ansteckung zu verhindern und den Verlust auf die wenigen Rinder einzuschränken, die zuerst mit dem Gifte beschmitzt worden sind". Der ausführliche Tilgungsplan, den v. Haller aufstellte, war durchweg sachgemäß. Er verlangte, daß energische Sperrmaßregeln „ohne Verzug, Nachsicht und Schonung bewerkstelligt" und nötigenfalls mit militärischer Hilfe durchgeführt werden sollen.

Hervorgehoben zu werden verdienen hier die Arbeiten von Vicqu d'Azyr (1775, 1776), der die Krankheit in Frankreich sehr gründlich studiert hat. Er nannte sie Pockenseuche (Epizootie varioleuse) und Pockenpest (Peste varioleuse) und war, wie schon frühere Autoren der Ansicht, daß der Hautausschlag und die Erosionen auf den Schleimhäuten eine kritische Bedeutung hätten. Ferner seien noch erwähnt die Arbeiten von Sick (1813, 1815), auf Grund deren die Ministerial-Verfügung vom 8. November 1813 erlassen wurde, die das Verbot der Anwendung von arzneilichen Präservativ- und Heilmitteln ausspricht und (allerdings gegen die Ansicht Sick's) anordnet, daß in den von der Rinderpest heimgesuchten Orten die Anlegung von Krankenställen und das Beobachten kranker Tiere nicht stattfinden solle, weil die sofortige Tötung dieser Tiere zweckmäßig sei. Schließlich sei noch hingewiesen auf

eine Arbeit von Hurtrel d'Arboral (1816), der die Ansicht vertrat, daß die Rinderpest in Ungarn spontan entstehe und daß die ungarischen Ochsen das Kontagium mehrere Wochen in sich tragen könnten, bevor sie erkrankten und die Rinderpest den heimischen Rindern mitteilten. In ähnlicher Weise hat sich auch Lorinser (1831) ausgesprochen.

Die Kaiserin Maria Theresia ordnete die Sammlung aller Heilmethoden und Rezepte an, die gegen die Rinderpest empfohlen waren. Und die preußische Regierung setzte einen Preis von 1000 Dukaten auf die Entdeckung eines wirksamen Heilmittels gegen die Krankheit. Aber es gelang trotz aller Bemühungen nicht, ein brauchbares Heilmittel ausfindig zu machen.

Nach Beendigung des deutschen Freiheitskrieges, in dessen Gefolge die Rinderpest wieder aufgetreten war, erlosch sie in Deutschland für einige Jahre. Dieckerhoff (1890) sagt über jenen Zeitpunkt folgendes:

„Die umfangreiche Literatur, welche mehr als 100 Jahre hindurch der Seuche gewidmet war, hatte ein befriedigendes Ergebnis nicht geliefert. In praktischer Hinsicht war gelehrt worden, die Rinderpest zu bekämpfen a) durch arzneiliche und diätetische Behandlung der kranken Tiere; b) durch Impfung; c) durch Aufrechterhaltung der Vieheinfuhr aus dem östlichen Auslande über bestimmte Einlaßorte, amtliche Begleitung der Viehtransporte und schleunigste Isolierung der kranken Rinder beim Ausbruch der Seuche; d) durch energische Absperrung der verseuchten Gehöfte und Ortschaften, sofortige Tötung und unschädliche Beseitigung aller kranken und verdächtigen Rinder, sowie durch Anordnung einer genügenden Contumaz oder eines Einfuhrverbotes für die aus dem Auslande kommenden Rinder der grauen Steppe." Die Gesetzgebung zur Abwendung und Bekämpfung der Rinderpest könne zweckmäßig nur auf die sub d angedeuteten Mittel basiert werden. — In wissenschaftlicher Beziehung sei die Frage erörtert worden, ob, wie Sick (1822) lehrte, die Rinderpest nur durch Ansteckung entstehe, oder ob sie, wie die Mehrzahl der tierärztlichen und ärztlichen Autoren meinte, dem Kriegs- und Lagertyphus des Menschen nahe verwandt und wie diese ansteckende Krankheit von einer originären Entstehung abzuleiten sei. Man glaubte also mit anderen Worten an eine Selbstentwicklung der Krankheit.

In dem Zeitraum von 1816—1850 gaben Neueinschleppungen aus Rußland u. a. Veranlassung, die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Rinderpest genauer zu studieren (Lorinser, 1831; Fr. Müller, 1845; Spinola, 1846).

Fr. Müller beschrieb zum ersten Male die Veränderungen an den Peyer'schen Haufen des Dünndarmes. Kausch (1813, 1818), der die Seuche in Schlesien sah, wandte für die charakteristischen Erscheinungen auf der Maulschleimhaut die Bezeichnung „Erosionen" an. Lorinser (1831) hat das Verdienst, die Notwendigkeit der 21tägigen Quarantäne für das einzuführende Steppenvieh überzeugend nachgewiesen zu haben. Irrtümlich war dagegen seine Auffassung, daß sich die Seuche unter gewissen Verhältnissen nicht allein in den russischen Steppen selbst, sondern auch in den ausgewanderten Herden der Steppenrasse, also auch auf deutschem Gebiete, ursprünglich entwickeln könne. In logischer Verfolgung dieser grundlegenden Gedanken brachte Lorinser die Entstehung der Rinderpest mit abnormen Witterungsverhältnissen und anderen atmosphärisch-tellurischen Einflüssen in Verbindung.

Über die Verbreitung in Zentral- und Westeuropa von 1840 bis zum Erscheinen seines Buches im Jahre 1867 hat Gerlach nähere Angaben gemacht.

Zum ersten Male hören wir aus jener Zeit, daß die Rinderpest auch in anderen Ländern, als den bisher erwähnten, aufgetreten ist. Sie soll mit Ochsen, die von Tarsus und Adana nach Ägypten gebracht wurden, nach dort eingeschleppt sein und hier von 1842—1845 geherrscht haben. In den ersten Jahren starben drei Fünftel der vorhandenen Rinder, viel weniger die Büffel (Pruner, 1847). Im Jahre 1842 sollen allein in Unterägypten 84000 Ochsen verendet sein (The Veterinarian XV, 1842, S. 668; Lessona, 1843).

Im Jahre 1862 wurde die Seuche von Dalmatien nach Süditalien und von dort ein Jahr später abermals nach Ägypten eingeschleppt. Nach Lemaître (1866)

sollen bei dieser Invasion über 80000 Rinder, Tausende von Schafen und Ziegen, und angeblich auf der Straße von Dalmiette durch Syrien, auch Kamele an der Rinderpest zugrunde gegangen sein.

In Indien (Kalkutta) hat die Rinderpest im Jahre 1864 und 1865 geherrscht (Veterinarian 1867).

In jenen Jahren erfolgten auch wieder Einschleppungen nach Deutschland, Österreich-Ungarn, Holland und England. In England wurde gleich nach dem Ausbruche auf Befehl der Königin Victoria eine Kommission einberufen, um die Entstehung und die Eigenschaften der Seuche zu erforschen. Der dritte Bericht[1]) dieser Kommission (1866) kann auch heute noch als eine reiche Fundgrube der Kenntnis von der Rinderpest gelten. Zur selben Zeit haben in England Simonds & Brown (1867) eine beachtenswerte Arbeit über die Rinderpest geliefert. Sehr wertvoll ist ferner die Monographie über die Rinderpest, die A. Ch. Gerlach (1867) besonders auf Grund der in Holland gesammelten Beobachtungen veröffentlicht hat. Gerlach bestreitet, ebenso wie die Mitglieder der erwähnten englischen Kommission, insbesondere Bristove, daß die pathologischen Prozesse die Kriterien der Diphtherie aufwiesen. Von anderen Arbeiten sei noch die von Pflug (1868) erwähnt, der mit Recht das Studium des bösartigen Katarrhalfiebers zur Diagnose der Rinderpest für unumgänglich notwendig erklärte. Eine Trübung der Kornea komme beim bösartigen Katarrhalfieber stets vor, während sie bei der Rinderpest niemals beobachtet werde (vgl. hierzu die gegenteiligen Beobachtungen v. Ostertag's (1916) in Deutsch-Ostafrika auf S. 676).

In den südöstlichen Reichen Asiens breitete sich die Rinderpest ebenfalls aus. So beobachtete Henderson im Sommer 1872 das Herrschen der Seuche in Shanghai (China). Offenbar war sie nach dort aus den Steppen des asiatischen Rußlands oder von den Ebenen des chinesischen Reiches gebracht worden.

Aus der Türkei wurde die Seuche in den Jahren 1853 und 1863 nach Bulgarien (Angeloff, 1917) und anfangs 1879 nach Bulgarien, Serbien, Cypern, Rhodos und Mauritius verschleppt. Auch in Holländisch-Indien (Java und Sumatra) ist sie damals festgestellt worden. Im Jahre 1883 ist die Rinderpest mit aus Rußland gekauften Zuchtrindern nach der Stadt Varna am Schwarzen Meer eingeschleppt worden.

Das Deutsche Reich wurde zuletzt im Jahre 1889 von einem Einbruch der Rinderpest betroffen.

In dem Zeitraum von 1850—1890 sind noch zahlreiche Arbeiten erschienen, die unsere Kenntnis von der Rinderpest, insbesondere ihrer pathologischen Anatomie, weiter vertieft haben (Röll, 1851, 1864; Brauell, 1862; Rawitsch, 1865; Gerlach, 1867; Semmer, 1875). Brauell hat entgegen der Behauptung von Bruckmüller die Ansicht vertreten, daß die auf der Darmschleimhaut vorkommenden Platten nicht als fibrinöses Produkt zu bezeichnen seien. Auch Rawitsch sah den Prozeß in der Schleimhaut nicht als krupöse Exsudation an.

Für die Bekämpfung der Rinderpest in der Neuzeit ist das Gesetz des Norddeutschen Bundes, Maßregeln gegen die Rinderpest betreffend, vom 7. April 1869, von größter Bedeutung geworden. Es bekam später Geltung für das gesamte Deutsche Reich und wurde in seinen Hauptpunkten von allen Kulturstaaten übernommen. (Vgl. Nevermann-Beyer, 1912.)

Vorkommen.

Asien ist auch heute noch, genau wie in früheren Zeiten, der Hauptherd der Rinderpest. Nach den „Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes" in Berlin sind in Asien während der letzten 3 Dezennien teils ständig teils vorübergehend folgende Gebiete mehr oder weniger

[1]) Ein größerer Teil der dem Berichte beigefügten farbigen Abbildungen ist neben Bildern neueren Datums von Hutyra & Marek (1916) in ihrer Monographie der „orientalischen Rinderpest" wiedergegeben und weiteren Kreisen zugänglich gemacht worden.

mit Rinderpest verseucht oder verseucht gewesen: 1. die asiatische Türkei, 2. große Gebiete des asiatischen Rußlands, z. B. Transkaukasien, das Amur- und Küstengebiet, Transbaikalien und Zentralasien, ferner China, Britisch-Ostindien, Hinderindien, Philippinen, zeitweise auch Japan und Niederländisch-Indien. Außer in diesen nur nach großen Umrissen genannten Ländern herrscht die Rinderpest wahrscheinlich auch noch in anderen Teilen Asiens.

In neuerer Zeit wurde sie festgestellt in China von Anderson, 1901; Martini, 1907; Eggebrecht, 1910; Mrowka, 1913, 1914; in Japan von Tokishige, 1893; Janson, 1894; in Korea von Janson, 1894; in Indo-China von Yersin, 1904; Blake, 1918; auf den Philippinen von Jobling, 1903; Mc Mullen, 1906; Wooley, 1906; Rüdiger, 1908, 1909, 1910; Ward & Wood, 1912, 1914; Sorrel & Caser, 1912; Reardon, 1913; Youngberg, 1918; in Holländisch-Indien von Pluning, 1894; Driessen, 1895; de Does, 1909; Vrijburg, 1908, 1909; Sohns, 1911; im Bismarck-Archipel 1905; in Britisch-Indien von Lingard, 1903; Rogers, 1900; Holmes, 1904, 1913, 1914; Sheater, 1918; Sturgess, 1918; Ware, 1918; in den Malayischen Staaten von Daniels, 1904; Sansom, 1916; in Assam von Harris, 1917, 1918; in Bihar und Orissa von Quinlan, 1917; in Ceylon von Sturgess, 1917; im asiatischen Rußland von Nencki, Sieber & Wysnikiewicz, 1897; Dschunkowsky & Kupzis, 1904; Küthe, 1917; in der asiatischen Türkei von Schern & Mavrides, 1918; Schern & v. Bartal, 1918; Schern, Mavrides & Major, 1919.

Europa. Im europäischen Rußland ist die Rinderpest gegen Ende des vorigen Jahrhunderts völlig getilgt worden und seit jener Zeit nicht mehr aufgetreten. Die Auffassung der russischen Tierärzte, daß sie sich in den weiten Steppen Rußlands, insbesondere im Schwarzerdegebiet, gelegentlich von neuem entwickeln könne, war damit ein für allemal widerlegt. Als einziger Herd der Rinderpest in Europa ist bis auf den heutigen Tag nur die Türkei übrig geblieben (Réfik Bey, 1899; Nicolle & Adil Bey, 1899, 1901, 1902). Von dort wurde sie im Jahre 1912 während des Balkankrieges nach Bulgarien eingeschleppt, hier aber bald wieder ausgerottet (Zwick, 1914; Hutyra & Marek, 1916; Angeloff, 1917; Nevermann, Miessner & Weichel, 1917). Im Jahre 1918 trat die Rinderpest in Oberitalien in Beständen der Zivilbevölkerung, dicht hinter der Frontlinie auf. Der Ausbruch wurde sofort erfolgreich bekämpft (Nuovo Ercolani, 1918).

Der Weltkrieg und seine beklagenswerten Folgen haben die Gefahr der Einschleppung aus Rußland und der Türkei nach Mittel-, West- und Südeuropa aufs neue außerordentlich vermehrt. Die Aufrechterhaltung einer strengen, durch tierärztliche Sachverständige kontrollierten Grenzsperre (Rinderpestgesetz) ist daher jetzt mehr wie jemals dringend geboten (s. Remmelts, 1920, Grebe, 1920, Rinderpest in Polen, Berl. Tierärztl. Wchschr. 1920 und Deutsch. Tierärztl. Wchschr. 1920).

Afrika. Bei den engen wirtschaftlichen Beziehungen, die schon von alters her zwischen Asien, Europa und Afrika bestehen, ist es erklärlich, daß auch Nordafrika, insbesondere Ägypten, mit Rinderpest verseucht wurde. Ob und wann in früheren Zeiten Einschleppungen erfolgt sind, ist uns zwar nicht bekannt. Wir dürfen sie aber wohl vermuten. Sicher erwiesen ist, daß, wie schon oben erwähnt, eine im Jahre 1842 von Tarsus und Adana und eine im Jahre 1863 von Dalmatien aus erfolgte Einschleppung in Ägypten ganz außerordentliche Verluste verursacht hat.

Während der letzten 30 Jahre ist die Seuche dann noch zweimal von Asien her eingebrochen. Im Jahre 1889 soll die Verschleppung über eine am Roten Meere gelegene Hafenstadt, im Jahre 1903 über Alexandria erfolgt sein.

Der Seuchengang, der im Jahre 1889 am Roten Meere begann, verbreitete sich in der Folge über ganz Zentral- und Südafrika und erreichte im Jahre 1896 die Kapkolonie (Hutcheon, 1897; Theiler, 1897; R. Koch, 1897, 1898; Kolle, 1898; Kolle & Turner, 1897, 1898; Kohlstock, 1897; Maberly, 1898; Verney, 1897; Edington, 1899; Danysz & Bordet; Stockman, 1903, 1905). Dank der gegen sie ergriffenen

energischen Maßregeln (Gallenimpfung nach Koch, Simultanimpfung nach Kolle & Turner, Absperrung, Keulung) erlosch sie in Südafrika gegen Ende des vorigen Jahrhunderts. Nur im Basutolande flackerte sie 1901 noch einmal auf (Theiler, 1902). Im Jahre 1905 wurde sie, angeblich von einem südafrikanischen Hafen aus, nach Deutsch-Südwestafrika verschleppt (Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1905)[1]. Dagegen hat die Rinderpest im Sudan (Kolle, 1901; Head, 1906), in Erythraea (Conti, 1902, 1913; Memmo, Martoglio & Adani, 1904; Carpano, 1915; di Domizio, 1917, 1918); in Abessinien (Grosslambert; Zonchello, 1917) noch länger geherrscht und ist dort vielleicht auch heute noch nicht erloschen.

Vermutlich durch Rinder, die aus der asiatischen Türkei stammten, wurde die Rinderpest im Jahre 1903 über Alexandria abermals nach Unterägypten eingeschleppt. Arloing (1905) berichtet, daß bereits einen Monat nach ihrem ersten Auftreten in A. ganz Unterägypten und die berühmte große Oase Fayum verseucht waren. Im April 1904 hatte sie Assuan, die Gegend des ersten Katarakts, 300 km oberhalb Kairo, erreicht. Etwa ein Drittel des gesamten Rinderbestandes Ägyptens ging zugrunde, in einzelnen Gehöften sogar bis zu 90% (Bitter, 1903, 1905; Bitter & Todd, 1908).

Nachdem die Rinderpest sich über ganz Ägypten ausgebreitet hatte, erlosch sie in diesem Lande scheinbar im Jahre 1905. Später sollen jedoch noch Ausbrüche in Oberägypten vorgekommen sein (Veröff. d. Kaiserl. Gesundh.-Amtes; Arloing & Ball, 1908).

Im Jahre 1904 wurde die Rinderpest bei Naiwasha in der Nähe von Nairobi (Britisch-Ostafrika) festgestellt und alsbald getilgt. Im Jahre 1908 trat abermals bei Nakuru eine der Rinderpest ähnliche Krankheit auf. Auffallend ist, daß etwa gleichzeitig (1905) auch in Deutsch-Ostafrika (am Viktoria-See), eine Krankheit der Rinder beobachtet wurde, die sich im Laufe der nächsten Jahre über weitere Bezirke verbreitete. Sie ist anfänglich für Rinderpest gehalten (Probst, 1911), dann aber als eine besondere Form des der Rinderpest sehr ähnlichen „bösartigen Katarrhalfiebers" gedeutet worden (Lichtenheld, 1909ff.). Erst später hat sich herausgestellt, daß diese Krankheit tatsächlich die Rinderpest war (Manleitner, amtlicher Bericht; Wölfel, 1913; v. Ostertag, 1916). Von letzterem Autor sind die in Deutsch-Ostafrika von 1905—1913 gesammelten Erfahrungen ausführlich geschildert worden. Wir kommen hierauf noch näher zurück (s. S. 664, 670, 675f.).

In Uganda hatte Theiler (1910) die fragliche Seuche im August 1909 kennen gelernt. Man bezeichnete sie hier als Gastroenteritis oder Malignant Catarrhal Fever. Theiler hielt sie nicht für Rinderpest, da sie durch Blutimpfung nicht übertragbar wäre. Stordy (1910) hatte die sogenannte Gastroenteritis schon einige Jahre früher in Britisch-Ostafrika gesehen. Montgomery (1910, 1912) fand 1909 in der Gegend nördlich vom Kenia bei Rindern, die an einer der Rinderpest (bzw. Gastroenteritis) sehr ähnlichen Seuche litten, zahlreiche Kokzidien in den Fäzes. Im nächsten Jahre teilte Montgomery (1912) dann mit, er habe bei einem schweren Ausbruch der Gastroenteritis in Ngoro und an der Karawanenstraße Nakuru-Naiwahsa den Nachweis erbracht, daß diese Krankheit sowohl durch Blutimpfung als auch durch Berührung übertragbar und somit als Rinderpest anzusehen sei. Unter der seit Jahren in Britisch-Ostafrika vorkommenden Gastroenteritis der Rinder seien also zwei Krankheiten zu verstehen, nämlich eine durch Blutimpfung übertragbare — die Rinderpest — und eine durch Blut usw. nicht übertragbare — die Gastroenteritis oder Kokzidiose, die mit der in Deutsch-Ostafrika als bösartiges Katarrhalfieber bezeichneten Seuche als identisch angesehen wird (v. Ostertag, 1916, S. 245)[2].

[1]) Von anderer Seite ist allerdings bestritten worden, daß es sich um Rinderpest gehandelt habe.

[2]) Gegen die Annahme, die in Deutsch-Ostafrika als bösartiges Katarrhalfieber bezeichnete

Vor Ausbruch des Weltkrieges schien es, als ob in Deutsch-Ostafrika dem Vordringen der Rinderpest nach Süden durch die hier in umfassender Weise getroffenen Maßnahmen ein wirksamer Damm entgegengesetzt und sie schließlich getilgt werden würde. Selbstverständlich änderte sich das Bild infolge des Feldzuges von Grund auf. Die Seuche gewann bald an Ausdehnung (Hooper Sharpe, 1916). Nach Gray (1917) hatte sie im Jahre 1917 schon das Gebiet zwischen Südende des Tanganjika- und Nordende des Nyassa-Sees erreicht und bedrohte bereits Nordost-Rhodesia (Mc Call, 1917; de Meza, 1918; Bevan, 1918; Curson, 1919).

Über das Vorkommen der Rinderpest in anderen Teilen Afrikas ist in letzter Zeit folgendes bekannt geworden. Im Jahre 1912 hatte Helm in Adamaua (Kamerun) bei einer Rinderkrankheit, die dem von Lichtenheld (1909) in Ostafrika beschriebenen bösartigen Katarrhalfieber sehr ähnelte, den Verdacht Rinderpest ausgesprochen (Knuth, 1913). Nach den inzwischen von Helm (1920) veröffentlichten Befunden kann kein Zweifel bestehen, daß es sich tatsächlich um Rinderpest gehandelt hat. Moussu (1918) berichtet, daß von 1915—1918 in Französisch-Westafrika an verschiedenen Stellen der Ausbruch der Rinderpest festgestellt worden sei. Die Sterblichkeit, die 1915 nur 25% betragen habe, sei jetzt auf 90% gestiegen. Seit der Rinderpest-Epizootie von 1891—1893 hätten sich verschiedene Zuchtgebiete der Kolonie von den damaligen schweren Verlusten bis auf den heutigen Tag noch nicht wieder erholt. — Aus Nigeria meldet Brandt (1916, 1917), daß dort schon seit Jahren die Rinderpest enzootisch herrsche und daß 1916 21 Ausbrüche mit einer Sterblichkeit von 40% festgestellt worden seien. Ferner haben O'Dea (1917) und Mc Douall (1918) an der Goldküste die Rinderpest festgestellt.

Bei der Feststellung der Rinderpest in Kamerun, Französisch-Westafrika, Nigeria und an der Goldküste interessiert ebenso wie in Deutsch-Ostafrika die Frage, ob es sich um Neueinschleppungen oder um enzootische Herde von alters her gehandelt hat.

Amerika und Australien scheinen bis jetzt von der Rinderpest verschont geblieben zu sein.

Ätiologie[1]).

Der Erreger der Rinderpest ist auch heute noch nicht bekannt, d. h. es ist mit den bisher angewandten Färbemethoden nicht gelungen, ihn sichtbar zu machen. Jedoch wäre es voreilig, hieraus den Schluß zu ziehen, daß er über die Grenze der Sichtbarkeit hinausgehe. Kolle (1898, S. 398) glaubt, er könne nicht viel kleiner sein als der Influenzabazillus Pfeiffer's, da er sonst die gewöhnlichen Bakterienfilter passieren würde. Schon vor Ende des vorigen Jahrhunderts konnte von Koch, Kolle u. a. nachgewiesen werden, daß die bis dahin (Semmer, 1881, 1893, 1895; Metschnikoff, 1887; Gamaleia, 1887; Sacharow, 1894; Edington, 1896; Nencki, Sieber & Wyznikiewicz, 1897, 1898 u. a.) beschriebenen Bakterien mit dem Erreger der Rinderpest nichts zu tun haben. Neuere Untersuchungen mit den modernen Färbemethoden, die Angeloff in den Jahren 1912/13 in Bulgarien ausführte, sind ebenfalls negativ verlaufen.

Wenn nun auch das Rinderpestkontagium morphologisch noch nicht definiert werden kann, so sind seine Eigenschaften doch eingehend studiert. Sie sollen hier der Reihe nach besprochen werden.

Seuche sei identisch mit der in Britisch-Ostafrika vorkommenden Kokzidiose der Rinder, sprechen die Feststellungen von Münchgesang und Hammer, die bei an bösartigem Katarrhalfieber erkrankten bzw. gestorbenen Tieren Kokzidien nicht haben nachweisen können.

[1]) Du Toit (1916) hat in einem ausführlichen kritischen Sammelreferat alles Wissenswerte über das Kontagium der Rinderpest besprochen. Wir zitieren aus diesem Referat teilweise wörtlich.

a) Tenazität und Resistenz.

Früher wurde allgemein angenommen, daß das Kontagium sich wochen- und monatelang im Stalle oder im Freien an dem Dünger, Stroh oder an anderen Gegenständen lebensfähig erhalten könne (Gerlach, 1867, S. 98). Diese Annahme ist durch neue experimentelle Untersuchungen vollständig widerlegt worden. Es hat sich vielmehr gezeigt, daß das Rinderpestkontagium außerordentlich hinfällig ist.

Theiler (1897) fand, daß Blut bei 36—40° C aufbewahrt nach 2 Tagen seine Virulenz verliert, und daß es der Sonne ausgesetzt und getrocknet (bei 34° C) schon nach 2 Stunden keine Erkrankung mehr erzeugt. Durch höhere Hitzegrade (60° C und darüber) wird es sofort, durch einfaches Trocknen nach spätestens 2 Tagen zerstört (Yersin). Braddon zeigte, daß das Sonnenlicht das Kontagium in 5 Stunden unwirksam macht. Auch durch Fäulnis wird es sowohl im Blut wie im Gewebe sehr bald vernichtet (Boynton, 1917; Angeloff, 1917). Dasselbe erreicht man durch Vermischen des Blutes mit Seesalz im Verhältnis von 1 : 10, wie letzterer Autor gezeigt hat.

Aber auch unter den günstigsten Verhältnissen geht das Kontagium verhältnismäßig rasch zugrunde. Auf Eis in kleinen Pipetten aufbewahrt, verliert das Blut nach 6—7 Tagen seine Virulenz (Nicolle & Adil Bey, 1899). Diese beiden Autoren haben eine Reihe weiterer Versuche über die Frage angestellt, die von Interesse sind, da es unter Umständen von größter Wichtigkeit ist, das Kontagium möglichst lange virulent zu erhalten.

Defibriniertes oder mit Zitrat versetztes Blut konnten sie in einer Menge von 200 ccm bei 15—18° C 12 Tage lang virulent erhalten. Mit Gelatine vermischt (1:5) und auf Eis aufbewahrt, erwies sich das Blut nach 32 Tagen noch infektiös, nach 60 Tagen dagegen nicht mehr; im Wärmeschrank verlor diese Mischung nach 4—6 Tagen ihre Virulenz. Blut mit virulenter Zerebrospinalflüssigkeit vermischt (8 Tropfen Blut auf 5 ccm Flüssigkeit) bei 37° C an der Luft gehalten, wirkte nach 7 Tagen nur unsicher infektiös; im Vakuum gehalten, infizierte es überhaupt nicht mehr. Blut mit Martin'schem Bouillonserum vermischt, verlor seine Virulenz an der Luft bei 37° C aufbewahrt in etwa 5 Tagen, im Vakuum nach etwa 3 Tagen. Dieser letztere Befund, daß das Kontagium im Vakuum rascher zugrunde geht als an der Luft, veranlaßt die Autoren, es als aërob zu betrachten (1901, S. 719).

Boynton (1917) fand, daß Blut aseptisch entnommen und in sterilen Gefäßen gehalten 5—6 Tage, in geronnenem Zustande sogar noch einige Tage länger, virulent bleibt.

Nach Nicolle & Adil Bey genügt eine 500fache Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung, um virulentes Blut unwirksam zu machen, dagegen erzielte Koch eine typische Infektion mit derselben Verdünnung, und zwar in der sehr geringen Dosis von nur 1 ccm. Koch zeigte ferner, daß Glyzerin das Kontagium leicht zerstört; nach Yersin kann eine Mischung von 1 Teil Blut mit 1 Teil Glyzerin bereits nach 4 Stunden keine Infektion mehr hervorrufen.

Gegen Säuren ist das Virus sehr empfindlich, etwas weniger gegen Alkalien. Von den üblichen Desinfektionsmitteln sind 2% Karbolsäure, $^1/_{1000}$ Sublimat und 1% Kalkmilch wirksam. Boynton (1917) zeigte, daß $^3/_4$% Karbolsäureextrakte von Rinderpestorganen in den ersten 15 Tagen noch vollvirulent sind und statt Blut bei der Simultanimpfung verwandt werden können.

Virulente Gehirnflüssigkeit, 20 Tage lang auf Eis aufbewahrt, erweist sich nach Nicolle & Adil Bey in einer Dosis von 20 ccm als unwirksam. Bei 37° C aufbewahrt, ist es nach 4 Tagen nicht mehr virulent. Dasselbe Resultat ergibt sich mit Peritonealflüssigkeit.

Virulentes Blut, von einem Blutegel aufgenommen, kann nach Nicolle & Adil Bey (1901) noch nach 16 Tagen eine Infektion hervorrufen.

BOYNTON (1913) stellte eine große Reihe von Experimenten über dieses Thema an und ermittelte, daß das Blut sich mindestens 25 Tage lang in der von ihm benutzten Blutegelart virulent zu erhalten vermöge. Er zeigte ferner, daß, wenn Blutegel durch mechanische oder andere Reize veranlaßt werden, das 5 Tage vorher von ihnen aufgenommene Rinderpestblut an das umgebende Wasser abzugeben, solches Wasser imstande sei, die Rinderpest auf empfängliche Tiere zu übertragen. Ein Blutegel, der zuerst auf einem rinderpestkranken Tier gesogen hat, könne jedoch die Krankheit durch Weitersaugen auf einem empfänglichen Tier nicht übertragen. Da aber die Blutegel häufig Blut in das Wasser oder auf das die Tümpel umgebende Gras abgeben, so spielten sie vielleicht doch eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der natürlichen Ausbreitung der Krankheit. Vielleicht ließen sich gerade die Fälle, die 30—40 Tage nach anscheinendem Erlöschen der Seuche auftreten, auf diese Weise erklären.

Die Frage der Haltbarkeit des Kontagiums im Freien, über die ebenfalls große Unklarheit herrschte, ist in neuerer Zeit von WARD, WOOD & BOYNTON (1914) durch eine größere Reihe schöner Experimente einer genauen Prüfung unterzogen worden. Es hat sich auch hier gezeigt, daß die früher verbreitete Ansicht, das Rinderpestkontagium könne sich monatelang auf infizierten Wiesen und Weiden erhalten, völlig zu Unrecht bestand.

Wir beschränken uns darauf die Versuchsordnung der Autoren zu skizzieren und ihre allgemeinen Schlußfolgerungen anzuführen. Es wurden 3 Drahtumzäunungen (Corrales) benutzt, die sich hinsichtlich ihrer Größe, Tränkevorrichtung, Feuchtigkeit, Beschattung usw. voneinander unterschieden. Die Versuche gestalteten sich im allgemeinen so, daß rinderpestkranke oder infizierte Tiere in eine solche Umzäunung gebracht und in einem bestimmten Stadium der Erkrankung daraus entfernt wurden. Nach Ablauf einer bestimmten Anzahl Tage oder Stunden wurden dann empfängliche Tiere in dieselbe Umzäunung gebracht und verschieden lange darin belassen. Diese Versuche wurden bei allen möglichen Witterungsverhältnissen vorgenommen und nach allen erdenklichen Richtungen hin modifiziert. Als wichtigste Gesamtergebnisse ihrer Versuche geben die Autoren, neben den schon oben zitierten, u. a. folgende an:

Es konnte nicht nachgewiesen werden, daß das Rinderpestvirus sich länger als 24 Stunden in Viehkoppeln ohne Gras, aber mit Wassertümpeln, virulent erhielt.

Tiere infizierten sich in derartigen Koppeln innerhalb ½ Stunde, 12 Stunden bzw. 17½ Stunden nach Entfernung der kranken Tiere.

Das Virus im Harn, der mit Wasser verdünnt und auf das Gras gesprengt wurde, blieb in einigen Fällen, aber nicht immer, 36 Stunden lang infektiös — jedoch niemals länger.

Kot mit Wasser verdünnt und auf das Gras gesprengt, infizierte ein Tier nach 24 Stunden.

Kot und Harn mit Wasser verdünnt und in einem Gefäß im Schatten aufbewahrt, blieb 36 Stunden lang infektiös, aber nicht länger.

Es wurden keine Anhaltspunkte dafür gewonnen, daß geheilte Fälle die Krankheit übertragen können.

Die erwähnten Tatsachen zeigen, daß das Rinderpestvirus bald nach der Ausscheidung durch das kranke Tier zugrunde geht.

In den angeführten Experimenten deutet nichts darauf hin, daß das Kontagium sich längere Zeit auf der Oberfläche der verseuchten Gegenden erhalten kann[1]).

SHILSTON (1917) untersuchte die Lebensfähigkeit des Rinderpestvirus außerhalb des Körpers unter natürlichen Bedingungen und fand ebenfalls, daß es rasch zugrunde

---

[1]) Es dürfte nützlich sein, in diesem Zusammenhang an die neueren Versuche von DOERR & PICK (1915) über die Infektiosität der Hühnerpest zu erinnern. Die Hühnerpest galt früher allgemein als sehr kontagiös, dagegen haben die beiden Autoren gezeigt, daß man gesunde Hühner ohne Gefahr mit Blut von pestkranken Tieren füttern kann. Bei einem Versuch wurde ein an Pest verendetes Huhn zunächst in Benzin gelegt, um die Ektoparasiten abzutöten. Dann wurde das Kadaver geöffnet und zu einem gesunden Huhn in den Käfig gelegt. Das gesunde Tier fraß von den Organen des verendeten, ohne zu erkranken. Diese Versuche unterstützten also die Vermutung, daß die Hühnerpest durch Zwischenträger übertragen wird.

Vielleicht müßten die Versuche von WARD, WOOD & BOYNTON ähnlich gedeutet werden. Es ist denkbar, daß auch hier Zwischenträger in Betracht kommen. Jedenfalls müßte bei späteren ähnlichen Versuchen an diese Möglichkeit gedacht werden.

geht. Schein (1917) konnte die Behauptung Lingard's, daß sich das Kontagium im Knochenmark lange Zeit lebensfähig erhalte, nicht bestätigen. In seinem Versuche war es nach einmonatlichem Aufenthalt im Eisschrank nicht mehr infektiös.

b) Filtrierbarkeit.

Die erste Angabe über die Filtrierbarkeit des Rinderpestkontagiums findet sich unseres Wissens bei Gamaleia (1886), der feststellte, daß das virulente Blut rinderpestkranker Tiere nach Filtration durch Pasteur-Chamberland'sche Filter seine Ansteckungsfähigkeit einbüße. Ebenso hat sich Semmer (1895) geäußert. Mit derselben Bestimmtheit behaupten Kolle & Turner (1898, S. 361), „daß der Infektionsstoff Pasteur-, Chamberland- oder Berkefeld-Filter nicht zu passieren vermag. Wenn man nämlich defibriniertes virulentes Blut durch solche Filter, sei es langsam, sei es rasch, unter Ansaugung filtriert, so ist das Filtrat selbst in großen Mengen nicht infektiös". Ähnlich berichten auch Nencki, Sieber & Wyznikiewicz (1898, S. 535): „Von dem Chamberland'schen oder Berkefeld'schen Filter werden sie (die Pestmikroben) zurückgehalten und sind Filtrate virulenter Organextrakte vollkommen unschädlich". Auch in der ersten Veröffentlichung von Nicolle & Adil Bey über die Rinderpest (1899, S. 323, 324) wird berichtet, daß, wenn man defibriniertes, auf das Zehnfache verdünntes Blut durch Chamberland-Filter oder Berkefeld-Kerzen filtriert, das Filtrat nicht virulent sei und keine schützenden Eigenschaften besitze. Augenkammerwasser und Zerebrospinalflüssigkeit verhielten sich ähnlich.

Es herrscht also hier bei sämtlichen Autoren die beste Übereinstimmung, nämlich daß das Rinderpestkontagium nicht filtrierbar sei. Vergleicht man nun hiermit die Veröffentlichungen der letzten Jahre über die filtrierbaren Virusarten im allgemeinen und über die Rinderpest im besonderen, so findet man überall den Erreger der Rinderpest zu den filtrierbaren Mikroorganismen gezählt (vgl. Loeffler, 1911; Doerr, 1911; Lipschütz, 1913; Sobernheim, 1913; K. F. Meyer, 1914; Panisset, 1914; Hutyra & Marek, 1913, 1916).

Dieser Umschwung in der Auffassung über die Filtrierbarkeit des Rinderpestkontagiums datiert vom Jahre 1902, als Nicolle & Adil Bey eine Reihe von Versuchen veröffentlichten, die dartun sollten, daß das Kontagium unter Umständen doch die gebräuchlichen Filter zu passieren vermöge. Diese Versuche haben ein gewisses historisches Interesse erlangt, insofern als alle späteren Autoren auf sie zurückgriffen.

Nicolle & Adil Bey (1902) hatten rinderpestkranken Tieren auf der Höhe der Erkrankung mehrere Liter physiologischer Kochsalzlösung oder 0,5% Kalium- (oder Natrium-) zitratlösung in die Bauchhöhle gespritzt und sie nach einigen Stunden getötet. Die Flüssigkeit wurde dann steril entnommen und hatte ungefähr die gleiche infektiöse Kraft wie Rinderpestblut. Die Autoren behaupten nun, daß in einer auf diese Weise hergestellten Peritonealflüssigkeit das Rinderpestkontagium unter Umständen filtrierbar sei.

Die Frage nach der Filtrierbarkeit des Kontagiums in der Peritonealflüssigkeit wurde zuerst von Yersin (1904) nachgeprüft. Er stellte Peritonealflüssigkeit in der üblichen Weise her, filtrierte einen Teil davon durch eine Chamberland-Kerze B, den anderen Teil durch eine Chamberland-Kerze F. 1 ccm des ersten Filtrates (B) wurde einem Kalb verimpft, das gesund blieb, dagegen bekam ein zweites Kalb, das 1 ccm des Filtrates F erhielt, typische Rinderpest und verendete nach 14 Tagen. Yersin zieht den Schluß, daß das Virus von der Kerze B zurückgehalten werde, die Kerze F dagegen „regelmäßig" passiere. Ob er außer den angeführten noch weitere Versuche angestellt hat, geht aus seinen Ausführungen nicht hervor.

Memmo, Martoglio & Adani (1904) haben die Filtrierbarkeit des Virus in verdünntem Rinderpestblut nachgeprüft und wollen festgestellt haben, daß es von

einer Chamberland-Kerze F zurückgehalten werde, dagegen eine Berkefeld-Kerze passiere.

Auch Woolley (1906, S. 582) stellte Versuche über die Filtrierbarkeit des Kontagiums in verdünntem Blut an. Er kommt zu dem Schluß, daß der Erreger offenbar die Poren eines Pasteur-Chamberland-Filters passieren könne oder nicht, je nach den äußeren Bedingungen. Es sei daher eine weitere Prüfung dieser Frage nötig.

Einen sehr beachtenswerten Beitrag zu unserer Kenntnis über die Filtrierbarkeit des Kontagiums lieferte Todd (1907). Dieser Autor, der selbst seine Versuche unter Anwendung peinlichster Vorsichtsmaßregeln ausführte, weist auf das sehr leichte Zustandekommen einer sekundären Infektion bei den Experimenten hin, und knüpft daran die Bemerkung, daß man viel mehr Wert legen solle auf eine kleine Anzahl negativer Resultate, unter strengen Versuchsbedingungen erzielt, als auf eine große Zahl von Experimenten mit positiven Ergebnissen und weniger strengen Bedingungen.

Todd verdünnte defibriniertes virulentes Blut auf das fünffache mit physiologischer NaCl-Lösung, filtrierte einen Teil (a) derselben möglichst langsam durch einen engporigen Berkefeldfilter, den anderen Teil (b) möglichst rasch durch einen sehr weitporigen Berkefeldfilter. Zwei hochempfängliche Zypernrinder bekamen je 50 ccm des Filtrats a subkutan und zwei andere je 50 ccm des Filtrats b. Alle 4 Tiere blieben gesund, erwiesen sich aber bei einem 10 Tage später vorgenommenen Kontrollversuch als empfänglich. Hier wurde das Kontagium also sogar durch rasche Filtration durch einen sehr weitporigen Berkefeldfilter zurückgehalten.

Da die Poren eines Chamberlandfilters viel enger sind als die eines Berkefeldfilters, schien es dem Autor fast überflüssig, den Versuch mit ersterem Filter auch noch auszuführen. Der Vollständigkeit halber tat er es trotzdem und verfuhr dabei folgendermaßen: 40 ccm virulentes Blut wurde mit einer Pipette ins Innere eines sterilen Chamberlandfilters F gebracht und der Hals desselben steril verschlossen. Der Filter wurde daraufhin unter strengen aseptischen Bedingungen in die Bauchhöhle eines Zypernrindes gebracht. Die Wunde heilte per primam, und das Tier blieb vollkommen gesund. Nach 13 Tagen erwies es sich als hochempfänglich für die Rinderpest.

Ein kritischer Überblick über die früheren Veröffentlichungen auf diesem Gebiet und die Resultate seiner eigenen Versuche veranlassen Todd zu der Schlußbetrachtung, daß nur sehr ungenügende Beweise zugunsten der Möglichkeit vorliegen, daß das Rinderpestkontagium einen Filter passieren könne.

In dieser Auffassung wird man nur bestärkt durch die späteren von Ruediger über diese Frage angestellten Versuche. Dieser Forscher ging auch mit größter Vorsicht zu Werke und benutzte z. B. fliegensichere Stallungen, um eine mögliche Übertragung der Rinderpest durch Insekten zu vermeiden.

In seiner ersten Veröffentlichung berichtet Ruediger (1908) über 4 Versuchsreihen: I. mit Galle, II. mit virulentem Blut, III. mit lackfarbig gemachtem Blut und IV. mit Peritonealflüssigkeit. Von jeder dieser 4 Flüssigkeiten wurden 4 Teile genommen. Der 1. Teil blieb unfiltriert und diente zur Kontrolle, der 2. Teil wurde durch einen Berkefeldfilter V filtriert, der 3. Teil durch einen Berkefeldfilter N und der 4. durch einen Berkefeldfilter W. Hiervon wurden je 50 ccm einem empfänglichen Rinde subkutan beigebracht. Versuch I, 1 (also mit unfiltrierter Galle eines rinderpestkranken Tieres) fiel positiv aus, d. h. das Versuchsrind erkrankte an Rinderpest am 7. Tage nach der Impfung und starb am 13. Dieses Resultat wirkt befremdend; denn es kann nach den Forschungen von Koch, Kolle u. a. gar keinem Zweifel unterliegen, daß die unfiltrierte Galle von rinderpestkranken Rindern nicht imstande ist, die Krankheit zu übertragen. Zwar wirkt der Rückstand der filtrierten Galle sehr infektiös, doch wird diese Wirkung in der unfiltrierten Galle durch schwach immunisierend wirkende Antikörper, die die Filterwand passieren, aufgehoben. Die lange Inkubationszeit (7 Tage) bei diesem Versuch wäre an sich schon geeignet gewesen, Zweifel über die Richtigkeit des Ergebnisses bei uns aufkommen zu lassen, beträgt doch die Inkubationsdauer bei den übrigen Versuchen dieses Berichtes fast durchweg nur 3 oder 4 Tage[1]). Es ist bei diesem Versuch also wohl

[1]) Dieser Einwand ist allerdings an sich nicht schwerwiegend, wenn man bedenkt, daß bei

zweifellos zu einer unbeabsichtigten, sekundären Infektion des Versuchstieres gekommen und gerade deshalb ist dieser Versuch hier hervorgehoben worden, um zu zeigen, wie derartige Fehler auch dem gewissenhaftesten Forscher unterlaufen können.

Sämtliche Versuche, empfängliche Rinder mit filtrierter Galle oder filtriertem Blut (Reihe I, II und III) zu infizieren, fielen negativ aus, d. h. das Kontagium wurde in diesen Medien von allen drei Sorten Berkefeld-Filter zurückgehalten. Die drei Versuche mit filtrierter Peritonealflüssigkeit fielen dagegen positiv aus.

In einer zweiten Veröffentlichung berichtet Ruediger (1908) über weitere Filtrationsversuche mit virulenter Peritonealflüssigkeit, und zwar benutzte er diesmal Berkefeld-Filter N und W und Chamberland-Filter F und B. Mit den beiden Berkefeld-Filtern erhielt er wieder positive, dagegen mit den beiden Chamberland-Filtern negative Resultate. Da nun aber Yersin bei seiner Nachprüfung der Versuche von Nicolle & Adil Bey gefunden hatte, daß das Kontagium in der Peritonealflüssigkeit einen Chamberland-Filter F „regelmäßig" passierte (s. o.), so stellte Ruediger (1909) eine weitere Versuchsreihe über diese Frage an. Er wählte zu diesem Zwecke unter einer großen Zahl Chamberland-Filter F vier aus, die die weitesten Poren zeigten. Durch jeden dieser vier Filter wurde virulente Peritonealflüssigkeit filtriert und je 50 ccm des Filtrats einem Rind injiziert. Alle vier Tiere blieben gesund, erwiesen sich aber bei den späteren Kontrollversuchen als empfänglich.

du Toit (1916) ist in seinem oben erwähnten Referat zu folgenden Schlußfolgerungen gekommen:

„1. Das Kontagium, das im Blute, in allen Se- und Exkreten und im Gewebe von rinderpestkranken Tieren enthalten ist, wird bei der Filtration durch Berkefeld- oder Chamberland-Filter, auch im verdünnten Zustande, von diesen zurückgehalten.

2. Die sogenannte „Peritonealflüssigkeit", die durch Einspritzung in die Bauchhöhle rinderpestkranker Tiere und durch Entnahme aus derselben nach einigen Stunden gewonnen wird, enthält das Kontagium in starker Konzentration, wird aber unschädlich gemacht durch Filtration durch einen Chamberland-Filter B oder F (Versuche von Ruediger).

3. Ob das Rinderpestkontagium in der Peritonealflüssigkeit auch von Berkefeld-Filtern zurückgehalten wird, oder ob es diese Filter passiert, ist eine noch nicht endgültig entschiedene Frage. Ruediger (1908), der letzte Forscher auf diesem Gebiete, fand, daß das Kontagium Berkefeld-Filter V, N und W passiert; Nicolle & Adil Bey (1902) bekamen drei positive und zwei negative Resultate. Es ist bei dieser Sachlage nicht möglich, die Frage zu entscheiden.

4. Es ist also sehr fraglich, ob das Rinderpostkontagium als filtrierbares Virus angesprochen werden darf. Die einzige Bedingung, unter der es vielleicht filtrierbar ist, ist eben als Peritonealflüssigkeit bei der Filtration durch Berkefeld-Filter. In sämtlichen anderen Medien wird es von allen Filtern und als Peritonealflüssigkeit wenigstens von Chamberland-Filtern zurückgehalten."

c) Züchtung.

Es erübrigt sich, auf die früher irrtümlich als Erreger der Rinderpest angesehenen Bakterien usw. näher einzugehen (Nencki, Sieber & Wyznikiewicz, 1896ff.; Garlitschkow, 1900; Palmierski, 1901). Das ultravisible Rinderpestkontagium zu kultivieren oder auch nur längere Zeit virulent zu erhalten, war bisher nicht gelungen. Nicolle & Adil Bey (1902) wollen zwar mehrmals den mikroskopisch nicht nach-

---

der Pferdesterbe die Inkubationszeit nach den Versuchen von Ph. Kuhn (1913) bis 45 Tage betragen kann, während 10 Tage früher allgemein als längste Zeitdauer galt.

weisbaren Erreger gezüchtet haben, jedoch büßten die Kulturen sehr rasch ihre Virulenz wieder ein.

Zweifellos kommt der Lösung dieser Frage nicht nur eine wissenschaftliche, sondern insofern auch eine hohe praktische Bedeutung zu, als die Beschaffung von virulentem Material für die Simultanimpfung nach KOLLE & TURNER dadurch wesentlich erleichtert würde (s. S. 685). Man könnte nämlich die Serum liefernden Tiere mit dem in vitro erzeugten Kontagium statt mit dem teueren Blute impfen und somit wesentliche Kosten ersparen. NICOLLE & ADIL BEY (1901) waren die Ersten, die das virulente Material dadurch zu vermehren suchten, daß sie den an Rinderpest erkrankten Rindern eine Salzlösung von bestimmter Zusammensetzung in die Bauchhöhle spritzten. Später haben RUEDIGER (1908), BALDREY (1911), HOLMES (1913), MARTOGLIO (1915), YOUNGBERG & SHAFFER (zitiert nach BOYNTON, 1917) ähnliche Verfahren angewandt. Näheres hierüber siehe S. 684.

Um eine wirkliche Züchtung des Rinderpestkontagiums handelte es sich erst bei den Versuchen von BOYNTON (1914). Der Verfasser ging von den schon früher ermittelten Erfahrungen aus, daß das Kontagium sich unter anaëroben Bedingungen am längsten virulent erhält, und daß Blut, das kurz nach der ersten Temperaturerhöhung entnommen wurde, länger virulent bleibt als später entnommenes. BOYNTON benutzte die von NENCKI, SIEBER & WYZNIKIEWICZ (1898) für das Rinderpestkontagium benutzte Nährlösung. 100 g Pepton „Witte“ wird in 900 ccm Wasser gelöst und 20 g NaCl der Lösung zugesetzt[1]).

Diese Vorschrift wurde von BOYNTON noch dahin modifiziert, daß er zu je 10 ccm dieser Lösung 0,1 ccm einer 33,3% Glukoselösung setzte. Die Röhrchen werden dann sorgfältig sterilisiert. Unmittelbar vor der Impfung setzt man jedem Röhrchen 1 ccm defibriniertes, steril entnommenes, normales Rinderblut zu, worauf die Röhrchen mit je 0,5 oder 1 ccm defibriniertem Rinderpestblut geimpft und mit 1½—2 ccm Petroleum gegen Luftzutritt verschlossen werden. Man läßt sie dann bei 40° C im Brutschrank stehen.

Noch bessere Resultate erzielte BOYNTON mit einer Modifikation des von BASS & JOHNS (1912) angegebenen Substrates für die Kultivierung des Plasmodiums der Malaria.

Jedes Kulturröhrchen erhält 0,1 ccm einer 33,3% Glukoselösung, worauf die Röhrchen sterilisiert werden. Dann gießt man 10 ccm normales defibriniertes Rinderblut in jedes Röhrchen und beimpft diese Lösung mit 0,5 ccm defibriniertem Rinderpestblut. Die Röhrchen werden dann wieder mit 1,5—2 ccm Petroleum verschlossen und in den Brutschrank gestellt.

Beim Überimpfen geht man mit einer sterilen Pipette in die Lösung, mischt sie gut durch (durch Aufsaugen und Ausblasen der Pipette) und entnimmt entweder 0,3 oder 0,5 ccm derselben, die man in ein neues Kulturröhrchen bringt. Dieses wird dann wieder mit Petroleum abgeschlossen und in den Brutschrank gestellt. Es ergab sich, daß eine Überimpfung am zweckmäßigsten alle 3—4 Tage vorgenommen wird.

Die nach dieser Methode erzielten Resulttae werden von BOYNTON mit folgenden Sätzen zusammengefaßt:

1. Die Resultate vieler Experimente haben ergeben, daß das Rinderpestvirus entweder teilweise oder vollständig anaërobe Bedingungen für seine Existenz braucht.

---

[1]) Die genannten Autoren behaupten, in dieser Nährlösung das Rinderpestkontagium weitergezüchtet und in drei Fällen mit der 4. Generation eine tödliche Infektion beim Kalbe hervorgerufen zu haben. Diese Angaben sind von fast allen Autoren (besonders KOLLE) schroff ablehnend beurteilt worden, wohl hauptsächlich aus dem Grunde, weil es sich herausstellte, daß die von NENCKI, SIEBER & WYZNIKIEWICZ beschriebenen Bakterien mit der Rinderpest nichts zu tun hatten. Uns scheint es aber jetzt nach der vorliegenden Mitteilung BOYNTON's als sehr wahrscheinlich (und man muß es billigerweise den genannten Autoren gegenüber aussprechen), daß sie vielleicht doch den Rinderpesterreger bis zur 4. Generation gezüchtet haben — allerdings als Mischkultur mit der von ihnen beschriebenen Bakterienart zusammen. Gerade wegen dieser bakteriellen Verunreinigung ist die weitere Züchtung wahrscheinlich nicht gelungen.

2. In zwei selbständigen Serien konnte das Rinderpestvirus bis zur 6. Überimpfung in Glukose-Blut-Nährlösung gebracht werden, einen Zeitraum von 19 bzw. 21 Tage deckend.

3. In einer Serie war die erste Kultur nach 12 Tagen nicht mehr virulent, dagegen war die 4. Überimpfung aus demselben Kulturröhrchen nach derselben Anzahl Tage noch virulent.

4. Die Resultate vieler Experimente deuten darauf hin, daß frisches Blut von empfänglichen Rindern und Glukose unbedingt erforderliche Bestandteile des Nährbodens ausmachen.

Daß es sich bei der Überimpfung nicht um eine bloße mechanische Übertragung des Kontagiums handelte, bewies der Autor damit, daß er aus der Verdünnung die Menge des im 6. Kulturröhrchen enthaltenen virulenten Blutes berechnete. Dieselbe stellt sich auf $^1/_{2832921}$ ccm. Dagegen hat Boynton früher schon gezeigt, daß $^1/_{9060}$ ccm virulentes Blut nicht mehr ausreicht, eine Erkrankung hervorzurufen.

In den beiden Fällen, wo die 6. Überimpfung noch virulent war, wurde die 7. durch bakterielle Verunreinigung vernichtet. Es ist eben sehr schwer, absolut aseptische Bedingungen herzustellen, wegen der Unmöglichkeit, das frische Blut zu sterilisieren.

Es ist klar, daß die schönen Ergebnisse Boynton's von der allergrößten Wichtigkeit sind. Er selbst schließt seinen Aufsatz mit der Bemerkung, daß seine Befunde große Möglichkeiten für eine Verbesserung des gegenwärtigen Immunisierungsverfahrens böten und uns der Entdeckung des Erregers um einen Schritt näher gebracht hätten, durch dessen Auffinden die Bekämpfung der Rinderpest wahrscheinlich in ganz neue Bahnen gelenkt werden würde.

In diesem Zusammenhange seien noch zwei weitere Arbeiten Boynton's (1917) erwähnt, in der der Verfasser für die Simultanimpfung nicht über 15 Tage alte, 0,75% Karbolsäure haltige Extrakte von Organen rinderpestkranker Tiere — statt virulenten Blutes — empfiehlt (vgl. S. 684).

d) Vermehrung im Körper.

Boynton (1917) ist der Ansicht, daß sich das Kontagium innerhalb der Gewebezellen des Körpers vermehre und dann erst in das Blut übertrete.

In der Regel ist das Blut rinderpestkranker Tiere außerordentlich infektiös. Es muß also das Kontagium in enormer Menge enthalten. Alle Forscher auf diesem Gebiete haben sich nun die Frage vorgelegt, an welches Element des Blutes das Kontagium wohl gebunden sei. Daß es nicht im Blutserum vorhanden ist, haben verschiedene Autoren und besonders Theiler (1897, S. 195) einwandfrei nachgewiesen und Schein (1917) aufs neue bestätigt. Es muß also an irgendein korpuskuläres Element des Blutes gebunden sein. Semmer (1895) meint, es scheint „an die farblosen Blutkörperchen gebunden zu sein, kann aber nach Zerfall derselben auch im Serum enthalten sein; dagegen scheinen die roten Blutkörperchen frei davon zu sein", ohne indessen diese Vermutung näher zu begründen.

Als Kolle & Turner (1898) ihre ersten Filtrationsversuche mit Rinderpestblut ausführten, fanden sie, daß das Filtrat unschädlich, der Filterrückstand dagegen stark virulent war. Um nun die Möglichkeit auszuschließen, daß das Kontagium von den roten Blutkörperchen als intrakorpuskulärer Parasit zurückgehalten würde, brachten sie dieselben vermittels einer 0,2%igen NaCl-Lösung zum Platzen und filtrierten die entstandene durchsichtige Lösung, allerdings mit demselben Erfolg wie vorher das nicht vorbehandelte Blut. [Ruediger (1908) kam bei seinen oben besprochenen Versuchen mit lackfarbig gemachtem Blut zu demselben Resultat.] Aus dieser Tatsache ziehen Nicolle & Adil Bey (1902) den Schluß, das Kontagium

müsse an das Blutelement gebunden sein, das durch die „Lackage“ nicht betroffen werde, d. h. an die Leukozyten. Auch andere Tatsachen sprechen ihrer Ansicht nach für diese Auffassung.

Experimentell wurde diese Frage erst von BOYNTON (1914) geprüft. Er benutzte die Pipettenmethode von BARBER, um die einzelnen Blutelemente zu isolieren. Zwei empfängliche Rinder erhielten 200 bzw. 255 rote Blutkörperchen eines an Rinderpest leidenden Tieres, ohne selbst zu erkranken. Zwei andere Tiere bekamen 15 bzw. 40 Leukozyten aus Rinderpestblut subkutan, blieben aber gesund. Endlich wurden drei empfängliche Rinder mit 6000, 770 bzw. einer großen Zahl Blutplättchen geimpft, ohne aber an Rinderpest zu erkranken. Kontrollversuche wurden jedesmal ausgeführt.

BOYNTON hat dann ferner nachgewiesen, daß $^1/_{2970}$ ccm virulentes Blut ausreicht, eine Infektion hervorzurufen, $^1/_{9060}$ und in einem anderen Falle 0,0001 dagegen nicht mehr. Nun enthält 0,0001 ccm (d. h. 0,1 cmm) Rinderblut ungefähr 6—700000 rote und 800 weiße Blutkörperchen, so daß BOYNTON kaum hoffen konnte, mit obigen geringen Mengen dieser Zellen positive Resultate zu erzielen.

SCHEIN (1917) glaubt ebenfalls, daß das Virus an den weißen Blutkörperchen haftet, und zwar sollte etwa auf 320 weiße Blutkörperchen 1 infiziertes kommen, wie der Autor auf Grund von Versuchen mit Verdünnungen von virulentem Blut festgestellt hat. Auch Zentrifugenversuche sprechen nach SCHEIN für obige Annahme. Reine rote Blutkörperchen waren in Verdünnung von 1 : 5000 niemals virulent, während sich das ganze Blut noch in Verdünnung von 1: 10000 virulent erwies. Im Gegensatz hierzu waren weiße Blutkörperchen noch infektiös in Verdünnungen von 1 : 50000.

Im Gegensatz zu der Auffassung der früheren Autoren ist BRADDON (1913) der Ansicht, daß das Kontagium an den roten Blutkörperchen hafte. Ja, er glaubt sogar direkte Beweise dafür erbringen zu können, und bildet eigentümliche Veränderungen an den Erythrozyten von rinderpestkranken Tieren ab.

Dieser Autor behandelte das Blut von rinderpestkranken Tieren folgendermaßen: 3—5 Teile Blut wurden mit 1 Teil einer 1% Kaliumzitrat- und 0,5% Methylenblaulösung verdünnt und die Mischung von Zeit zu Zeit unter dem Mikroskop untersucht.

Die Veränderungen, die sich nun an den roten Blutkörperchen von Rinderpestblut zeigten, schildert BRADDON wie folgt:

Nach 6 bis 48 Stunden erscheint ein blauer Punkt auf dem roten Blutkörperchen. Dann sieht man einen oder mehrere zarte Fäden von diesem Punkt in das Blutkörperchen hinein ziehen. Endlich zeigt sich ein langes, feines, nadel- oder schwertförmiges Gebilde, das sich in oder über oder sogar durch das Blutkörperchen erstreckt.

Dieses Gebilde kann gerade oder gebogen sein; es kann nur eine oder eine doppelte Kontur zeigen. Seine Breite ist sehr verschieden und das Ende kann spitz oder gerundet sein. Es kann in einer Ebene liegen oder gebogen sein; manchmal ist es scharf geknickt oder sogar zusammengebogen. In den meisten Fällen liegt es innerhalb des Randes des Blutkörperchens; in diesen Fällen könnte man es für eine bloße Überfärbung des Blutkörperchenrandes halten. Die Enden des Gebildes können frei aus dem Blutkörperchen herausragen oder auch dessen Membran vor sich hertreiben. Die freien Enden können stumpf oder abgerundet oder fein ausgezogen sein. Ihre Länge übertrifft manchmal den Durchmesser des Blutkörperchens um das Zwei- bis Dreifache.

Die Gebilde sind offenbar außerordentlich dünn. Manchmal befinden sich mehrere in einem Blutkörperchen. Der Typus, der immer wiederkehrt, ist der eines schlanken Körpers, zuerst fast strichartig, der an Länge und Breite zunehmen kann, jedoch immer in einer Ebene zu liegen scheint.

Diese Gebilde können sich vom Blutkörperchen loslösen und frei im Plasma herumschwimmen. Wenn man das Blut auf der Höhe der Erkrankung entnimmt, zeigen viele rote Blutkörperchen zahlreiche kleine sporenähnliche Pünktchen; zuweilen sind diese Granula auch größer und mitunter kommaförmig (wie bei beginnender Keimung).

Johnson (1913) hat die Befunde von Braddon an gesunden Menschen, Hunden, Kaninchen, Ratten, Kälbern und Schafen nachgeprüft und die Vorschriften Braddon's genau befolgt. Er hat nichts gesehen, was an die von Braddon beschriebenen Gebilde erinnerte, eine Tatsache, die Braddon's Ansicht stützt, daß es sich um etwas für die Rinderpest Spezifisches handele.

Auch du Toit (1916) hat mit dem Blut von gesunden deutschen Rindern die Methode Braddon's ausprobiert, ohne irgendwelche Anzeichen von Gebilden, wie jener Autor sie beschrieben hat, beobachtet zu haben. Selbst nach Wochen waren keine derartigen Veränderungen an den Blutkörperchen wahrzunehmen. Schern & v. Bartal (1918) haben die Braddon'sche Färbemethode 1. an rinderpestkranken, 2. an Rinderpestserumrindern, 3. an Rindern, die von der Rinderpest geheilt waren, 4. an normalen Rindern, 5. an Schlachtrindern, 6. an Schafen, 7. an Pferden nachgeprüft. Sie halten nach ihren Versuchen an anatolischen Rindern die Braddon'schen Körper nicht spezifisch für Rinderpest.

Übertragung.

Die natürliche Ansteckung erfolgt gewöhnlich durch unmittelbare Berührung mit rinderpestkranken Tieren. Auch die im Inkubationsstadium befindlichen sind bereits imstande, die Ansteckung zu vermitteln.

Ward, Wood & Boynton (1914) haben gezeigt, daß infizierte Tiere nur während der Fieberperiode der Krankheit und am sichersten beim Sinken der Temperatur imstande sind, durch enges Berühren die Rinderpest auf empfängliche Tiere zu übertragen. Empfängliche Rinder, die während des Stadiums der Genesung, als die Temperatur schon fast normal war, der Berührung mit kranken ausgesetzt waren, erkrankten nicht. Nach Angeloff (1917) ist die Kontagiosität bei der Rinderpest weit geringer als bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. Maul- und Klauenseuche und Schafpocken.

Kot und Harn scheinen bei der Verbreitung des Kontagiums die Hauptrolle zu spielen, weniger Augen-, Nasen- und Maulsekret. Vermittelt kann die Ansteckung werden durch mit Abgängen kranker Tiere verunreinigtes Futter, Wasser, Krippen, Stallgeräte, Kleidungsstücke des Stall- und Transportpersonals, Fußböden, Wege, Eisenbahnwagen, ferner durch Milch, Fleisch, Knochen, Häute usw. Praktisch wichtig ist die Tatsache, daß die Häute von an Rinderpest verendeten Tieren die Seuche nicht verschleppen können, wenn sie an der Sonne getrocknet werden, bis sie sich nicht mehr in Falten schlagen lassen und beim Beklopfen einen klingenden Ton von sich geben (v. Ostertag, 1916). Auch durch Einsalzen der Häute mit Seesalz (im Gewichtsverhältnis von 1 : 10) wird ihre Infektionsfähigkeit schon in wenigen Tagen vernichtet (Angeloff, 1917).

Eine Verschleppung kann gelegentlich durch Hunde, Katzen, Geflügel, Ratten, Aasgeier, Milane usw. erfolgen.

Ob bei der Ausbreitung der Rinderpest Zwischenwirte eine Rolle spielen, ist eine bis heute noch völlig ungelöste Frage. Man sollte Zecken und blutsaugende Dipteren daraufhin prüfen.

Als Weg, auf dem das Kontagium in den Körper eindringt, ist in erster Linie der Verdauungskanal zu nennen. Anzunehmen ist, daß unter besonders günstigen Verhältnissen, z. B. bei Hustenstößen, Anprusten usw. auch eine Infektion durch die Atemwege erfolgen kann. Sie spielt aber sicher nicht die wichtige Rolle, die ihr früher (Gerlach, 1867) beigemessen wurde. Die Vorstellung der älteren Autoren von dem Vorhandensein eines „infektionsfähigen“ Dunstkreises ist heute als nicht

zutreffend aufgegeben. Denn die Erfahrung hat gelehrt, daß kranke Rinder, die nur durch einen Graben, den die Tiere nicht überspringen können (RAUPACH, 1873), eine niedrige Bretterwand (NENCKI, SIEBER & WYZNIKIEWICZ, 1899) oder durch Isolierung auf 10 m Abstand (PIOT BEY, 1909) getrennt waren, die Seuche nicht übertrugen.

Wie lange Rinder, die die Rinderpest überstanden haben, noch imstande sind, ansteckend zu wirken (Virusträger, Dauerausscheider?) ist nicht sicher bekannt. Bisher wurde allgemein angenommen, daß dieser Zeitraum nur kurz sei und etwa 14 Tage, in chronischen Fällen vielleicht etwas länger, höchstens 30 Tage betrüge (STOCKMAN, 1904). Das Überstehen der typischen Krankheit schütze ein für allemal vor einer abermaligen Erkrankung. Sie rezidiviere nicht (DANYSZ, 1899).

Im Gegensatz hierzu glaubt MROWKA (1914, 1919) auf Grund seiner in Tsingtau (Ostasien) gesammelten Beobachtungen, daß durchgeseuchte Rinder noch nach Jahren an Rückfällen erkranken können. Der Autor fand nämlich bei gesunden, aus enzootischen Rinderpestgebieten kommenden chinesischen Rindern und Kälbern verschieden große und verschieden altrige Defekte auf der Labmagenschleimhaut, die er als Folgezustand einer zeitlich weit zurückliegenden Rinderpestinfektion ansieht. Die gleichen Veränderungen fand MROWKA im Labmagen neugeborener Kälber. Er schloß hieraus, daß der Erreger auf die Nachkommen übergehe und intrauterin bereits die chronischen Veränderungen erzeuge, die später bei erwachsenen Tieren vorgefunden würden. Nach seiner Ansicht sei Immunität bei der Rinderpest gleichbedeutend mit latent krank sein.

SCHERN & MAVRIDES (1918) haben die von MROWKA angeregte Frage weiter verfolgt. Sie untersuchten in der Rinderpeststation zu Pendick bei Konstantinopel 50 geschlachtete anatolische Virustiere und stellten fest, daß die meisten, obwohl klinisch als gesund anzusehen, an der Magen- und Darmschleimhaut mit den Veränderungen oder Residuen der Rinderpest behaftet waren. In einem Falle (Tier Nr. 77) war die Rinderpest 41 Tage, in einem anderen (Tier Nr. 65) 88 Tage nach der klinischen Heilung, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus betrachtet, nicht abgeheilt. Das Tier Nr. 90 hat nach der Infektion mit Rinderpestvirus irgendwelche klinischen Symptome nicht gezeigt. Trotzdem erwies es sich nach der Schlachtung als mit den Residuen der Rinderpest behaftet. Es bleibt abzuwarten, ob es den Autoren gelungen ist, mit solchen krankhaft veränderten Magen- und Darmteilen Rinderpest zu erzeugen. MROWKA hatte in Ostasien bei entsprechenden Versuchen ein negatives Ergebnis (vgl. hierzu noch die weiteren Arbeiten von SCHERN und seinen Mitarbeitern, 1919, 1920).

Wir können uns der von MROWKA vertretenen Ansicht vom Rezidivieren der Rinderpest vorläufig nicht anschließen, weil sehr ähnliche Labmagenschleimhautveränderungen auch beim Küstenfieber der Rinder (s. S. 353) vorkommen und eine mit demselben identische oder sehr nahe verwandte Krankheit auch in Ostasien (Provinz Schantung) herrscht. Jedenfalls ist es noch keineswegs bewiesen, daß ein Rezidivieren bei Rinderpest tatsächlich vorkommt.[1]) HUTYRA & MAREK (1916, S. 29) fanden in Bulgarien bei einigen Rindern eines vorher verseuchten Gehöftes ähnliche Befunde auf der Schleimhaut des Labmagens, die nach ihrer Ansicht mit größter Wahrscheinlichkeit als in Ausheilung begriffene Rinderpestgeschwüre aufgefaßt werden dürften. Hierzu bemerken wir, daß vielleicht ebenso wie in Mazedonien (BEHN, 1919) auch in dem damals von Rinderpest befallenen Teile Bulgariens Küstenfieber vorkommt und die von HUTYRA & MAREK beobachteten kleinen runden Vertiefungen, die mit glatten Rändern und trocknem, narbenähnlich festem Grunde

[1]) EGGEBRECHT (1910, S. 66) erwähnt, daß er bei den von ihm in Tsingtau zu Untersuchungen über die Rinderpest benutzten Tieren mitunter dem *Piroplasma parvum* ähnliche Gebilde habe feststellen können. KNUTH empfing auch von EGGEBRECHT Blut- und Lymphdrüsenausstriche von Schantung-Kälbern mit der Aufschrift *Piroplasma parvum*. Da sich in dem Lymphdrüsenausstriche KOCH'sche Plasmakugeln in großer Zahl nachweisen ließen, dürfte wohl kein Zweifel bestehen, daß das betreffende Tier an Küstenfieber oder einer demselben sehr ähnlichen Krankheit gelitten hat.

oder noch mit bräunlichen Massen bedeckt waren, Überreste eines überstandenen Küstenfiebers gewesen sein können[1]).

Erfahrungsgemäß verbreitet sich die Rinderpest am raschesten an den Verkehrsstraßen entlang. Als Verschlepper der Seuche spielen oft diejenigen Tiere eine Hauptrolle, die an der Seuche in ganz mildem, kaum sichtbarem Grade leiden oder sie vor kurzem überstanden haben. Besonders häufig findet man solche Tiere unter der Steppenrasse (Lorinser, 1831).

In der Regel dehnt sich die Seuche in einem Viehbestande allmählich aus. Zunächst pflegt nur ein Tier zu erkranken, sodann erfolgt die Ansteckung eines oder mehrerer anderer, die dem zuerst erkrankten räumlich benachbart stehen. Die Krankheit kommt bei ihnen etwa 5—6 Tage oder etwas später zum Ausbruch. Nachdem sich durch Ansteckung das Kontagium im Stalle außerordentlich vermehrt hat, werden die Erkrankungen immer häufiger. In anderen Fällen können schon beim Ausbruch der Seuche mehrere Tiere gleichzeitig oder kurz nacheinander krank werden; namentlich, wenn es sich um importierte Tiere handelte, die in infizierten Schlachthöfen usw. infiziert wurden (Nevermann-Beyer, 1912, S. 766).

Auf künstlichem Wege läßt sich die Rinderpest leicht durch subkutane, intravenöse, intraperitoneale usw. Verimpfung von Blut kranker Tiere übertragen. Wie außerordentlich infektiös das Blut ist, beweist die Tatsache, daß es R. Koch (1897) gelang, mit $^1/_{500}$ ccm Blut ein Tier mit Rinderpest zu infizieren, wobei die später wiederholt bestätigte interessante Beobachtung gemacht wurde, daß es auf die Schwere der Erkrankung keinen Einfluß ausübte, ob eine derartig minimale Dosis oder mehrere Liter Blut dem Tier injiziert wurden.

Nicolle & Adil Bey ist es nicht gelungen, mit $^1/_{1000}$ ccm Blut die Rinderpest zu erzeugen (allerdings nur bei einem einzigen Versuch — Mitteilung von Yersin, 1904). Dagegen nennt Kolle (1897) $^1/_{1000}$ ccm virulentes Blut eine dosis certe letalis. Woolley (1906) konnte dies nicht vollauf bestätigen. Die genannte kleinste Dosis tötete zwar Rinder, die aus Amerika nach den Philippinen eingeführt worden waren, vermochte aber bei den einheimischen Rindern der nicht infizierten Inseln nur ausnahmsweise eine Infektion hervorzurufen. Sogar $^1/_{10}$ ccm virulentes Blut infizierte diese zweifellos empfänglichen Tiere nicht regelmäßig und nach Verimpfung von 5 ccm ist die Inkubationszeit nach Woolley kürzer, als wenn nur 1 ccm verwendet wird. Boynton (1914) hat die Kapillarmethode benutzt, um kleinste Mengen Blut zu isolieren. Es gelang ihm mit $^1/_{2970}$ ccm Rinderpestblut die Krankheit zu erzeugen, dagegen infizierte $^1/_{9060}$ und 0,0001 ccm empfängliche Rinder nicht mehr[2]). Vgl. hiermit auch S. 659 (Schein, 1917).

Da es mit so kleinen Mengen Blut gelingt, die Krankheit zu erzeugen, so kommt Kolle zu dem zweifellos berechtigten Schluß, die Rinderpestmikroben müssten in geradezu enormer Menge im Blut enthalten sein; daß sie aber trotzdem mikroskopisch nicht auffindbar seien, beweise ihre außerordentliche Kleinheit.

Alle diese Angaben treffen nur zu für hochempfängliche Rinder, insbesondere für Tiere in seit langer Zeit seuchefreiem Lande. Ganz anders bei solchen in mit Rinderpest verseuchten! Hier bedarf es nicht nur größerer Dosen und einer empfindlicheren Art der Übertragung (intravenös, intraperitoneal usw.), sondern auch eines sehr virulenten Rinderpestblutes, um eine Infektion herbeizuführen. So zeigten sich 25% der anatolischen und podolischen Rinder Kleinasiens selbst gegen eine starke künstliche Rinderpestinfektion resistent (Schern, Mavrides & Major, 1919).[3])

---

[1]) Jedenfalls wären vergleichende Untersuchungen über die bei Rinderpest und Küstenfieber vorkommenden Schleimhautveränderungen am Labmagen sehr erwünscht.

[2]) Bei der Hühnerpest benötigt man nach den Angaben von Doerr & Pick (1915) in der Regel nur 0,00001 ccm Serum (bisweilen 0,001; in seltenen Fällen 0,000001) und im Durchschnitt 0,000000001 ccm einer Aufschwemmung von gewaschenen roten Blutkörperchen, um eine Infektion hervorzurufen.

[3]) v. Ostertag (1916) macht darauf aufmerksam, er habe bei der Schweinepest gefunden,

Weniger sicher gelingt die Infektion durch Einreiben von Nasenschleim, Speichel, Tränenflüssigkeit usw. in die Haut oder Verbringen unter die Haut, desgleichen das Eingeben solchen Materials per os.

Epizootologie.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Rinderpest in denjenigen Ländern die größten Verluste verursacht, in die sie zum ersten Male oder nach langjähriger Pause wieder eingeschleppt wird, daß sie dagegen in Ländern, in denen sie ständig oder in kurzen Zwischenräumen geherrscht hat, milde zu verlaufen pflegt. Typische Beispiele hierfür aus früherer Zeit sind einerseits die Rinder Mittel- und Westeuropas und andererseits das graue Steppenvieh Rußlands und der Donauländer.

Gerlach (1867) schreibt z. B., es seien Fälle beobachtet, wo die Rinderpest unter einer Steppenherde ihren ganzen Verlauf als Seuche in 8—14 Tagen ohne weitere Verluste beendet habe, ferner Fälle, wo nur ein Teil der Steppenherde leicht, der größte Teil gar nicht offenbar erkrankt sei. Gerlach fährt fort, ein ungenannter Schriftsteller[1]) habe gesagt: „man sollte kaum glauben, unter den Steppenherden von so gesundem und munterem Ansehen die Rinderpest zu finden und doch haben sie uns erwiesenermaßen die Pest gebracht. Der Hauptmann Pilger fand in einer Steppenherde von 1500 Stück nichts als Ermüdungen und Lahmheiten und dennoch verbreitete sie überall die Pest. — Es ist demnach unleugbar, daß das echte Steppenvieh, d. h. solches, welches noch in den Steppen lebt, eine geringere Anlage zur Rinderpest hat, oder besser gesagt, in seiner kräftigen, abgehärteten Natur größeren Widerstand zu leisten vermag und weniger der Pest unterliegt; denn es dürfte diese Tatsache wohl hauptsächlich ihren Grund in der Abhärtung und naturgemäßen Entwicklung der Steppenrassen haben. Die Kultur hat in ihrer Naturwüchsigkeit noch nichts verdorben, noch nicht durch einseitige Ausnutzung jenes Mißverhältnis herbeigeführt, welches uns in unseren kultivierten Milchrassen in den verkümmerten Lungen neben den exzentrisch entwickelten Verdauungsorganen entgegentritt." Auch auf Lorinser's (1831) Schilderungen sei hier verwiesen.

Ganz ähnliche Beobachtungen sind in neuerer Zeit auch in anderen Erdteilen gemacht worden. Rogers (1900) fand in Indien die aus den Hochländern stammenden und der Ansteckung wenig ausgesetzten Rinder viel empfänglicher als die Rinder der Niederungen, wo die Rinderpest stationär herrscht. R. Koch (s. Stockman, 1903) hat darauf hingewiesen, daß der Verlauf der Rinderpest bei dem im Jahre 1901 in Südafrika beobachteten Wiederausbruch viel milder war als der in den Jahren 1896 bis 1897. Dasselbe hat Theiler (1902) beobachtet. Während die von Bitter (1905) aus Zypern nach Kairo importierten Rinder sich gegen die Einspritzung kleinster Mengen von Rinderpestblut hochempfänglich zeigten, die typischen Erscheinungen aufwiesen und in hohem Prozentsatz an Rinderpest starben, waren gleichzeitig viele ägyptische Rinder völlig resistent, nur wenige von ihnen erkrankten in typischer Weise oder starben an Rinderpest. Eggebrecht (1910) berechnete in Kiautschou die Sterblichkeit der ständig mit Rinderpest verseuchten chinesischen Rinder auf nur 5,5%. Viele Tiere erwiesen sich überhaupt als unempfänglich gegen Rinderpest. Angeloff (1917) beobachtete bei dem Auftreten der Rinderpest in Bulgarien im Jahre 1912—13, daß die Seuche in vielen Fällen bei der dort heimischen grauen Rasse ganz milde verlief, so daß man zwischen den kranken Tieren auch solche fand, die den Eindruck ganz gesunder Tiere machten und nur durch Temperatursteigerung

daß das Blut in verhältnismäßig großen Mengen (10 ccm) bei subkutaner Verimpfung wirkungslos sein, während viel kleinere Mengen bei wirksamerer Art der Einverleibung, wie z. B. bei intrapleuraler Einspritzung, die Erkrankung hervorrufen könne. Ferner könne die subkutane Verimpfung des Blutes wirkungslos bleiben, während die subkutane Verimpfung der gleichen Menge einer (filtrierten) Aufschwemmung der veränderten Organteile (Darmteile) die Krankheit erzeugte. Erwünscht wäre s. E. eine analoge Prüfung bei der Rinderpest.

[1]) Beitrag zur Geschichte der allgemeinen Viehseuche in der Mark Brandenburg. 1771.

die Krankheit verrieten. Dies fiel um so mehr auf, wenn man bedenkt, daß die Rinderpest in dem dort verseuchten Bezirk schon seit vielen Jahren nicht mehr geherrscht hat. In der Nähe von Burgas gab es Stallungen mit europäischem Vieh (Simmentaler und Holländer Rasse). In denselben erkrankten alle Rinder und die Mortalität betrug 95%, während bei dem einheimischen bulgarischen grauen Steppenvieh die Mortalität nur 62% ausmachte. v. Ostertag (1916), der die in Deutsch-Ostafrika seit 1912 sich stark verbreitende Rinderpest studierte, macht auf den jetzt im Gegensatz zu dem Seuchengang der neunziger Jahre viel milderen Verlauf und auf das fast völlige Fehlen des Wildsterbens wiederholt aufmerksam. Wahrscheinlich habe die Rinderpest in den meisten Bezirken, in denen sie nur Jungvieh befällt, bereits einmal geherrscht. Küthe (1917) beobachtete einen milden Verlauf der Rinderpest im Kaukasus. Schern & Mavrides (1918) teilen mit, daß im Pendicker Institut von 1734 mit Virus infizierten Rindern 543, mithin etwa 31,31% gesund geworden seien.

Daß die Steppenrasse also im allgemeinen eine größere Resistenz gegen Rinderpest besitzt, ist nicht zu bezweifeln. Entscheidend scheint aber dabei zu sein, daß die Seuche eine lange Zeit hindurch enzootisch unter dem Steppenvieh geherrscht haben muß. Im anderen Falle verläuft die Rinderpest auch unter dem Steppenvieh in schwerer Form und verursacht große Verluste. So erlagen ihr in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts 90—95% des Steppenviehs Zentral- und Südafrikas. Die Tiere waren also fast ebenso empfänglich wie europäisches Vieh. Dagegen waren bei dem neuen Seuchengang in Deutsch-Ostafrika, über den v. Ostertag (1916) berichtet, die Verluste meistens erheblich niedriger, sie schwankten je nach Gegend und Jahreszeit zwischen 16—50%, und betrugen durchschnittlich 30%.

Bekannt ist das große Wildsterben, das infolge des Einbruches der Rinderpest während der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts in Afrika beobachtet wurde und das auch später nicht ganz vermißt wurde.

Daß äußere Einflüsse, z. B. anhaltender Regen, Regenzeit in den Tropen (Conti, 1902), kalte Nordwinde in China (Eggebrecht, 1910), große körperliche Anstrengungen, Hunger und Durst die Krankheit ungünstig beeinflussen können, ist eine oft bestätigte Erfahrung. So sind nach schweren Regen Verluste bis 100% beobachtet worden (Trautmann s. v. Ostertag, 1916). Außerdem verschlechtert das gleichzeitige Befallensein mit Piroplasmen, Trypanosomen usw. die Aussicht auf Heilung erheblich.

Die Besonderheiten einzelner Seuchengänge werden später (s. S. 670 u. 674) erörtert werden.

Pathogenität.

Empfänglich für Rinderpest sind in erster Linie alle Wiederkäuer, insbesondere das Hausrind und seine Verwandten (Yak, Auerochse usw.). Vom Großwilde werden hauptsächlich befallen Hirsche, Antilopen, Gazellen, Gnu und Büffel.

Rinder erliegen der Seuche in vorher nicht durchseuchten Ländern zu 90—95%, während die Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffer in anderen Gebieten, in denen sie jahrelang enzootisch herrschte, sehr gering zu sein pflegt, wie die Beobachtungen vieler Autoren lehren (Eggebrecht, Mrowka, Wölfel, Küthe u. a.). Es kann sogar der Eindruck erweckt werden, als ob es sich überhaupt nicht um Rinderpest handelte, wie beispielsweise v. Ostertag (1916) aus Deutsch-Ostafrika berichtet hat. Nach demselben Autor erkrankten dort Milchkälber an Rinderpest entweder überhaupt nicht oder nur in leichtem Grade.

Schern (1919) glaubt, daß die Rinderpest bei der natürlichen Übertragung eines Virus, das von gegen Rinderpest resistenten Rindern stammt, auf Vertreter der hochgezüchteten Rassen westeuropäischer Kulturstaaten nicht auf einmal so typisch auftreten werde, wie man sie aus den Beschreibungen kenne. Vielmehr

werde sich die Virulenz erst allmählich heranzüchten und dann erst das Krankheitsbild entstehen, das wir nach den Lehrbüchern zu sehen erwarten.

Was das Wild anbetrifft, so waren Ausbrüche der Rinderpest in den Tiergärten zu Paris und Rotterdam, über die GERLACH (1867) auf Grund eines Artikels von LEBLANC (1865) berichtet hat, sehr lehrreich.

Nachdem durch 2 indische Gazellen die Rinderpest von London nach dem Akklimatisationsgarten in Paris verschleppt worden war, waren hier der Ansteckung mehr oder weniger ausgesetzt: 89 Wiederkäuer und 16 verschiedene Pferdespezies, 4 Pecaris, 15 verschiedene Nagetiere, 8 Hunde und 1 Känguruh. Hiervon wurden angesteckt: 31 Wiederkäuer und zwar von 18 verschiedenen Rinderarten 12, von 34 verschiedenen Ziegenarten 9, von 25 verschiedenen Schafen 0, von 5 verschiedenen Antilopen 5, von 3 verschiedenen Hirschen 3, von 2 verschiedenen Zwerghirschen 2, von 2 verschiedenen Lämmern 0, von 4 Bisamschweinen 2. In Rotterdam erkrankten und verendeten an Rinderpest 11 Antilopen.

Schafe und Ziegen erkranken spontan viel seltener als Rinder (WORONZOW & ECKERT, 1896). Über Fälle aus früherer Zeit berichten RÖLL (1851), MARESCH (1861), GALÁMBOS (1862), BLEIWEISS, MALY & SEIFMANN, CHICALI, LEMAÎTRE u. a.

GERLACH (1867) impfte in Südholland 3 Schafe und 1 Ziege. Der Autor berichtet: „Die Impfung haftete bei allen; schon am fünften Tage war die erste Spur durch Temperaturerhöhung angedeutet und in den nächsten Tagen bildete sich die Pest weiter und deutlich aus; alle erkrankten, jedoch nur in geringem Grade, kein Impfling starb.“ — R. KOCH (1896) impfte in Südafrika 1 Kapschaf, 1 Merinoschaf, 1 Kapziege und 1 Angoraziege. Nach einer Inkubationszeit von 2—3 Tagen zeigten die Tiere eine der Rinderpest analoge Temperatursteigerung, aber keine Krankheitserscheinungen. Weitere Übertragungen auf Schafe und Ziegen gelangen bis zur siebenten Generation. Damit war zugleich der Beweis erbracht, daß es für bestimmte Zwecke (s. S. 683) möglich ist, das Schaf als Transportmittel für das Rinderpestvirus zu benützen. KOCH hielt es für wahrscheinlich, daß das Rinderpestvirus durch wiederholte Ziegenpassagen abgeschwächt werde.

In Deutsch-Ostafrika war es bisher nicht gelungen, Ziegen und Schafe mit Rinderpest zu infizieren (v. OSTERTAG, 1916). Auf Anregung v. OSTERTAG's erneut angestellte Versuche haben jedoch gezeigt, daß eine Übertragung auf ostafrikanische Schafe und Ziegen möglich ist und daß das Rinderpestvirus in voller Virulenz im Schaf- und Ziegenkörper transportiert werden kann (GÄRTNER, 1920).

Nach DE DOES (1909) sind Büffel nicht weniger empfänglich als Rinder (YERSIN, 1904). RÜEDIGER (1909) hat auf Unterschiede in der Empfänglichkeit zwischen Rindern und Carabaos hingewiesen.

Die Ansichten über die Empfänglichkeit des Schweines sind geteilt. CARRÉ & FRAIMBAULT (1908) hatten in Tonkin und Annam, desgleichen PLÜNING (1894), PENNING (1909), VRIJBURG (1908, 1909) und DE DOES (1909) auf Sumatra positive, THEILER (1897) in Transvaal und neuerdings ANGELOFF (1917) in Bulgarien dagegen negative Ergebnisse.

DE DOES hat zu seinen Versuchen sowohl zahme Sumatra-Schweine wie importierte chinesische mit gleichem positiven Resultat verwendet. Dieser Autor vermochte auch die Rinderpest vom Schwein auf Rind und Büffel und nachher zurück auf das Schwein zu übertragen.

Auch das Kamel kann an Rinderpest erkranken, Todesfälle sind allerdings selten (TSCHEGIS, 1902; SSENTSCHENKO, 1899; PRICOLO, 1913).

Nach KOWALEWSKI sollen sie auf den Philippinen wiederholt in großer Zahl eingegangen sein (zitiert nach HUTYRA & MAREK, 1916). TARTAKOWSKY (1899) impfte 2 ein- und 4 zweihöckrige Kamele subkutan mit Blut und Milzpulpa eines an Rinderpest gefallenen Kalbes. Bei sämtlichen Tieren trat eine Reaktion ein, die bei dreien nur in einer geringen und kurzandauernden Temperatursteigerung bestand, während die drei übrigen stärkeres Fieber, leichte katarrhalische Erscheinungen der Kopfschleimhäute und eine typische Rinderpeststomatitis mit Erosionen an Zunge, Wangen und Lippen zeigten. Mit Ausnahme eines Tieres trat Genesung ein. 2 zur Kontrolle geimpfte Kälber verendeten in 8—9 Tagen.

Einhufer, Fleischfresser, die kleinen Versuchstiere des Laboratoriums und der Mensch sind nicht empfänglich.

Das Fleisch an Rinderpest erkrankter Tiere ist für den Menschen nicht schädlich, wie die Erfahrung zu allen Zeiten gelehrt hat. Gefährlich kann es aber werden, wenn sich im Anschluß an die Rinderpesterkrankung eine Wundseptikämie entwickelt hat (v. Ostertag, 1916).

Pathogenese.

Das bisher noch unbekannte Kontagium der Rinderpest wird mit der Nahrung aufgenommen, vermehrt sich (nach Boynton, 1918) in den Gewebezellen des Körpers und gelangt dann in das Blut. Von hier aus entfaltet der Erreger in erster Linie seine schädliche Wirkung in allen Schleimhäuten des Körpers, besonders in denen der Verdauungs- und Luftwege. Boynton meint, daß hauptsächlich die glatte Muskulatur, die Endothelauskleidung der Kapillargefäße und das parenchymatöse Gewebe angegriffen werde.

Die Rinderpest ist also, wie Joest (1919) betont, „als eine Septikämie aufzufassen. Von septikämischen Erscheinungen werden beobachtet: Blutungen, parenchymatöse Degenerationen des Myokards und der Leber sowie bisweilen (nicht immer) auch Milztumor." Neben schweren Allgemeinerscheinungen treten im Krankheitsbilde besonders die Veränderungen an den Schleimhäuten hervor.

Das vielgestaltige Krankheitsbild, das die Rinderpest fast immer zeigt, wird leichter verständlich, wenn man nach Schern, 1919, analog unserer heutigen Kenntnis von der Schweinepest, zwei Formen unterscheidet, nämlich:

1. eine Virusrinderpest,
2. eine Mischinfektion der Rinderpest mit Bakterien.

Bei beiden Formen findet man einen schweren und einen leichten Verlauf. Beim ersteren, nämlich bei großer Virulenz des Erregers oder hoher Empfänglichkeit des Tieres entwickelt sich ein schwerer hämorrhagischer Katarrh mit ausgeprägter Erkrankung des Lymphapparates, und zwar als Folge von Hämorrhagien und Kapillarthrombosen (Arloing & Ball, 1908). Die Epithelschicht stirbt ab (Desquamation und Nekrose). Es wird neues Epithel gebildet, das demselben Schicksal verfällt und nun im Verein mit ausgetretenem Plasma, Leukozyten usw. verklebt und die für Rinderpest charakteristischen Schleimhautauflagerungen (sog. käsige Platten Gerlach's) bildet. Da sie mit der Unterlage nur in losem Zusammenhange stehen, lassen sie sich leicht abstreifen. Man sieht dann unter den Auflagerungen Erosionen der Schleimhaut mit lebhaft gerötetem Grunde. Bei histologischer Untersuchung solcher Stellen findet man eine kleinzellige Infiltration des hyperämischen subepithelialen Gewebes. Zum Teil sind die Rundzellen auch zwischen die im Absterben begriffenen Epithelzellen vorgedrungen.

Eine weitere Folge der Tätigkeit des Kontagiums äußert sich in Schwellung und darauf folgender Nekrose der Drüsenzellen. Insbesondere macht sich dies bemerkbar an allen Lymphdrüsen des Verdauungsapparates (Peyer'sche Haufen, Solitärfollikel).

In ähnlicher Weise wie im Magendarmkanal können auch die Schleimhäute der Luft- und Geburtswege erkranken. Man findet dann oft in den Bronchien gelatinös-fibrinöse Massen, die Anlaß zu Lungenblähung (Emphysem) geben.

Das auf der Haut der Wamme, des Hodensackes, des Euters usw. bisweilen auftretende Exanthem ist die Folge einer Entzündung in der Cutis, die zur Erweichung und Abstoßung des Epithels Veranlassung gibt.

Alle diese schweren Störungen schaffen den Boden, um Bakterien und Protozoen den Eingang in das Schleimhautgewebe zu erleichtern. Schern hat die im Verlaufe

der Rinderpest entstandenen Veränderungen bakteriologisch näher untersucht und dabei in vielen Fällen Kokken, Diplokokken, Staphylokokken, Nekrosebazillen, Kolibazillen, Bakterien der Paratyphusgruppe u. v. a. nachgewiesen. Besonders fand der Autor diese Bakterien in der Übergangszone vom kranken ins gesunde Gewebe.

Durch die Tätigkeit der Mikroorganismen entstehen nun die schweren, diphtheroiden Veränderungen (Pseudomembranen) an den Schleimhäuten, die in einzelnen Seuchengängen besonders häufig sind, in anderen dagegen, vielleicht bedingt durch geringe Virulenz der Bakterien, seltener angetroffen werden. Begünstigt wird ihr Zustandekommen wahrscheinlich noch durch Schädlichkeiten verschiedener Art, wie übermäßige körperliche Anstrengungen, schlechtes Futter, schlechte Unterkunft, naßkalte Witterung usw.

Als schädliche Wirkung des Kontagiums beobachtet man ferner eine starke toxische Beeinflussung des Zentralnervensystems. Die Tiere zeigen sich äußerst hinfällig, bekunden große Herzschwäche und Atemnot und haben hohes Fieber. Bisweilen sind sie auch sehr erregt, dieser Zustand pflegt allerdings nur kurze Zeit zu dauern.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Lorinser (1831) schrieb in seiner Monographie: „Die Gesamtheit der Symptome, welche der Rinderpest eigen sind, wird niemals bei einem einzigen Kranken, kaum in einer kranken Herde, immer jedoch um so vollständiger wahrgenommen, je größer die Menge der kranken Häupter ist.“ Gerlach (1867) hat diesen Satz noch schärfer dahin gefaßt, „daß weder bei einem Kranken noch in einer kranken Herde, sondern nur bei mehreren Herden verschiedener Rassen in verschiedenen Seuchen, Ländern und Jahreszeiten die Gesamtheit der Symptome und die Mannigfaltigkeit des Verlaufs erforscht werden können. Anders sah ich die Rinderpest in Ungarn bei der grauen Steppenrasse als in Holland und England, und in Holland bei schöner Herbstwitterung anders als im Winter.“ Die Rinderpest sei in ihrer Wesenheit zwar unwandelbar, zeige jedoch eine große Mannigfaltigkeit in ihrem Verlaufe, sie zeige graduell und, in Rücksicht der Lokalaffektionen, auch formell große Verschiedenheiten, die von den Rassen, Jahreszeiten, von klimatischen, meteorologischen und diätetischen Einflüssen und zum Teil auch von noch unbekannten Faktoren bedingt werden.

Diese Erfahrungen der älteren Autoren haben auch in der Neuzeit volle Bestätigung gefunden. Zuletzt hat noch v. Ostertag (1916) das wechselvolle Krankheitsbild, das er 1913 in Deutsch-Ostafrika vorfand, geschildert.

Wir wollen zunächst den schweren, charakteristischen Verlauf, wie er sich bei hochempfänglichen Tieren kundgibt, beschreiben. Bei den Rindern in enzootisch verseuchten Ländern pflegen die Erscheinungen erheblich weniger ausgeprägt zu sein, oft sind sie sogar so milde, daß nur sehr erfahrene Sachverständige solche Fälle richtig erkennen können (Stockman, 1903).

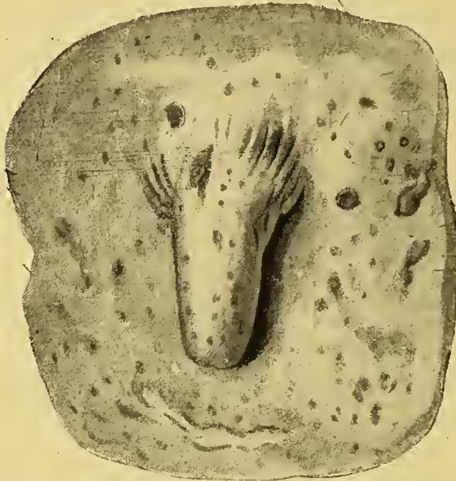
Nach einem Inkubationsstadium von 3—9 Tagen steigt die Körpertemperatur auf 40—42° C[1]). Bei Steppenrindern ist sie gewöhnlich weniger hoch. Nach Angeloff (1917) kann die Inkubationszeit beim grauen Steppenvieh bis 17 Tage, nach Schern, Mavrides & Major (1919) bei anatolischen und podolischen Rindern bis 15 Tage[2]) betragen. Beim Milchvieh zeigt sich eine Abnahme und zuweilen ein gänzliches Versiegen der Milchabsonderung. Dabei können die Kühe oft noch vollkommen gesund erscheinen. Bald darauf macht sich bei den Tieren Mangel an Freßlust bemerkbar. Das Wiederkauen hört auf. Es stellt sich ein wiederholtes Zittern der Haut und der Muskeln an einzelnen Körperteilen, namentlich an den Hinterschenkeln,

[1]) Die normale Temperatur beim Rinde beträgt 38,5—39,5° C, beim Jungvieh ist sie höher.

[2]) Hieraus folgt, daß eine Quarantäne von 10 Tagen, wie sie früher als ausreichend erachtet wurde, zur Verhütung der Einschleppung der Rinderpest nicht in allen Fällen genügt.

an der Schulter und am Gesichtsteil des Kopfes ein. Beim Befühlen läßt sich eine ungleiche Verteilung der Körperwärme, namentlich am Grunde der Hörner, feststellen. Die Atmung ist beschleunigt und der Puls sehr schwach und sehr wechselnd (60—120). Der Herzschlag ist oft gar nicht, in anderen Fällen nur schwach fühlbar. Die Tiere sind teilnahmslos und sehr schwach; sie liegen viel oder stehen mit gesenktem Kopfe; die Ohren hängen schlaff herab, die Augen sind weit zurückgetreten oder halb geschlossen. Bisweilen husten die Tiere.

Fig. 108.



Euterhaut mit Zitze. Intrakutane Blutungen und Erosionen. Nach dem englischen Bericht (1866).

Bei einzelnen macht sich eine vorübergehende Aufregung bemerkbar. Sie nicken und schütteln häufig mit dem Kopfe (Kettenrasseln im Stalle).

Bei anderen sieht man auf der Haut des Euters (s. Fig. 108), der Schamlippen, am Hodensack und an der Innenfläche der Hinterschenkel Rötung, Absonderung einer feuchten Masse, Schuppen- und Schorfbildung. Später werden die Schorfe abgestoßen. Hierbei fallen die Haare aus. Manche Tiere verlieren auch die Schwanzquaste.

Zugleich stellen sich Veränderungen der sichtbaren Schleimhäute, vor allem der Augenlidbindehaut, der Nasenschleimhaut und der Maulschleimhaut ein. Die Konjunktiva ist gerötet und geschwollen. Es zeigt sich starkes Tränen. Später entleert sich aus den Augenlidern eine dickschleimige, eiterige Masse, die unter dem inneren Augenwinkel zu Krusten eintrocknet (s. Fig. 109). Die Kornea ist bei der Rinderpest stets ungetrübt. Alle diese Erscheinungen finden sich schon in den ersten 24 Stunden, und zwar bald dieses, bald jenes zuerst.

Fig. 109.



Kopf eines Rindes mit Augen- und Nasenausfluß. Nach Gamgee (1866).

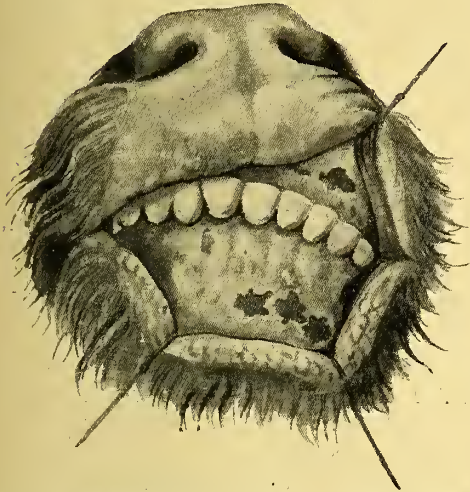
Innerhalb der nächsten 4 Tage entwickeln sich nun schwere Veränderungen in der Maulhöhle, in den Luftwegen und in größeren Abschnitten des Verdauungskanals. Die Abgeschlagenheit erreicht einen sehr hohen Grad. Sie schwanken beim Gehen und brechen leicht zusammen. Mit der Schwäche ist eine auffallende Abmagerung verbunden. Der Tod kann schon eintreten, bevor die Krankheit zur vollen Entwicklung gekommen ist, in seltenen Fällen schon am 1. und 2. Tage, in der Regel aber erst am 4.—7. Tage nach dem Ausbruche, zuweilen auch erst später, in letzterem Falle meist durch Rückfälle und Nachkrankheiten.

Die Erscheinungen in den Luftwegen beginnen mit einer Entzündung

der Nasenschleimhaut. Aus den Nasenöffnungen träufelt ein zuerst glasig durchscheinendes, später mehr eitriges Sekret ab. Während die Schleimhaut der Nase anfänglich fleckig und striemenförmig gerötet ist, zuweilen auch graue Knötchen oder Flecke in der Nähe der Nasenflügel aufgelagert enthält, findet man sie später mit schmutzig braunen, leicht abstreifbaren, schleimig-eitrigen Auflagerungen bedeckt. Die ausgeatmete Luft hat einen üblen Geruch. In der Nähe der Nasenöffnungen zeigen sich gelblich-braune Krusten. Bisweilen sieht man Hautemphyseme auf dem Rücken oder am Halse auftreten, als Folge von Lungenemphysem.

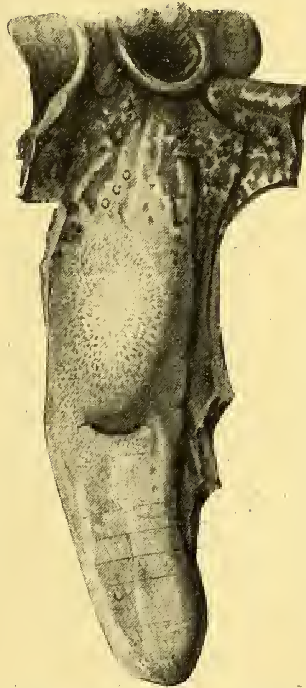
Aus der Maulspalte entleeren sich reichliche Mengen von Speichel, der häufig mit Blut gemischt ist (s. Fig. 110). Es macht sich aus dem Maul ein unangenehmer,

Fig. 110.



Offene Maulspalte, diffuse Nekrose, breiige Erweichung und stellenweise Ablösung des Epithels am Zahnfleisch; Erosionen. Nach dem englischen Bericht (1866).

Fig. 111.



Zunge mit Kehlkopfdeckel. Schwere hämorrhagische Entzündung der Rachenschleimhaut mit Nekrose und Abstoßung des Epithels; Erosionen. Nach dem englischen Bericht (1866).

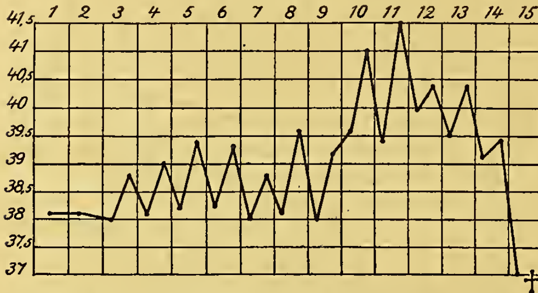
fauliger Geruch bemerkbar. Die Maulschleimhaut ist am Zahnfleisch, an der Innenfläche der Lippen und an den Zungenrändern, am harten Gaumen und weiter aufwärts (s. Fig. 111) fleckig oder diffus gerötet, geschwollen und später mit roten, hirsekorn- bis pfennigstückgroßen, ovalen bis runden Flecken bedeckt, die sich allmählich grau färben und zu größeren, zusammenhängenden Auflagerungen (Pseudomembranen) verschmelzen (käsige Platten nach Gerlach, 1867). Sie sind in der Regel krupöser oder krupös-eitriger Art und bestehen aus gequollenem und undurchsichtig gewordenem, abgestorbenem Epithel. Nachdem diese Massen abgestoßen sind, entstehen Epitheldefekte (Erosionen) mit stark gerötetem Grunde. Wenn die Pseudomembranen diphtheroiden Charakter angenommen haben, kommt es auch zur Entstehung von Geschwüren. Wölfel (1913) sah sie so zahlreich auftreten, daß sie miteinander verschmolzen und dann größere Flächen bildeten. An den kegelförmigen Papillen der Backenschleimhaut hat Zwick (1914) eigentümliche Veränderungen beobachtet, die durch Quellung und nachherige Loslösung des verhornten Epithelüberzuges und entzündliche Infiltration des Papillarkörpers zustande kommen.

Gleichzeitig macht sich eine Erkrankung des Magendarmkanals bemerkbar.

Die Freßlust und das Wiederkauen hört völlig auf. Während in den ersten Tagen Verstopfung bestand, wird der Kot später dünnflüssig, übelriechend und dunkelbraun bis blutig und ist mit Schleimfetzen und Pseudomembranen vermischt. Die Entleerungen werden unter Drängen abgesetzt. Schließlich fließt der Kot unwillkürlich bei offenem After ab.

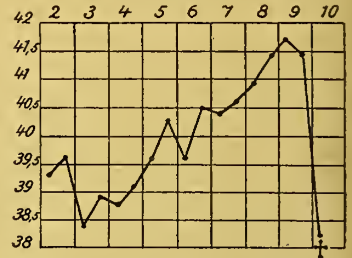
Die Scheidenschleimhaut ist anfänglich fleckig, streifig oder diffus gerötet, später treten ähnliche Veränderungen wie an der Maulschleimhaut auf. Es kommt

Fig. 112.



Fieberkurve eines Rindes nach dem Einstellen auf einen mit Rinderpest verseuchten Ort. Nach Ward & Wood (aus Hutyra & Marek, 1916).

Fig. 113.



Fieberkurve nach subkutaner Injektion von einem Tropfen Rinderpestblut bei einem 3jährigen Rinde. Nach Nicolle & Adil Bey (aus Hutyra & Marek, 1916).

zu Blutungen und flachen gelblichgrauen Herden sowie weichen, leicht abstreifbaren Pseudomembranen, die Erosionen hinterlassen. Manchmal bilden sich auch dickere plattenartige Auflagerungen.

Nicht selten tritt Verwerfen ein.

Das Fieber ist von kontinuierlichem Charakter, mit Tagesschwankungen von etwa 1° C. Es erreicht am 5.—6. Tage seinen Höhepunkt (s. Fig. 112 u. 113).

Als eine Besonderheit sei der abortive Verlauf erwähnt, der in enzootisch verseuchten Ländern nicht selten ist. Fieber und Magendarmkatarrh verlaufen leicht, ebenso sind die Veränderungen an der Maulschleimhaut so wenig auffällig, daß die Seuche leicht unbemerkt bleiben kann.

Beachtenswert ist, daß bei dem großen Zuge der Rinderpest durch ganz Afrika in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts die entzündlichen Veränderungen an der Maul- und Nasenschleimhaut weniger hervorgetreten sind als diejenigen im vierten Magen, Dünn- und Dickdarm. Immerhin war aber der ganze Verlauf und die schwere Erkrankung des Darmkanals für Rinderpest so charakteristisch, daß damals von vornherein kein Zweifel über die Diagnose entstehen konnte.

Beim letzten Seuchengang (1912) wurde in Deutsch-Ostafrika häufig eine Entzündung der Hornhaut und Regenbogenhaut des Auges beobachtet. Nicht selten fanden sich auch Hornhautgeschwüre, die zentral und häufig symmetrisch an beiden Augen lagen und durch Perforation zu schweren Veränderungen der Regenbogenhaut und u. a. zu ihrem Vorfall geführt hatten (v. Ostertag, 1916). Da derartige Augenveränderungen bei der Rinderpest anderweitig nicht beobachtet worden sind, liegt nach v. Ostertag die Annahme nahe, daß es sich um eine Komplikation handele, die mit der Rinderpest an sich nichts zu tun habe, sondern deren Auftreten durch die Erkrankung der Rinder an Rinderpest begünstigt würde.

Mischinfektionen der Rinderpest mit Piroplasmose (*Piroplasma bigeminum*, *Babesia bovis*, *Gonderia mutans*, *Theileria parva*, *Theileria annulata* usw.) Trypanosomose (*Trypanosoma brucei* und andere bei Rindern vorkommende Trypanosomen),

Spirochätose (*Spirochaeta theileri)*, Kokzidiose (*Coccidium* [*Eimeria*] *zürni)* usw. sind mehr oder weniger häufig. Am gefährlichsten sind die Infektionen mit *Piroplasma bigeminum* (Texasfieber). Hierbei wird oft Blutharnen beobachtet.

Blutveränderungen.

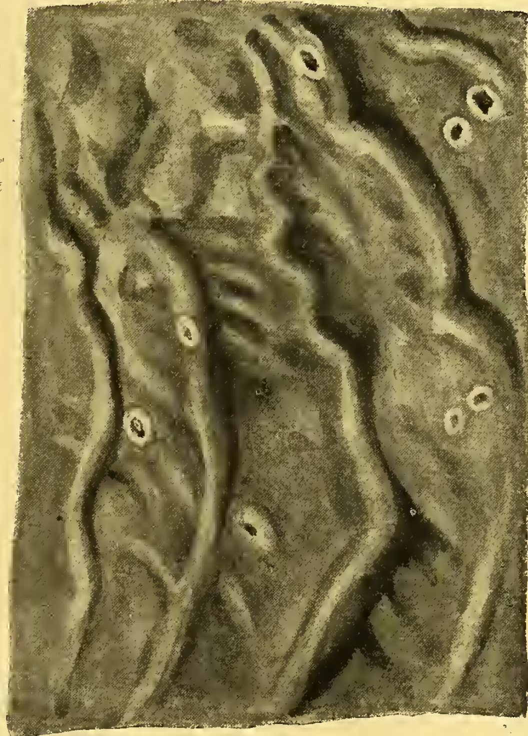
Nach Arloing & Ball (1908) vermindert sich die Gesamtmenge des Blutes im letzten Abschnitt der Krankheit ganz bedeutend, und zwar in dem Maße, wie der Durchfall zunimmt und die Abmagerung sich entwickelt.

Die Autoren haben zusammen mit Pupier die Feststellungen von Refik Bey (1902) nachgeprüft und sind dabei zu folgendem Ergebnis gelangt. Vom Anfang bis zum Ende der Krankheit verminderte sich die Zahl der Mononukleären und vermehrte sich die Zahl der Polynukleären. Bei einigen Tieren fiel die Zahl der Mononukleären am 3. und 4. Tage der Erkrankung bedeutend, um am 5. Tage sich wieder etwas zu heben. Während die Autoren im Mittel 30 Mononukleäre auf 70 Polynukleäre bei gesunden, von der Insel Zypern stammenden Ochsen zählten, fanden sie gegen das Ende der Krankheit 10—12 Mononukleäre auf 90—88 Polynukleäre.

Pathologisch-anatomischer Befund[1]).

Die Kadaver der verendeten oder im späteren Stadium der Krankheit getöteten Tiere sind stark abgemagert. Auf der Haut der Wamme, des Euters (s. Fig. 108), der Schamlippen, am Hodensack und an der Innenfläche der Hinterschenkel und hinter der Schulter sieht man bisweilen Schuppen, Borken oder Geschwüre. Die Umgebung der Augen, der Nasenöffnungen und der Backengegend sind mit schmierigem oder bereits eingetrocknetem Ausfluß bedeckt. Die Schleimhaut der Augenlider ist gerötet, in den Konjunktivalsäcken befindet sich oft ein schleimig-eitriges Sekret. An der Maulspalte haftet schaumiger, manchmal auch blutiger Speichel. Die Umgebung der nicht geschlossenen Afteröffnung ist mit Kot beschmutzt.

Fig. 114.



Labmagen. Hyperämie und ödematöse Schwellung der Schleimhaut. Rundliche Geschwüre, zum Teil mit Schorfen bedeckt. Nach Hutyra & Marek (1916).

Die Muskulatur ist schlaff, mitunter graubraun gefärbt, das Blut teerartig und schlecht geronnen.

In der Brust- und Bauchhöhle befinden sich manchmal größere Mengen von gelblicher bis schmutzig-brauner Flüssigkeit. Unter dem Bauchfell sieht man Blutungen.

Die schwersten und häufigsten Veränderungen beobachtet man an der Schleimhaut des Verdauungsapparates. Manchmal sind sie aber auch weniger stark ausgeprägt, als

[1]) Vgl. Joest, E. (1919). Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Berlin: R. Schötz.

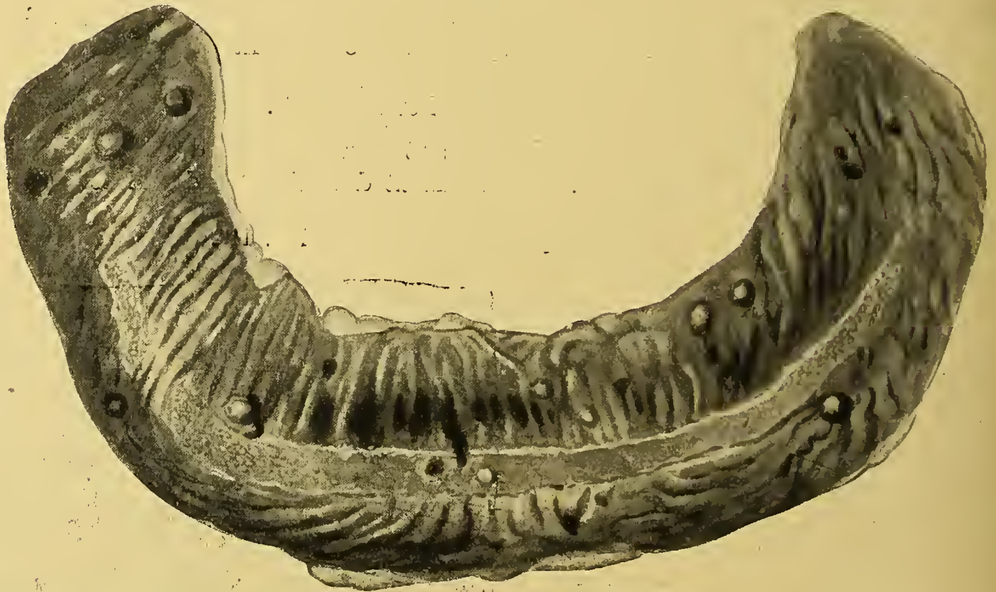
wie man nach den klinischen Erscheinungen erwarten sollte (ARLOING & BALL, 1908).

Wegen des Befundes an der Maulschleimhaut sei auf S. 669 verwiesen. Im Pansen und an den Psalterblättern finden sich häufig Erosionen, die zum Teil hämorrhagischen Charakter zeigen können (BRUCKMÜLLER, zitiert nach JOEST, 1919).

Die veraltete Bezeichnung der Rinderpest als „Löserdürre" verdankt ihren Ursprung der Eintrocknung des Futterbreies im Lösermagen, eine Folge der aufgehobenen Freßlust und des Säfteverlustes.

Der Labmagen ist meist leer, manchmal enthält er schokoladenfarbene Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist geschwollen, trübe, gerötet und mit Hämorrhagien durchsetzt, am deutlichsten auf der Höhe der Falten und in der Pylorusgegend.

Fig. 115.



Hüftdarm. Hämorrhagische Schleimhautentzündung. Schwellung der solitären Follikel, oberflächliche Nekrose der PEYER'schen Platte. Nach dem englischen Bericht (1866).

Bei vorgeschrittener Krankheit findet man auf den Schleimhautfalten weißliche Flecke, manchmal weiche, gelbliche, plattenartige Auflagerungen oder linsen- bis erbsengroße Schorfe, die Erosionen und Geschwüre bedecken (MROWKA, 1914, JOEST, 1919).

Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms zeigt ähnliche Veränderungen wie die des Labmagens. Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen und in nicht verstreichbare Falten gelegt. Bisweilen ist die ganze Schleimhaut dunkelrot gefärbt. Häufig findet sich eine dem Zebra- oder Tigerfell ähnliche Querstreifung. Die Einzellymphknoten (Solitärfollikel) sind geschwollen und entleeren auf Druck eine eitrige, käsige Masse. Die PEYER'schen Drüsenhaufen sind beetartig geschwollen und zeigen bisweilen einen schmutziggrauen, breiigen oder mehr schorfähnlichen Belag (s. Fig. 115). Nach Ablösung dieser Pseudomembranen und Ausfallen der nekrotisch gewordenen Follikel bekommen die PEYER'schen Platten ein siebartig durchlöchertes Aussehen. Dieselben fibrinösen oder diphtheroiden Beläge findet man auch an der Ileozökalklappe. Ist die krupöse Entzündung diffus aufgetreten, so findet man zuweilen

auch röhrenförmige Fibrinausgüsse (Joest). Die Blind- und Dickdarmschleimhaut ist geschwollen. Auch hier sieht man oft mit Fibrin- und Blutgerinnseln bedeckte Geschwüre. Nach Hutyra & Marek (1916) erscheint manchmal die Schleimhaut zufolge oberflächlicher Epithelnekrose wie mit Kleie bestreut, während in etwas protrahierten Fällen die abgestorbene Schleimhaut des Mastdarmes in ihrer ganzen Dicke zu einer bröckligen, trockenen, zerklüfteten, käsigen Masse umgewandelt sein kann (Fig. 116).

Die Schleimhaut der Scheide ist meistens streifenförmig oder diffus gerötet und stellenweise mit käsigen Auflagerungen und schleimig-eitrigem Sekret bedeckt.

Die Milz und die Leber ist meistens unverändert.

Die Gallenblase ist fast immer stark ausgedehnt und mit grünlicher oder rötlicher Galle gefüllt. Die alte Bezeichnung „Großgalle" für Rinderpest hat hierin

Fig. 116.



Mastdarm. Schwere hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Schleimhaut. Nach dem englischen Bericht (1866).

Fig. 117.



Gallenblase. Akute Entzündung der Schleimhaut mit Schwellung und nachfolgender Nekrose der Follikel. Nach Hutyra & Marek (1916).

ihre Begründung. Auf ihrer Schleimhaut finden sich bisweilen zahlreiche bis linsengroße Schörfchen oder runde Geschwüre (s. Fig. 117).

Hin und wieder findet man auf der Schleimhaut der Harnblase teils punkt-, teils streifenförmige Blutungen oder diffuse Rötungen. In vorgeschrittenem Grade ist die Schleimhaut mit käsigen Auflagerungen bedeckt.

Die übrigen Organe der Bauchhöhle sind gewöhnlich stärker injiziert.

Die Schleimhaut der Naseneingänge ist gerötet, geschwollen und mit punkt- oder streifenförmigen Blutungen besetzt. In zahlreichen Fällen findet man, meist auf den Nasenmuscheln, längliche, mit graugelben, käsigen Massen bedeckte Erosionen und Geschwüre verschiedener Größe. An der Rachen- und Kehldeckel-

schleimhaut und den Ligamenta aryepiglottica häufig kleine Blutungen. Stellenweise ist sie mit einem schmutzig graugelblichen, lose anhaftenden, schmierigen Belag, ausnahmsweise auch mit dickeren diphtherischen Auflagerungen bedeckt (s. Fig. 118). Die Schleimhaut der Luftröhre ist hyperämisch.

Die Lungen sind kollabiert, rosarot und lufthaltig. Nicht selten ist ein interstitielles Emphysem vorhanden, manchmal gleichzeitig mit alveolärer Blähung der vorderen, unteren Ränder. In manchen Fällen befinden sich auch Luftblasen zwischen den Blättern des Mittelfells, in der Umgebung der Luftröhre, im subkutanen Bindegewebe des Halses, des Rückens und der Brustseiten. Subpleurale, in das Lungengewebe eingestreute Blutungen kommen häufiger vor. Die Bronchien sind bisweilen mit blaßgelbem, weichem, gelatinösem Exsudat angefüllt (Hutyra & Marek, 1916).

Fig. 118.



Kehlkopf und Luftröhre. Schwere hämorraghische Entzündung der Schleimhaut. Nach dem englischen Bericht (1866).

Die Muskulatur des Herzens ist schlaff, unter dem Epikardium und Endokardium befinden sich Blutungen.

Gehirn und Rückenmark sind hyperämisch.

Wie schon auf S. 667 erwähnt wurde, zeichnet sich die Rinderpest durch eine große Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen aus. Selten sind sie in ihrer Gesamtheit bei einem Tiere gleichzeitig vorhanden, am wenigsten pflegen sie beim Steppenvieh ausgeprägt zu sein. Aber auch hier sind erhebliche Unterschiede beobachtet worden. So traten im Seuchengang der neunziger Jahre nach R. Koch's Beobachtungen in Südafrika die entzündlichen Veränderungen an der Maul- und Nasenschleimhaut wenig hervor, während sie neuerdings in Deutsch-Ostafrika nach v. Ostertag's Bericht einen sehr häufigen Befund darstellen.

Selbst die schweren, sonst mit Recht als charakteristisch für Rinderpest angesehenen Veränderungen des Magendarmkanals können manchmal fehlen (Bristowe und Murchison im Third Repord of the Commissioners usw. 1866; Dieckerhoff, 1890; Hutyra & Marek, 1916).

Die histologischen Veränderungen an den Schleimhäuten rinderpestkranker Tiere sind von Arloing & Ball (1908) genauer untersucht worden. Auch Mrowka (1913) hat hierzu einen Beitrag geliefert (vgl. S. 661).

Diagnose.

Um zu einem sicheren Urteil zu gelangen, muß der Vorbericht, der ansteckende Charakter, das Gesamtkrankheitsbild und der Zerlegungsbefund sorgfältig berücksichtigt werden. Je mehr Fälle zur Untersuchung kommen, und je weiter die Krankheit vorgeschritten ist, desto leichter ist die Diagnose. Schwierigkeiten bei der Erkennung können am ehesten bei den perakut unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Septikämie und bei den ganz milde unter fieberhaft katarrhalischen Erscheinungen verlaufenden Fällen entstehen. Gerade letztere Tiere haben oft die Rinderpest verschleppt. Da die entzündlichen Veränderungen des Verdauungskanals noch nicht abgeheilt waren, vermochten sie empfängliche Tiere anzustecken. Ferner ist zu beachten, daß nach dem Einstellen neuer Tiere diese nicht immer zuerst erkranken, sondern daß die ersten Erkrankungen sich bei schon vorher vorhanden gewesenen Tieren ereignen können. Auch vollkommen gesunde Tiere, Transportpersonal, Fleisch, Milch usw. verdienen als Zwischenträger die sorgfältigste Beachtung.

Besteht der Verdacht auf Herrschen der Rinderpest, so empfiehlt es sich, Temperaturmessungen bei den ganzen Beständen vornehmen zu lassen, um verdächtige Tiere rechtzeitig absondern und die sonstigen Vorbeugemaßnahmen treffen zu können (Anmeldepflicht nach den Bestimmungen des Rinderpestgesetzes).

Durch probeweise Verimpfung von Blut eines verdächtigen Tieres auf ein empfängliches Rind oder Kalb kann die Erkennung der Krankheit gesichert und beschleunigt werden. Jedoch ist dabei zu bedenken, daß in enzootisch verseuchten Ländern die Rinder einen hohen Grad natürlicher Resistenz besitzen und infolgedessen überhaupt nicht oder nur ganz leicht und später erkranken wie hochempfängliche Tiere aus seuchefreien Ländern. v. Ostertag (1916) hat hierfür sehr zahlreiche Beispiele erbracht. Nach diesem Autor sind als Krankheitsmerkmale bei lebenden Tieren, die stets den Verdacht auf Rinderpest erwecken müssen, folgende zu bezeichnen:

„Das gleichzeitige Vorhandensein von Tränenfluß und Durchfall mit hochgradigem Fieber im Anfang und normaler oder subnormaler Temperatur gegen das Ende der Krankheit. Verstärkt wird der Verdacht durch das Auftreten von diphtherischen Herden und Geschwüren in der Schleimhaut der Maulhöhle und von streifigen Rötungen der Schleimhaut des Endteils des Mastdarms. Bei gestorbenen oder getöteten Tieren erwecken den Verdacht auf Rinderpest krupöse Beläge oder diphtherische Entzündung der Maulschleimhaut, der Schleimhaut des Labmagens, der Solitärfollikel oder Peyer'schen Platten oder anderer Teile der Darmschleimhaut, streifige Rötung des Mastdarms oder Grimmdarms, die Vergrößerung der Gallenblase und die eingedickte Beschaffenheit der Galle und alle diese Abweichungen ohne eine spezifische Veränderung der Milz und der Nieren."

„Die Veränderungen der Gallenblase und der Galle scheinen auch bei Rinderpest in Deutsch-Ostafrika wie bei der europäischen Rinderpest, die nach der auffälligen Abweichung an der Gallenblase in früheren Jahrhunderten als „Großgalle" bezeichnet worden ist, die konstantesten Merkmale der Seuche zu sein. Alle übrigen Veränderungen können wechseln, man wird jedoch bei genauer Untersuchung der Schleimhäute des Verdauungskanals an dem einen oder anderen Abschnitt (Maulhöhle, Labmagen, Dünn- oder Dickdarm) die eine oder andere der Rinderpest eigentümliche Veränderung feststellen können, wobei zu beachten ist, daß beim Küstenfieber an der Schleimhaut des Labmagens ähnliche Geschwüre wie bei der Rinderpest auftreten können."

„Regelmäßig wird aber der Sektionsbefund im Zusammenhalt mit den während des Lebens zu beobachtenden Erscheinungen (Tränen, Durchfall und im Anfang hohes Morgenfieber) auch in einem Einzelfall eine bestimmte Diagnose zu stellen ermöglichen, deren Richtigkeit durch das seuchenhafte Auftreten der Krankheit über jeden Zweifel erhoben wird. Ein negativer Blutbefund ist im Einzelfalle ein Unterstützungsmoment, im positiven (Piroplasmen, Trypanosomen) dagegen kein Ausschließungsgrund, da die Piroplasmen- und Trypanosomeninfektion eine zufällige Komplikation sein kann."

Es sei an dieser Stelle nochmals hervorgehoben, daß die Schleimhautveränderungen bei der Rinderpest pathologisch-anatomisch hauptsächlich durch krupöse oder diphtheroide Prozesse gekennzeichnet sind und daß daneben noch akut katarrhalische und zum Teil auch hämorrhagische Entzündung beobachtet wird (Joest, 1919).

Präzipitierende und komplementbindende Substanzen konnten von Angeloff (1917) nicht nachgewiesen werden.

Differentialdiagnose.

Zu Verwechslungen mit Rinderpest können Anlaß geben:

1. das bösartige Katarrhalfieber (bösartige Kopfkrankheit, gangränöse Rhinitis). Auch beim bösartigen Katarrhalfieber findet man entzündliche Veränderungen an den Schleimhäuten, vorzugsweise aber nur an denen der oberen Luftwege. Die Schleimhaut der Nase, der Highmor- und Stirnhöhlen ist geschwollen, lebhaft

gerötet, mit Eiter oder leicht abhebbaren, plattenartigen Auflagerungen bedeckt, unter denen sich Erosionen oder Geschwüre befinden. Gelegentlich kommt es zur Nekrose und Gangrän der Knochen. Die Schleimhaut des Maules ist gerötet und geschwollen. Am Zahnfleisch, an der Innenfläche der Lippen und am Gaumen findet man bisweilen runde, plattenartige Auflagerungen und darunter Erosionen. Ähnliches sieht man auch an der Schleimhaut des Rachens. Die Magen- und Darmschleimhaut ist katarrhalisch erkrankt, mit kleinen Blutungen besetzt, bisweilen auch, besonders an den Peyer'schen Drüsenhaufen, mit fibrinösen Pseudomembranen bedeckt. Charakteristisch ist die hochgradige Depression des Sensoriums. Im übrigen sei bemerkt, daß sich das bösartige Katarrhalfieber von der Rinderpest durch das Fehlen der Übertragbarkeit mittels Blut oder Berührung bei Verwendung einwandfreier Versuchstiere unterscheidet. Die Mortalität kann bisweilen ebenso hoch sein, indem sie 50—90% erreicht, eine Zahl, die in Deutsch-Ostafrika allerdings nicht beobachtet ist (Hammer). Für Ostafrika ist schließlich das Fehlen der Massenerkrankungen beim Großwilde zu beachten, die eine auffällige Begleiterscheinung der Rinderpest in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts gebildet haben.

Als Hauptunterscheidungsmerkmal wurde bisher der Befund an den Augen angesehen.

Gerlach (1869) schreibt darüber: Das erste, wichtigste und zugleich das praktischste Kennzeichen ist die Trübung der Kornea, die ich bei der Rinderpest niemals gesehen und auch von keinem Schriftsteller erwähnt gefunden habe, die dagegen bei der Kopfkrankheit eine stehende Erscheinung ist; es gibt Fälle, wo die Erkrankung der Augen weniger heftig auftritt und nicht in einigen Tagen schon zur Blindheit führt, wie ich es öfter gesehen habe, aber ich habe auch noch keinen Fall beobachtet, wo nicht wenigstens die Kornea etwas getrübt worden wäre."

Beim bösartigen Katarrhalfieber kommt es nämlich fast stets zu einer Trübung der Kornea, die allmählich ganz milchweiß wird. Manchmal ist auch die Iris und der Ziliarkörper entzündet und die vordere Augenkammer teilweise oder ganz mit einem serösen Exsudat angefüllt.

Nun hat sich bei dem letzten Seuchengang der Rinderpest in Deutsch-Ostafrika gezeigt, daß auch bei der Rinderpest ganz ähnliche Augenerkrankungen vorhanden sein können. Von einem Teile der Sachverständigen war die genannte Seuche infolgedessen jahrelang für eine besondere Form von bösartigem Katarrhalfieber (Lichtenheld, 1909ff.), Gastroenteritis, Malignant Catarrhal Fever (Stordy, Theiler, Montgomery) angesehen worden. v. Ostertag (1916) hat aus den amtlichen Berichten der Tierärzte und Ärzte Deutsch-Ostafrikas zahlreiche Beobachtungen mitgeteilt und sich selbst davon überzeugt, daß die fragliche Augenentzündung bei Rindern vorkommt, die an zweifelloser Rinderpest erkrankt waren und daß es sich bei dieser Entzündung nicht um die dem Katarrhalfieber eigentümliche Augenerkrankung handelt.

Dieser Autor sagt: „Die beim bösartigen Katarrhalfieber vorkommende Hornhaut- und Regenbogenhautentzündung beginnt und verläuft ohne Substanzverluste der Hornhaut. Die in Deutsch-Ostafrika als Begleiterscheinung der Rinderpest von mir festgestellte Hornhautentzündung ging, soweit ich frische Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, von Hornhautgeschwüren aus, die zentral und häufig symmetrisch an beiden Augen lagen und durch Perforation zu schweren Veränderungen der Regenbogenhaut, u. a. zu ihrem Vorfall führten."

Neuerdings erwähnt de Meza (1918) das Vorkommen einer Augenentzündung in Nyasaland. Vgl. auch Allen (1919) und Gärtner (1920).

2. Der Krupp der Rinder, eine Krankheit, die dem bösartigen Katarrhalfieber offenbar nahe verwandt ist (Hutyra & Marek, 1916).

3. Das ostafrikanische Küstenfieber, eine Krankheit, die sich von der Rinderpest dadurch unterscheidet, daß sie durch Blutimpfung nicht übertragbar ist, daß die Lymphdrüsen stark anschwellen und daß sich im Blute *Theileria parva*,

in den Lymphdrüsen und in Nieren usw. die sogenannten KOCH'schen Plasmakugeln nachweisen lassen. Es kann gelegentlich als Sekundärinfektion bei an Rinderpest erkrankten Tieren auftreten. Die bei beiden Krankheiten auf der Schleimhaut des Labmagens und Dünndarmes beobachteten Blutungen und Geschwüre sind einander ähnlich.

4. Die Maul- und Klauenseuche oder Aphthenseuche, eine Krankheit, bei der Bläschen und nach ihrem Platzen rundliche, scharf begrenzte Erosionen auf der Schleimhaut der Maulhöhle und an den Klauen auftreten. Während hier die Schleimhauterosionen von Fetzen der Blasenwand oder von weißem, verdicktem Epithel umsäumt sind, läßt sich bei der Rinderpest das angrenzende Epithel als breiig-käsige Masse abstreifen. Außerdem zeigen sich bei der Maul- und Klauenseuche die Blasen und Erosionen vorzugsweise am zahnlosen Rande des Oberkiefers, an der Spitze und den Seitenflächen der Zunge, während die Erosionen bei der Rinderpest an diesen Stellen fast niemals beobachtet werden. Letztere sind auch nicht so scharf begrenzt. Im Labmagen und Darme werden mitunter ähnliche runde Geschwüre, Blutungen und oberflächliche Nekrose angetroffen wie bei der Rinderpest. Die Aphthenseuche breitet sich in den Beständen rascher aus als die Rinderpest. Durch Einreiben von Speichel in die Maulschleimhaut von Wiederkäuern oder Überimpfen von Blut läßt sich die Aphthenseuche leicht übertragen. Schon nach 1—3 Tagen tritt Fieber mit Blaseneruption auf der Maulschleimhaut auf.

5. Die gutartige Maulseuche des Rindes (Stomatitis papulosa bovis specifica). OSTERTAG & BUGGE (1906) beobachteten bei bayerischen Ochsen eine seuchenhaft auftretende Erkrankung der Maulschleimhaut: „An den Staffeln des vorderen Drittels des harten Gaumens zeigten sich mehrere linsen- bis fünfpfennigstückgroße, ziemlich scharf umschriebene Stellen, die etwas über die Umgebung hervorragten. Die Herde hoben sich durch eine schmale, etwa 1—1½ mm breite, graurote Zone, die gegen den erkrankten inneren Teil allmählich in Rot überging, von der normalen Nachbarschaft ab. Sie wiesen im Zentrum eine gelblich-graue, trübe, teils fein, teils grobgekörnte, zerrissene Oberfläche auf. Die gelblich grauen Massen hafteten fest auf der Unterlage und ließen sich weder als Membran abheben, noch sonst leicht entfernen. An der Schleimhaut der Backen waren ebenfalls mehrere derartige Stellen von Linsen- bis Pfennigstückgröße vorhanden. Ferner fanden sich auf der Schleimhaut der Unterseite der Zunge in der Nähe des Zungenbändchens verschiedene längsovale Herde von 1—1½ cm Durchmesser, im übrigen von gleicher Beschaffenheit, wie die bereits geschilderten Krankheitsherde."

Die Krankheit ist ansteckend und läßt sich durch Verimpfen von Blut übertragen. Der Ansteckungsstoff gehört zu den filtrierbaren. Sie unterscheidet sich von den sogenannten sporadischen Aphthen und von der Aphthenseuche durch das Fehlen von Bläschen und Blasen, von letzterer außerdem dadurch, daß sich bei der Stomatitis papulosa der Krankheitsprozeß auf die Maulhöhle beschränkt, die Haut und Klauen aber nicht befällt.

6. Die hämorrhagische Septikämie. Die Erreger dieser Krankheit sind bipolare Bakterien, die Kaninchen in 24—48 Stunden töten, während sie gegen Verimpfung von Rinderpestblut unempfänglich sind. Am meisten ähnelt die hämorrhagische Septikämie der perakuten Form der Rinderpest (BLIN & CAROUGEAU, 1902; CAROUGEAU, 1902; ANGELOFF, 1917).

Bei differentialdiagnostischen Impfungen ist nach v. OSTERTAG (1916) zu beachten, daß, um eine unbedingte Gewißheit zu erlangen, massive Blutdosen, 100 ccm und mehr, zur Übertragung verwandt und die Übertragung nicht nur subkutan, sondern auch auf anderen, empfindlicheren Wegen versucht und als Versuchstiere

nicht nur einheimische, sondern auch aus Europa (oder anderen seit langer Zeit sicher rinderpestfreien Ländern) eingeführte, erfahrungsgemäß hochempfängliche Rinder verwandt werden müssen.

Prognose.

Morbidität und Mortalität sind abhängig von der Virulenz des Rinderpestvirus und von der Empfänglichkeit der einzelnen Rassen. Am größten sind die Verluste in den Ländern, die am längsten von der Rinderpest verschont geblieben sind, und zwar am höchsten zur Zeit des Seuchenausbruches. So erlagen von den westeuropäischen Rindern 75—90% und darüber, von den abgehärteten grauen Steppenrindern dagegen nur 50%.

Behandlung.

Alle Versuche einer medikamentösen Behandlung sind bisher erfolglos geblieben.

Neuerdings glaubt Walker (1912) durch Eingeben einer Lösung von Kalium permanganicum eine Anzahl Rinder gerettet zu haben, da die Mortalität bei den behandelten Tieren 10%, bei den nicht behandelten 53,7% betrug. Holmes (1914) hat (ebenfalls in Indien) Jod und Karbolsäure angewandt. Boynton (1917) versuchte auf den Philippinen 20 verschiedene Präparate, nämlich Eosin, Methylenblau medicinale (Merck), kakodylsaures Natrium, Atoxyl, Chininum sulfuricum, Kampferöl, Kreolin, Kalium permanganicum, Ergotin, Jod, Kaliumjodid, Gentianaviolett, Arecolinum hydrochloricum, Nuklein, Formalin, Chlorazene, Lebertran, Alkohol, Nux vomica Extrakt, Gentiana-Extrakt. Die Versuchsdauer erstreckte sich über 6½ Jahre. Das Ergebnis war völlig negativ. Boynton bemerkt aber dazu, daß Youngberg durch Verwendung von Strychnin, Nitroglyzerin und Echinacoid bei Tieren, die gegen Rinderpest simultan geimpft waren, insofern einen Vorteil erzielte, als diese Mittel lebensverlängernd und soweit auch lebenserhaltend gewirkt hätten, bis die Rinder durch Produktion von Antikörpern geschützt waren.

Das einzige Mittel, um bereits infizierte Tiere zu retten, besteht in der möglichst frühzeitigen Einspritzung größerer Mengen hochwertigen Rinderpestserums, sofern in dem betreffenden Lande nach den gesetzlichen Bestimmungen (Rinderpestgesetz) eine Behandlung überhaupt zulässig ist. Denn bei frühzeitiger und ausreichender Behandlung mit Serum besteht die Aussicht, die das Leben gefährdende Mischinfektion der Virusrinderpest mit Bakterien zu verhindern oder doch wenigstens günstig zu beeinflussen (Schern, 1919).

Verhütung.

In Ländern, in denen es ein Gesetz zur Bekämpfung der Rinderpest nicht gibt, oder wo die Keulung nicht durchführbar ist, sind nach Hutyra & Marek (1916) folgende Maßregeln empfehlenswert. Man teilt die bedrohten Bestände in kleinere Gruppen, läßt jede Gruppe gesondert streng überwachen (tägliche Temperaturmessungen!) und die Gruppen töten, die sich als ansteckungsverdächtig erwiesen haben. Nötigenfalls sind auch andere Wiederkäuer ebenso wie die Rinder zu behandeln. Besondere Sorgfalt erfordert die Überwachung des Viehverkehrs. Auch leichte Erkrankungen verdienen genaueste Beachtung.

Unter anderen Verhältnissen, wo auf ein Eindämmen der Rinderpest durch Absperrung und Keulung allein nicht zu rechnen ist, empfiehlt es sich, außerdem noch die Schutzimpfung vorzunehmen. Welche von den weiter unten besprochenen Impfmethoden anzuwenden ist, hat sich nach den besonderen Verhältnissen zu richten (s. S. 686f.). Ward & Wood (1912) fanden allerdings auf den Philippinen, daß die Einspritzung von Serum nicht vor der Infektion schützt. Diese Autoren sind der Ansicht, daß die durch Serumimpfung zustande kommende passive Immunität zwar

die Schwere des Anfalles zu mildern, die Infektion mit Rinderpestvirus aber nicht zu hindern vermöge. Ihre Ergebnisse bei alleiniger Anwendung von Serum decken sich also nicht völlig mit denen von KOLLE & TURNER in Südafrika (s. S. 683). WARD & WOOD sehen für die Philippinen gegenwärtig in der Quarantäne und in veterinär-polizeilichen Maßregeln die einzig wirksamen Mittel, um die Rinderpest zu bekämpfen.

Was Deutsch-Ostafrika anbetrifft, ist nach v. OSTERTAG die Ausrottung der Rinderpest nur möglich, wenn sämtliche nicht auf natürliche Weise durchgeseuchten Rinder eines verseuchten Bezirks vom Saugkalb bis zum erwachsenen Tier durch künstliche Immunisierung für eine spätere Erkrankung unempfänglich gemacht worden sind.

In Deutschland und vielen anderen Ländern bestehen besondere Gesetze zur Abwehr der Rinderpest (NEVERMANN, 1912), auf deren Bestimmungen wir hier nicht näher eingehen wollen.

In Bulgarien haben sich bei der letzten Einschleppung der Seuche im Jahre 1913 nach den Angaben von ANGELOFF (1917) folgende veterinärpolizeiliche Maßnahmen gut bewährt:

Durchsuchung aller Ortschaften des südöstlichen Teiles Bulgariens zwecks Ermittlung von versteckten Rinderpestherden. Umstellung des als verseucht erkannten Gebietes durch Militär. Bildung einer Viehseuchenzone, die alle bis 20 km von diesem Platze entfernten Ortschaften umfaßte und Bildung einer Viehseuchenkommission mit dem die Bekämpfung leitenden Tierarzt an der Spitze. Besondere Maßnahmen: Absperren des verseuchten Ortes und der Gehöfte durch Militär, Aufstellung von Tafeln mit der Aufschrift: „Rinderpest“ an den Zufahrstraßen zu den verseuchten Ortschaften und an dem Eingange der verseuchten Gehöfte. Verbot der Ausfuhr von Wiederkäuern, Heu und Stroh; Stallsperre für alles Vieh mit Ausnahme der Einhufer; Absperrung des Geflügels, der Hunde und Katzen; Tötung des Viehes der verseuchten Gehöfte, welches außerhalb derselben gefunden wurde; Beschränkung des Verkehrs der Einwohner und — was nur in dringenden Fällen geschehen durfte — Desinfektion des Schuhwerkes beim Verlassen der verseuchten Gehöfte mit Karbolwasser (3 proz.).

Anfänglich wurden alle an Rinderpest erkrankten, rinderpestverdächtigen und ansteckungsverdächtigen Rinder und Büffel der verseuchten Gehöfte, später aber, nachdem genügende Mengen Serum zur Verfügung standen, nur die kranken Tiere der verseuchten Gehöfte und die, die eine hohe Temperatur zeigten, getötet, allen übrigen aber 50—100 ccm Serum eingespritzt.

Die Tötung der Tiere erfolgte, nachdem sie von einer Kommission abgeschätzt worden war. Die Besitzer erhielten als Entschädigung für die Kranken die Hälfte, für die rinderpestverdächtigen und ansteckungsverdächtigen den ganzen Wert ausbezahlt.

Die Kadaver der gestorbenen oder als krank oder krankheitsverdächtig getöteten Tiere wurden, ohne vorher abgehäutet zu werden, an besonderen Plätzen 2 m tief verscharrt. Das Fleisch der ansteckungsverdächtigen Tiere, soweit es als genußtauglich befunden wurde, konnte von den Bewohnern des Ortes selbst verzehrt werden. Auch die Häute dieser Tiere konnten verwendet werden, nachdem sie in Kalkwasser desinfiziert und nachher vollkommen getrocknet worden waren.

Die Rinderpest wurde als erloschen betrachtet, wenn 40 Tage, nachdem das letzte kranke Tier verendet oder das letzte kranke oder ansteckungsverdächtige Tier getötet worden war, keine Krankheitsfälle aufgetreten und die vorschriftsmäßige Desinfektion ausgeführt worden war.

Zur Desinfektion wurden Kalkmilch, Kreolin und Karbolsäure verwendet.

Der Dünger wurde durch Verbrennen beseitigt oder, wo dies nicht möglich war, mit einer Erdschicht bedeckt und mit Kalkmilch übergossen.

Zur Überwachung der Maßregeln war in jedem verseuchten Orte ein Tierarzt angestellt, der die Aufgabe hatte, von jeder Änderung der Rinderbestände täglich Notiz zu nehmen und dem leitenden Tierarzt sofort Mitteilung zu machen, sobald Erkrankungsfälle vorkamen.

Außerdem wurden den Bauern von den die Bekämpfung leitenden Tierärzten Vorträge über das Wesen der Krankheit, ihre Erscheinungen und Verbreitungsmöglichkeiten gehalten und von dem Ministerium Merkblätter über die Rinderpest veröffentlicht.

Wegen der ständigen Verschleppungsgefahr der Rinderpest von der Türkei aus werden in

Bulgarien innerhalb 30 km von der Grenze Viehkataster geführt. Alle Orte, die innerhalb dieser 30 km liegen, bilden eine sog. Schutzzone. Die Schutzzone ist in drei Bezirke eingeteilt und jeder Bezirk einem Tierarzt anvertraut. Die Tierärzte besichtigen zweimal monatlich die Ortschaften ihres Bezirkes, um die Durchführung der Maßnahmen zu überwachen. In der Schutzzone werden vom Katastertierarzt Listen über sämtliches Großvieh (Rinder und Büffel) geführt. Das Großvieh ist durch besondere Marken gekennzeichnet. Alle Änderungen in den Viehbeständen werden sofort in die Bücher eingetragen, von verdächtigen Erkrankungen des Großviehes macht der Katastertierarzt dem leitenden Tierarzt sofort Mitteilung. Das fremd aufgefundene Vieh wird eingesperrt und nach 20tägiger Beobachtung an den Staat verkauft.

Für Deutsch-Ostafrika hat v. Ostertag (1916) eine Reihe von den örtlichen Verhältnissen angepaßten Maßnahmen zur Verhütung und Bekämpfung vorgeschlagen.

Immunität.

Das Überstehen der Rinderpest verleiht Immunität für lange Zeit, nach Gerlach (1867) mindestens für 6 Jahre, meistens wohl für Lebenszeit. Wenigstens ist es nicht sicher erwiesen, daß von der Rinderpest geheilte Tiere später abermals an dieser Seuche erkranken. Die auf natürlichem Wege zustande gekommene Immunität ist in der Regel um so fester, je schwerer der Krankheitsverlauf war. Man bezeichnet solche durchgeseuchte Tiere in Südafrika als „gesalzen".

Bis zu einem gewissen Grade ist diese erworbene Immunität erblich. Es macht sich bei den Nachkommen erster Generation ein gewisser Grad von Immunität bemerkbar. Nach Gerlach „können Kälber, die getragen wurden, während die Mutter an der Pest erkrankte, mit der Immunität geboren werden; ziemlich ausgetragene Kälber seuchen im Mutterleibe mit durch; der Fötus in der ersten Anlage wird von der Seuche weniger berührt". Auch Semmer (1895), Kohlstock (1897), Adil Bey u. a. haben bei Kälbern von Rindern, die die Pest überstanden haben, eine deutliche Immunität festgestellt.

1. Die aktive Immunisierung.

a) Schutzimpfung mit Sekreten von kranken Tieren.

Nach diesen Erfahrungen lag es nahe, die Tiere durch künstliche Ansteckung mit Rinderpestmaterial durchseuchen zu lassen, um immune Rinder zu bekommen. Der Erste, der solche Versuche ausführte, war Dodson in England im Jahre 1744 (s. S. 645). Die Ansteckung wurde dadurch bewirkt, daß man Nasenausfluß oder Tränenflüssigkeit kranker Rinder den gesunden unter die Haut des Schweifes oder anderer Körperteile brachte.

Am häufigsten sind wohl Impfungen dieser Art in Rußland zur Ausführung gekommen. Sie wurden hier durch Jessen lebhaft befürwortet. In der Tat waren die Impfverluste beim grauen Steppenvieh meist nur gering; z. B. belief sich in der Impfanstalt Karlowka während der Jahre 1857—1873 bei einem durch mehrere Rinderpassagen abgeschwächtem Virus der Gesamtverlust unter 2629 Rindern nur auf 5,97% (Hutyra & Marek, 1916).

Ganz anders war das Ergebnis der Impfungen in Westeuropa. Hier erkrankten die Rinder infolge der Impfung nicht nur viel schwerer, sondern starben auch in großer Zahl — ein deutlicher Beweis, daß diese Tiere eine viel größere Empfänglichkeit besaßen, als das russische Steppenvieh. Infolgedessen hat die Impfung in Westeuropa keine allgemeine Verbreitung gefunden. Schließlich wurde sie ganz verlassen, nachdem die Internationale Konferenz in Wien begutachtet hatte, daß sie als nützliches Verfahren nicht zu betrachten sei. Im Jahre 1874 wurde auch die letzte Impfanstalt in Rußland aufgehoben.

Später ist dann noch von mehreren Forschern (Semmer, 1895; Tokishige, 1897; Nencki, Sieber & Wyznikiewicz) versucht worden, durch Abschwächung des Rinderpestkontagiums im Blute mittels Hitze, Kälte, Antiseptika usw. einen brauchbaren Impfstoff herzustellen. Daß diese Arbeiten keinen Erfolg haben konnten, ist erklärlich, wenn man bedenkt, daß das Kontagium leicht zerstörbar ist, also bei Abschwächungsversuchen sehr bald unwirksam wird.

Ebenso ungünstige Ergebnisse hatten die nach dem Vorschlage von Gerlach in Rußland ausgeführten Schutzimpfungsversuche mit einem durch Schaf- oder Ziegenpassage angeblich abgeschwächten Impfstoff. Später hat R. Koch diese Frage nachgeprüft und gefunden, daß höchstens bei Ziegen, aber auch nur in unvollkommenem Maße eine Abschwächung des Kontagiums einzutreten scheint, während sich bei Schafen gerade umgekehrt eine deutliche Zunahme der Virulenz zeigt (zit. nach Sobernheim, 1913); vgl. auch Kolle (1908).

b) Schutzimpfung mit Galle von kranken Tieren.

Nach R. Koch's (1897) Feststellung läßt sich eine aktive Immunität durch subkutane Verimpfung von Galle rinderpestkranker Tiere erzielen. Die Immunität beginnt allerdings erst 10 Tage nach der Einspritzung. Ihre Dauer beträgt mindestens 3—4 Wochen, oft sogar mehrere Monate.

Im Orange-Freistaat war früher schon von den Buren Galle im Gemisch mit Blut und anderen Flüssigkeiten versucht worden (Koch, 1898).

Man benutzt zur Herstellung der Impfgalle am besten Rinder, die am 5.—6. Tage der Erkrankung an Rinderpest getötet oder eingegangen sind. 10 ccm Galle genügen, um Rinder gegen eine tödliche Infektion zu schützen. Da die Gallenblase eines pestkranken Rindes etwa 500 ccm Galle enthält, lassen sich hiermit bis 50 Rinder impfen, bei Benutzung von Tieren geringer Körpergröße entsprechend weniger. Die Galle soll frisch, blutfrei, nicht zu stark eingedickt und von grünlicher Farbe sein. Sie soll möglichst frisch verwendet werden, weil sonst leicht Zersetzung durch Bakterien entsteht, die Anlaß zu Abszessen usw. geben kann. Tiere mit anderen Infektionskrank, heiten z. B. Piroplasmosen dürfen zur Gallengewinnung nicht benutzt werden.

In der Galle ist nach Kolle der Erreger der Rinderpest in voller Virulenz vorhanden. Zentrifugiert man nämlich die Rinderpestgalle und injiziert den gewaschenen, von der Galle befreiten Bodensatz gesunden Rindern unter die Haut, so erkranken dieselben an Rinderpest (Kolle, 1899, 1908). Daß die Gallenimpfung nun aber nicht zu einer tödlichen Infektion führt, liegt daran, daß sich in der betreffenden Galle gleichzeitig noch andere Stoffe befinden, die auf die Entwicklung des Erregers hemmend einwirken und vom Subkutangewebe aus, bei Gegenwart der Galle, das Tier nicht mehr krank machen. Diese Stoffe sind für die Rinderpestgalle spezifisch. Koch-Kohlstock, Kolle & Turner zeigten nämlich, daß ein Gemisch normaler Rindergalle mit Rinderpestblut nicht die gleiche schützende Kraft besitzt. Daß die Rinderpestgalle andererseits tatsächlich unschädlich ist und keine Rinderpest hervorruft, wie vielfach behauptet worden ist (Harpur, 1899 u. a.), hat Koch dadurch bewiesen, daß er Rinder mit Galle von Rinderpesttieren impfte, der virulentes Rinderpestblut beigemengt war, ohne daß ein Tier an Rinderpest einging.

Durch Fäulnis zersetzte Gallen dürfen nicht verwendet werden. Sie lassen sich auch nicht mittels Filtration durch Bakterienfilter, wie Rogers (1900) vorgeschlagen hatte, wieder brauchbar machen, da es bei der Wirksamkeit der Galle sehr auf den in der Galle enthaltenen Rinderpesterreger ankommt, der durch die Filtration zurückgehalten werden würde.

Impfverluste, die ursprünglich der Gallenmethode zur Last gelegt wurden, sind gelegentlich dadurch zustande gekommen, daß Rinder der Impfung unterworfen wurden, die schon vorher spontan infiziert waren. Es sind deshalb nur solche Rinder

der Gallenimpfung zu unterwerfen, die noch keine Steigerung der inneren Körperwärme erkennen lassen.

Die von Nencki und seinen Mitarbeitern (1898, 1899), Rogers (1900) und Lingard berichteten Mißerfolge mit der Gallenimpfung stehen vereinzelt da. Haedicke (1904) und Eggebrecht (1910) hatten in China sehr gute Ergebnisse zu verzeichnen, ebenso Adani (1904) in Erythraea u. v. a. Was die Erfahrungen in Deutsch-Ostafrika anbetrifft, so sei auf v. Ostertag's Bericht (1916) verwiesen. Bei richtiger Anwendung haben sich die Gallenimpfungen hier durchaus bewährt. Wo es die Entfernung zuließ, ist in unverseuchten Orten, die an Seuchenherde grenzten, erfolgreich mit Galle geimpft worden, um eine Immunzone zu schaffen, die das Vordringen der Rinderpest erschwerte.

Später ist versucht worden, Koch's Gallenmethode in verschiedener Weise abzuändern, ohne daß es gelungen wäre, sie durch eine bessere zu ersetzen. Hierhin gehören:

a) Die Edington'sche Impfung mit Glyzeringalle. Sie besteht darin, daß zu der Rinderpestgalle (2—4 Teile) Glyzerin (1 Teil) hinzugefügt wird, in der Annahme, daß hierdurch die vermeintlich schädlichen Eigenschaften der reinen Galle aufgehoben würden. In Wirklichkeit sind dieselben aber gar nicht zu befürchten, wie oben schon erwähnt worden ist. Der Glyzerinzusatz hat sich vielmehr als schädlich herausgestellt, da hierdurch der Rinderpesterreger gehindert wird, im Verein mit der Galle und den darin befindlichen Stoffen aktiv immunisierend zu wirken. Eine größere Verbreitung hat die Glyzerin-Gallenimpfung nicht gefunden.

b) Die Kohlstock'sche Gallenmethode mit Blutnachimpfung.

Bei dieser Methode sollte die Wirkung der Galle durch Blutnachimpfung noch gesteigert werden. Kohlstock (1898) injizierte deshalb den Tieren 10—30 Tage nach der Gallenimpfung virulentes Rinderpestblut.

Rickmann (1899) und Rassau (1905, 1906) haben den guten Erfolg der Kohlstock'schen Methode in Deutsch-Südwestafrika bestätigt, desgleichen Krause (1897) im Orange-Freistaat. Kolle & Turner sind dagegen der Ansicht, daß die bei dieser Methode zur Anwendung gelangenden kleinen Blutmengen keine Steigerung der Immunität erzielen.

c) Die von Theiler versuchte wiederholte Einspritzung von Galle kat keine besseren Resultate wie Koch's Gallenmethode ergeben, ebensowenig

d) eine Kombination der Kohlstock'schen und der Edington'schen Methode.

Die Annahme von Lingard, daß auch Galle von gesunden Rindern Immunität gegen eine subkutane Infektion mit Rinderpestblut verleiht, dürfte wohl auf einem Irrtum beruhen.

2. Die passive Immunisierung.

Semmer (1893, 1895), Nencki und seine Mitarbeiter (1896, 1897), Tokishige (1897), Theiler & Pitchford (1897) haben festgestellt, daß das Blut von Rindern, die die Rinderpest überstanden haben, immunisierende Eigenschaften besitzt. Allerdings waren erhebliche Mengen von diesem Serum erforderlich, um Rinder gegen die Impfung mit virulentem Blute zu schützen. Zu ähnlichen Ergebnissen war R. Koch gelangt.

Theiler & Pitchford (1897, 1898) versuchten die Wirksamkeit des Serums dadurch zu steigern, daß sie den Tieren 10—14 Tage nach völliger Genesung von der natürlichen Erkrankung zu wiederholten Malen größere Mengen virulenten Blutes einspritzten. Ebenso gingen Danysz & Bordet (1897) vor.

Theiler & Pitchford (1897, 1898) spritzten den Tieren 10—14 Tage nach völliger Genesung von der natürlichen Erkrankung 100—200 ccm Blut kranker Tiere unter die Haut.

Aber erst Kolle & Turner (1898) gelangten in Fortsetzung der Koch'schen Versuche unter Zugrundelegung der von Ehrlich und seinen Mitarbeitern bei der Gewinnung hochwertigen Diphtherie- und Tetanusserums in die Immunisierungspraxis eingeführten Methoden zu einem wirklich hochwertigen Serum. Nach diesen Autoren sollen 10—20 ccm Immunserum genügen, um die Tiere mehrere Wochen, 100—200 ccm sogar mehrere Monate lang vor der Infektion zu schützen. Eine so lange währende Immunität ist nicht allgemein beobachtet worden.

Über günstige Ergebnisse aus Südafrika haben Theiler (1897), Stockman (1903), Rassau (1905), aus Ägypten Bitter & Todd (1908), aus der Türkei Nicolle & Adil Bey (1899), Réfik Bey (1899), aus Indien Walker (1904), aus China Anderson (1901), Keylock (1909) von den Philippinen Jobling (1905) berichtet.

Das Rinderpestserum besitzt auch eine bedeutende Heilwirkung, wie Kolle & Turner festgestellt und später Nencki, Sieber & Wysnikiewitsch (1898), Nicolle & Adil Bey (1899) und Rüdiger bestätigt haben. Theiler (1901) schreibt dem Serum nur eine präventive, aber keine kurative Wirkung zu. Hutcheon (1899) hat selbst mit großen Serumdosen keine befriedigende Heilwirkung erzielt.

Ward & Wood (1912) fanden auf den Philippinen, daß die nur mit Serum geimpften Rinder bereits nach 16 Tagen den passiven Schutz verlieren und für eine Neuerkrankung wieder empfänglich werden.

Kolle (1909) hat für die Herstellung des Serums eine Reihe wertvoller Ratschläge gegeben, von denen die wichtigsten folgende sind:

1. Richtige Auswahl der für die Serumgewinnung bestimmten Tiere. Am besten nur Tiere aus Gegenden, in denen keine Blutparasiten vorkommen. Die Serumtiere müssen kräftig und für das Rinderpestkontagium empfänglich sein.

2. Die Grundimmunität der serumliefernden Rinder wird dadurch hergestellt, daß man sie zunächst nach der Kolle-Turner'schen Simultanmethode impft (s. S. 685).

3. Die systematische Hochtreibung des Rinderpestserums geschieht folgendermaßen: „Die Rinder erhalten, nachdem sie sich von der die Simultaninjektion begleitenden Rinderpestattacke völlig erholt haben, zunächst eine Injektion von 100 ccm virulenten Blutes. Nachdem die hierauf folgende Fieberreaktion abgelaufen ist, werden dem Tiere 200 ccm Blut injiziert, dann jedesmal, ungefähr um die gleiche Zeit nach Ablauf einer solchen Reaktion, eine größere Menge, 300, 400, 500 ccm und mehr. Nachdem das Tier 1000 ccm erhalten hat, wird es, wenn es eine gute Reaktion gezeigt hat, zum ersten Male zur Ader gelassen und an je drei aufeinanderfolgenden Tagen je einmal 4500 ccm Blut entnommen. Es erfolgt sodann die Injektion einer großen Dosis virulenten Blutes, worauf abermals zum Zwecke der Serumgewinnung zweimal zur Ader gelassen wird.

4. Statt virulenten Rinderpestblutes, das von gesunden und vor allen Dingen von Tieren stammen muß, die frei von Blutparasiten sind, kann man auch Blut von Schafen benutzen, die mit Rinderpest infiziert worden sind. 3—8 Tage nach der Impfung ist das Blut virulent. Auf diese Weise läßt sich das Rinderpestkontagium auch auf weite Strecken hin versenden.

Um möglichst große Mengen virulenten Blutes zu gewinnen, empfiehlt es sich, die Tiere am 3. Tage nach Beginn des Fiebers, bzw. am 5. oder 6. Tage nach der Injektion aus der Karotis zu Tode zu bluten, da man auf diese Weise erheblich mehr Blut erhält, als aus der Jugularvene.

5. Die Blutung zum Zwecke der Serumgewinnung soll 10—14 Tage nach der letzten Injektion des virulenten Injektionsstoffes, wenn die Tiere wieder völlig normal sind, vorgenommen werden. Es werden 4—5 l auf einmal entnommen und diese Entnahme unter Umständen nach 2 Tagen wiederholt. Nachdem sich das Blut abgesetzt hat, wird das Serum abgegossen und zum Zwecke der Konservierung mit soviel 5% Karbolsäure vermischt, daß ein Gehalt des Serums von 0,5%

Phenol zustande kommt. Das auf diese Weise haltbar gemachte Serum behält seine Wirksamkeit mehrere Jahre lang[1]).

Bevor das Serum zum Impfen abgegeben wird, ist eine Austitrierung desselben auf seinen Schutzwert dringend erforderlich. Man nimmt 12 Rinder, die in 4 Gruppen zu je 3 eingeteilt werden. Nach Kolle & Turner wird als „Titer" des zu prüfenden Serums diejenige Serummenge bezeichnet, die sich als ausreichend erweist, die tödliche Wirkung des Rinderpestblutes aufzuheben, andererseits aber noch bei mindestens 2 Tieren der entsprechenden Gruppe eine deutliche Reaktion auftreten zu lassen.

In seiner oben erwähnten Arbeit hat Kolle (1909) auch praktische Ratschläge für die Einrichtung eines Seruminstitutes gegeben.

Dschunkowsky & Kupzis (1903) haben das Rinderpestserum durch Trocknung konserviert.

Das in Deutsch-Ostafrika von Wölfel & Huber angewandte Verfahren zur Gewinnung von Rinderpestserum hat v. Ostertag (1916) zusammenfassend geschildert.

Um ein rasches Hochtreiben der Immunität zu erzielen, machten Nicolle & Adil Bey (1899, 1901, 1902) den Vorschlag, Rindern auf einmal 4—8 Liter Blut und 25 ccm Serum zu injizieren. Später haben sie sich zu demselben Zwecke einer künstlich hergestellten Peritonealflüssigkeit bedient, indem sie ca. 6 Liter einer Salz-Peptonlösung in die Bauchhöhle eines rinderpestkranken Tieres spritzten und die Flüssigkeit nach etwa 3 Stunden aus der Bauchhöhle des getöteten Rindes wieder entnahmen (zit. n. Sobernheim, 1913).

Rüdiger (1908, 1910) bestätigte die von Nicolle & Adil Bey gefundene Tatsache, daß die künstlich erzeugte Peritonealflüssigkeit von an Rinderpest leidenden Tieren eine höhere Virulenz besitzt als das Blut und daß hiermit behandelte Rinder auch ein wirksames Serum liefern. Cross (1912) hat dagegen festgestellt, daß das Serum mit künstlich hergestellter Peritonealflüssigkeit eine schwächere Wirkung als das mit Blut hergestellte besitzt. Dschunkowsky & Tartakowsky, die den zu immunisierenden Tieren das Rinderpestblut nicht subkutan, sondern intraperitoneal einspritzten, hatten gute Ergebnisse.

Im Gegensatz hierzu hat Baldrey (1911) in Indien durch vergleichende Untersuchungen festgestellt, daß das von Niederungsrindern mit virulentem Blut gewonnene Serum 33,3mal besser ist, als das mit künstlicher Peritonealflüssigkeit gewonnene Blut, das von Höhenrindern gewonnene sogar 50mal besser. Ferner stellte Baldrey (1911) Rinderpestserum her, indem er den Tieren virulentes Rinderpestblut einspritzte, das mit Bouillon verdünnt war.

Andere Abweichungen in der Herstellung sind von Dudukalow (1900), Bitter & Todd (1908), Gibson (1910), Hartley (1913), Holmes (1913), Martoglio (1915) u. a. angegeben worden. Neuerdings schlägt Boynton (1918) zwecks Verminderung der Kosten für Beschaffung des virulenten Blutes die Verwendung eines ¾%igen Karbolsäureextraktes von Organen rinderpestkranker Tiere vor.

Wir wollen hier noch kurz die Methode erwähnen, die Angeloff (1917) in Bulgarien zur Herstellung von Immunserum angewandt hat.

Nachdem die Tiere die Grundimmunität entweder durch Gallenimpfung und Blutnachimpfung oder durch Simultanimpfung erlangt hatten, wurden sie entweder nach der schnellen oder nach der langsamen Methode immunisiert.

a) Schnelle Methode. Ungefähr 14—15 Tage bekommen die Tiere je nach Größe 1—5 l virulentes Blut. Nach 12—14 Tagen findet die erste Blutentnahme statt und zwar von 4 l, nach weiteren 5 Tagen die zweite Blutentnahme und nach weiteren 5 Tagen die dritte Blutentnahme von je 4 l. Nach 3 Wochen Pause bekommen die Tiere wieder 1—7 l virulentes Blut und 12 Tage später erfolgt eine neue Blutentnahme.

[1]) Theiler fand es noch nach 4 Jahren völlig wirksam, dasselbe hat auch Bitter berichtet.

b) Langsame Methode. Die Tiere bekommen 100—500 ccm Blut, dann in Abständen von 10—14 Tagen dreimal hintereinander 2—5 l Blut in steigender Menge. 12 Tage nach der letzten Injektion findet die Blutentnahme statt.

Das Blut wurde meistens unter die Haut, bisweilen auch in die Bauchhöhle gespritzt.

Alle erforderlichen technischen Hilfsmittel hat ANGELOFF in seiner Arbeit unter Beifügung von Abbildungen ausführlich geschildert.

Ebenso haben NEVERMANN, MIESSNER & WEICHEL (1917) die im Rinderpestinstitut zu Pendick bei Konstantinopel gebräuchliche Arbeitsweise beschrieben.

Schließlich sei noch erwähnt, daß HOLMES (1914) den Einfluß der Hitze auf Rinderpest-Immunserum geprüft und gefunden hat, daß bei 45° C und 7tägiger Dauer, ferner bei 55° und 65° C und 1stündiger Dauer die immunisierende Kraft erhalten bleibt.

SCHEIN (1917) prüfte auf den Rat von ROUX, ob sich auch eine Immunität erzielen läßt mit einem Impfstoff, der nach der Art von BESREDKA für Typhus, oder von BRIDRÉ für Schafpocken hergestellt ist. Es wurden Ziegen benutzt. Die Ergebnisse waren günstig.

3. Die kombinierte aktive und passive Methode.

In der Praxis hat sich eine Kombination der aktiven und passiven Immunisierung, die schon von R. KOCH als wünschenswert bezeichnet worden war, aufs beste bewährt.

Man unterscheidet nach der Art der Kombination zwei Methoden:

a) die französische Methode (French method) nach BORDET & DANYSZ (1897) und

b) die Simultanmethode (Simultaneous method) nach KOLLE & TURNER (1898).

Die französische Methode besteht darin, daß den Tieren größere Mengen defibrinierten Immunblutes eingespritzt und sie darauf der natürlichen Infektion ausgesetzt werden, indem man sie mit kranken Tieren zusammentreibt, oder sie mittels Nasen- und Maulschleim oder Darminhalt infiziert. Die Erfolge waren nur teilweise befriedigend (HUTCHEON, THEILER). Die dem Verfahren anhaftenden Mängel (geringe Haltbarkeit des defibrinierten Blutes, Gefahr der Übertragung von Blutparasiten) haben der Methode keine weitere Verbreitung zu verschaffen vermocht.

Die Simultanmethode nach KOLLE & TURNER vereinigt die aktive und passive Immunität dadurch, daß die Serum- und Virusinjektionen zwar gleichzeitig, aber unvermischt und zwar jede für sich an verschiedenen Körperstellen erfolgen. Am besten gibt man 0,5—1 ccm Rinderpestblut auf der einen und 10—30 ccm Immunserum auf der anderen Körperseite. Die Impfverluste sind nach den Angaben der Autoren nur gering, sie betragen etwa 1%. Von den Impflingen pflegen 90% typisch zu reagieren, während 10% keine Reaktion zeigen. Milchkühe leiden unter der Simultanmethode, wie KOLLE & TURNER u. a. festgestellt haben, erheblich. Die Simultanmethode bewirkt eine Immunität, die jahrelang andauert. GORAIN (1913) fand sie nach 8 und 9 Jahren noch erhalten.

Wie bereits früher erwähnt wurde (s. S. 665), sind auch Schafe für Rinderpest empfänglich. Man kann also statt virulenten Rinderblutes nach dem Vorschlage von KOLLE & TURNER (1898) auch Schafblut bei der Simultanmethode verwenden. Dieses Verfahren empfiehlt sich besonders, wenn es darauf ankommt, virulentes Blut auf weite Entfernungen hin zu verschicken, gleichzeitig bietet es den Vorteil, daß mit dem virulenten Schafblut keine für das Rind pathogenen Blutparasiten verschleppt werden können.

Da bisweilen die Beobachtung gemacht wird, daß virulente Blutstämme plötzlich „ausgehen", wäre zu versuchen, ob sich die Virulenz nicht durch abwechselnde Passagen durch Rind und Schaf sicherer erhalten läßt (v. Ostertag, 1916).

Durch die Anwendung der Simultanimpfung sind in Südafrika Hunderttausende von Rindern vor dem sicheren Tode durch Rinderpest bewahrt geblieben.

Auch in anderen Ländern hat sich die Methode gut bewährt, so z. B. in Ägypten (Piot Bey, 1912, 1919), in der Türkei (Nicolle & Adil Bey, 1899—1902), Réfik Bey & Réfik Bey, 1899 bis 1902, in Rußland Fedetzky, 1907, Gorain, 1907 u. a., im Transbaikalgebiet (Nikolski, 1901), in Transkaukasien (Nencki, Sieber & Wyznikiewicz (1898), in China (Keylock, 1909), in Indien (Rogers, 1900; Lingard, 1903; Cochrane, 1911); auf den Philippinen (Jobling, 190?), in Erythraea Conti, 1902; Martoglio, 1912; di Domizio, 1917, 1918) u. v. a.

In Deutsch-Ostafrika haben die Erfolge der Simultanimpfung den Erwartungen durchaus entsprochen. Wo sofort geimpft werden konnte, wurde die Seuche im Keime erstickt, so daß keine oder nur geringe Verluste auftraten. Um eine Übertragung von Blutkrankheiten zu verhüten, wurde das Blut der zur Viruslieferung verwendeten Tiere sorgfältig geprüft (Untersuchung auf Trypanosomen im dicken Tropfen). Blut von Tieren, das zahlreiche Piroplasmen enthielt, ist nicht als Virus verwandt worden. Da Texasfieber in ganz Deutsch-Ostafrika herrscht und die dort geborenen Kälber bereits in der Jugend eine hohe Resistenz gegen diese Parasiten erwerben, erschien die Gefahr der Übertragung einzelner Piroplasmen ohne Bedeutung (v. Ostertag, 1916).

Wenn hiernach also der Nutzen der Simultanmethode nach Kolle & Turner auch ganz offensichtlich zutage getreten ist, so muß doch andererseits unter gewissen Umständen von ihrer Verwendung abgeraten werden. Diesen Standpunkt hat die im Jahre 1903 in Bloemfontein abgehaltene Tierseuchenkonferenz eingenommen, indem sie den Regierungen der südafrikanischen Staaten (unter Ablehnung der Simultanmethode) die weitestgehende Anwendung von Rinderpestserum, und falls dieses nicht zu beschaffen wäre, die Impfung mit reiner Galle empfahl. R. Koch, der jener Konferenz beiwohnte, ist selbst für diesen Beschluß eingetreten, während noch im Jahre 1898 in der Kapkolonie einstimmig beschlossen worden war, für die Zukunft allein das Kolle-Turner'sche Simultanverfahren zur Anwendung zu bringen (Sobernheim, 1913). Der Grund für diese Änderung lag in den gänzlich veränderten Verhältnissen, im Jahre 1898 — sehr ausgedehnte Verbreitung der Rinderpest im Lande, im Jahre 1903 — Seuchenfreiheit und lediglich Maßnahmen beim ersten Auftreten der Seuche (Stockman, 1905; Theiler, 1905).

Auch Bitter (1905) hat in Ägypten die ausschließliche Serumimpfung der Simultanmethode vorgezogen. Vgl. hierzu Arloing (1908). Neuerdings hat aber Piot Bey (1916, 1919) die Simultanmethode in Ägypten mit gutem Erfolge angewandt. Auf den Philippinen haben Ward & Wood (1912) vom Gebrauch der Simultanmethode abgeraten. In Bulgarien ist die Rinderpest bei ihrem letzten Auftreten in den Jahren 1912—13 ausschließlich durch Verimpfen von Serum und durch veterinär-polizeiliche Maßregeln bekämpft worden (Angeloff, 1917).

Welche von den erwähnten Impfmethoden zur Anwendung kommen muß, hat sich ganz nach den besonderen Verhältnissen des Landes zu richten.

Die Koch'sche Gallenmethode wird beim ersten Ausbruche besonders gute Dienste leisten, wenn noch kein Serum zur Verfügung steht. Man kann dann die infizierten Bezirke gegen die noch seuchenfreien durch Bildung einer „Immunzone" abgrenzen und gewinnt inzwischen Zeit zur Herstellung von Serum.

Die Impfung ausschließlich mit Serum empfiehlt sich, wie Angeloff (1917) gezeigt hat, als Schutzimpfung. Dieser Autor hat im ganzen 5216 Tiere mit Serum behandelt, davon erkrankten nach der Impfung 47 Tiere = 0,9%. Offenbar

hatte die Einspritzung aber während der Inkubationsperiode stattgefunden, da die meisten von den 47 Tieren schon bald nach der Injektion erkrankten. Nach ANGELOFF verlieh das von ihm hergestellte Serum in Dosen von 40 ccm eine passive Immunität, die ungefähr einen Monat dauerte.

Vorteilhaft ist auch die Behandlung von Milchkühen und trächtigen Kühen ausschließlich mit Immunserum.

Bei einem Teil der erkrankten Tiere entfaltet dasselbe als Heilmittel eine gute Wirkung.

Die Simultanmethode nach KOLLE & TURNER schließlich wird dort am Platze sein, wo veterinärpolizeiliche Maßnahmen nicht mit genügender Sorgfalt durchführbar sind und die Gefahr der Übertragung von Blutparasiten, insbesondere Piroplasmen, keine besondere Bedeutung besitzt, weil die Tiere bereits einen hohen Grad von Resistenz gegen dieselben erworben haben.

Literatur.

(Aus der Zeit bis 1890 wurden nur die Autoren aufgezählt, die im Text erwähnt worden sind. Wegen der übrigen älteren Literatur sei auf W. DIECKERHOFF (1890), „Geschichte der Rinderpest und ihrer Literatur“ verwiesen).

1779 ABILDGAARD, Abhandlung über die allgemeine Rindviehseuche in vorzüglicher Hinsicht auf ihre Einfälle in Dänemark und die daselbst angestellten Impfversuche. (Ins Deutsche übersetzt und mit Anmerkungen begleitet von ERICH VIBORG, Abhandl. f. Tierärzte und Ökonomen 1, 1795, Kopenhagen.

1781 ADAMI, Beiträge zur Geschichte der Viehseuche in den kais.-königl. Erbländern. Wien.

1782 Derselbe, Untersuchung und Geschichte der Viehseuchen in den kais.-königl. Erbländern. Wien.

1919 ADAMS, A. H., Report on a small outbreak of Rinderpest in British Somaliland. M. S. Received from the Colonial Office 22[nd] February. Ref. i. Trop. Vet. Bull. 7, 1919, S. 93.

1904 ADANI, Über die immunisierende Wirkung der Galle bei der Rinderpest. Clin. vet. 2, S. 285.

1912 AGHION, J. E., Cattle Plague. Americ. Vet. Rev. 40, S. 365. (Beschreibung eines Ausbruches auf verschiedenen Farmen in Ägypten.)

1918 AHMED SCHEFIK BEY, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Rinderpest. Ztschr. f. Vet.-K. S. 152.

1919 ALLEN, J. A., A preliminary Note on infectious Keratitis. I. American Vet. Med. Assoc. 54 (New Series 7) S. 307.

1901 ANDERSON, Outbreak of cattle plague in China. Ind. med. Gaz. 36, S. 327. Ref. BAUMGARTEN's Jahresbericht 17, S. 776.

1917 ANGELOFF, ST., Auftreten und Bekämpfüng der Rinderpest im Königreich Bulgarien während des Balkankrieges 1912—1913. Arch. f. Wiss. u. prakt. Tierhk. 43, S. 383.

1899 Annual Report of the imperial bact. for the year 1898—1899. Kalkutta.

1917 Annual Administration Report of the Civil veterinary Department for 1916—1917. Madras Presidency.

1918 Annual Report on the Civil veterinary Department for the year ending 31[th] March 1918. United Provinces, India. Allahabad.

.... ADANI, Über die immunisierende Wirkung der Galle bei der Rinderpest. La clinica veterinaria 2, S. 285.

1905 ARLOING, S., La peste bovine en Egypte. J. Méd. vét. 56, S. 321.

1908 ARLOING, S. et V. BALL, Contribution à l'anatomie pathologique de la peste. Arch. de méd. exp. et d'ânat. path. 20, S. 693.

1906 BALDREY, F. S. H., Some observations on normal and Rinderpest blood. J. of trop. vet. science 1. S. 47.

1911 Derselbe, The preparation of Antirinderpestserum by means other than the injection of virulent blood. J. trop. veterin. science 6. S. 1.

1911 Derselbe, A cultural method of hyper-immunising animals for the production of Antirinderpestserum. J. trop. vet. science, 6. S. 251.

1912 Derselbe, Feeding and immunity in hemorrhagic septicaemia and rinderpest. J. trop. vet. science 6, S. 158 und Vet. J. 67. New Series 18, 1911. S. 562.
1912 Derselbe, Climatic influence upon the incidence of disease. Agr. J. India 7. S. 294.
1910 Balfour, A., Coccidiosis of Africa in Cattle. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 429.
1905 Banche, Deuxième rapport sur une épizootie de peste bovine dans la province de Hué. Bull. économ.
1912 Bass, C. C. and F. M. Johns, The cultivation of *Plasmodium vivax* and *Plasmodium falciparum* in vitro. J. Exp. Med. 16. S. 567.
1918 Bevan, L. E. W., Extracts from the Report of the veterinary Bacteriologist for the year 1917. Rhodesia Agric. J. 15, S. 506.
1903 Bitter, Bulletin quarentenaire.
1905 Derselbe, Bericht über Rinderpest in Ägypten. Verhdl. d. 8. intern. tierärztl. Kongr. Budapest 3. S. 258.
1908 Bitter and Todd, Reports to the Egyptian Government, Kairo.
1918 Blake, A., Rangoon Municipality. Report on the working of the Veterinary Department for the year 1917—1918. Rangoon: British Burma Press.
1902 Blin, J. et J. Carougeau, La Pasteurellose bovine en Indo-Chine. (Prétendue Peste bovine). Bull. Soc. centr. Méd. vét. 66. N. S. 20. S. 107 und 286.
1907 Bohnstedt, A., Einiges über sibirische Rinderpest. Russ. med. Rundschau. S. 104. Ref. Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 18. S. 62.
1913 Boynton, W. H., Duration of the infectiveness of virulent rinderpest blood in the water leech, *Hirudo Boyntoni* Wharton. Phil. J. of Scien. 8. Sect. B. Trop. Méd. S. 509.
1914 Derselbe, A Preliminary report of experiments on the cultivation of the virus of Rinderpest in vitro. Phil. J. of Sc. B. Trop. Med. 9. S. 39. Ref. Bull. Pasteur 13. 1915. S. 40.
1914 Derselbe, An atypical case of Rinderpest in a carabao. Phil. J. of Science 9. S. 45, Sect. B. Trop. Med. Ref. D. T. W. 1915, Nr. 40. S. 345.
1914 Derselbe, Experiments on the cultivation of Rinderpest virus as described by Baldrey. Phil. J. of Scienc. Sect. B. Trop. Med. 9. S. 259. Ref. i. Exp. Stat. Rec. 333. S. 180.
1916 Derselbe, Rinderpest in Swine, with experiments upon the transmission from cattle and carabaos to swine and vice versa. Philipp. Agric. Rev. 9. S. 283. Manila: Bureau of Printing.
1917 Derselbe, Experiments on the treatment of Rinderpest with various drugs. Philippine Agric. Rev. 10. S. 272.
1917 Derselbe, Preliminary report on the virulence of certain body organs in Rinderpest. Philippine Agric. Rec. 10. S. 410. Ref. Trop. Vet. Bull. 6, 1918. S. 119.
1917 Derselbe, Note on the use of organ extracts in place of virulent blood in immunization and hyperimmunization against Rinderpest. Philippine Agric. Rev. 10. S. 448. Ref. Trop. Vet. Bull. 6. 1918. S. 123.
1902 Braddon, W. L., Report to the Government of Negri Sembilan on an experimental investigation into the methods of protection of buffaloes and cattle against rinderpest. Kuala Lumpur.
1913 Derselbe, Some peculiar and probably specific bodies in the erythrocytes in rinderpest and another allied disease, With some observations on the specimens by Col. Sir Wm. Leishman and Professor E. A. Minchin. Parasitology 6. S. 265.
1916 Brandt, F. R., Nigeria. Annual Reports of the Agricultural Departments of Nigeria for the Year 1915. Lagos: Govt. Printer.
1917 Derselbe, Nigeria. Annual Reports on the Agricultural Department, Northern Provinces, for the year 1916. Appendix I. Revision of Veterinary Report for the year 1916.
1862 Brauell, Neue Untersuchungen, betr. die pathologische Anatomie der Rinderpest. Dorpat.
1769 Camper, Lessen over the thans zweevende Veesterfte te Leeuwarden. Deutsche Übersetzung von J. C. Lange. Kopenhagen.
1783 Camper, P. und Weiss, Über das Anstecken der Viehseuche, die wahre und eigentümliche Ursache derselben und die eigentlichen Vorbauungsmittel dawider. Zwey von der Berlinischen Gesellschaft Naturforschender Freunde gekrönte Preisschriften, mit einigen Zusätzen. Greifswald.
1915 Carpano, M., Sulla virulenza del sangue degli animali infetti di peste bovini. La Clinica Veterinaria 38. S. 901.

1902 Carougeau, J., La Pasteurellose bovine dans la Péninsule Malaise. Rapport au Gouverneur général de l'Indo-Chine. Bull Soc. centr. Méd. vét. 66. N. S. 20. S. 473.
1903 Carougeau et Blin, La pasteurellose bovine en Indo-Chine prétendue peste bovine. Bull. Soc. cent. Méd. vet. 23. Fébrier.
1902 Carré, H., Note sur la pseudo-peste bovine de l'Indo-Chine. (Pasteurellose de MM. Blin et Carougeau). Bull. Soc. centr. de Méd. vét. 66. N. S. 20. S. 467.
1908 Carré, H. et Fraimbault, Note sur la contagiosité de la peste bovine au porc. Ann. Pasteur 12. S. 848.
1912 Cochrane, R. C., Inoculation against Rinderpest in India by the serum simultaneous method. J. trop. vet. science. 6. S. 134.
1902 Conti, G., Die Rinderpest in der Kolonie Erythrea. Il nuovo Ercolani. S. 28.
1903 Derselbe, Serumtherapie und Impfung gegen die Rinderpest. Il nuovo Ercolani. S. 94.
1913 Derselbe, La peste bovini nei camelli. Mod. Zooiatro. S. 25.
1745 Courtivron, de, Observations sur la maladie du gros bétail etc. Mémoires Acad. de Science de Paris.
1748 Derselbe, Journal sur la naissance, le progrès et le terme de la maladie contagieuse du gros bétail à Issurtille, ville de Duché de Bourgogne. Mém. Acad. R. de Science de Paris.
1912 Cross, H. E., The preparation of anti-rinderpest serum by the injection of virulent artificial peritoneal fluid. Indian civil veterinary Dept. Memoirs Nr. 3 (Period covered 1910 to 1911) S. 206.
1918 Derselbe, Are Camels susceptilbe to blackquarter, haemorrhagic septicaemia and rinderpest? Agric. Res. Inst., Pusa, Bull. Nr. 80. Calcutta, Supt. Govt. Ptg., India.
1919 Croveri, P., Sull recettivita alla vaccinazione antipestosa dei vitelli nati da mare immune verso la peste bovina. Esperimenti di siero-vaccinazione antipestoza (Methode Kolle e Turner in vitelli lattanti e dopo la slattamento. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 65.
1919 Derselbe, Experimenti di vaccinazione contro la peste bovina con il metodo della siero-infezione di Schein. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 487.
1919 Curasson, Note sur la production rapide de sérum contre la peste bovine et son utilisation en région infectée. Rec. Méd. vét. 95. S. 323.
1919 Curson, H. H., Rinderpest in the New Langenburg Province of German East Afrika during 1917—1918. Jl. Comp. Path. and Ther. 32. S. 197.
1919 Derselbe, Die Rinderpest in Neu-Langenburg, einer Provinz Deutsch-Ostafrikas, 1917 und 1918. J. comp. Path. and Ther. 1919; nach Rev. gén. de Med. vét. Nr. 334. Ref. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1920. Nr. 30. S. 350.
1905 Daniels, Die Rinderpestepizootie in Schango im Jahre 1903 und 1904. Stud. from the inst. for med. res. Feder. Malay States. Ref. in Rev. gén. de méd. vét. 10. S. 69.
1899 Danysz, Zur Frage der Immunisation gegen die Rinderpest. Przeglad weterynarski (russ.).
1897 Danysz und Bordet, Behandlung der Rinderpest. Rapport van het Proefstation te Waterval-Pretoria, mit Bemerkungen von Theiler, Pretoria. Volksstem-Drukkerij.
1913 Decker, C. H., Rinderpest in the Amburayan River Valley. Philipp. Agricult. J. 6. S. 393.
1890 Dieckerhoff, W., Geschichte der Rinderpest und ihrer Literatur. Berlin: Enslin.
1917 Domizio, G. di, Comportamento biologico del *piroplasma bigeminum* nei bovini della colonia Eritrea. Norme che ne derivano per la pratica della siero-vaccinazione contro la peste bovina. Moderno Zooiatro. Ref. Vet. Trop. Bull. 6. 1918. S. 5.
1918 Derselbe, Interno alla profilassi della peste bovina in particolare e alla lotta conro i morbi infettivi del bestiame in generale in Colonia Eritrea. Moderno Zooiatro 7. S. 20, 35, 60, 84 und 107. Ref. Trop. Vet. Bull. 6. 1918. S. 244.
1911 Doerr, R., Über filtrierbares Virus. Verhandlungen der mikrobiologischen Gesellschaft. Zbl. f. Bakt. Ref. 50. Beiheft. S. 12.
1915 Doerr, R. und R. Pick, Untersuchungen über das Virus der Hühnerpest. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 76. S. 476.
1909 Does de, J. K. F., Diskussionsbemerkungen. Verhandlungen des 9. intern. tierärztl. Kongresses im Haag. 2 u. 4. S. 218.
1919 Draegert, Bösartige diphtherische Erkrankung an den Schleimhäuten des Verdauungskanales beim Jungvieh. Zschr. f. Vet.-Kunde S. 39.

1895 Driessen, Über die Tierseuchen, besonders über die Rinderpest in Niederländisch-Ostindien. Inaug. Diss. Venlo-Uttenbroeck.
1903 Dschunkowsky, E., Über die Tätigkeit der Surnabad'schen Station zur Bereitung von Antirinderpestserum. Arbeiten des 1. allrussischen Veterinärkongresses in Petersburg (russ.).
1903 Dschunkowsky, E. und J. Kupzis, Über die Bereitung des trockenen Antirinderpestserums. Archiv f. Veterin. Wissenschaft. 1903. Heft 2 (russ.) und Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 36. S. 91.
1900 Dudukalow, A., Die Rinderpestschutzimpfungen als Mittel zur Bekämpfung der Rinderpest. Archiv f. Veterinärwissenschaft 1900. S. 447 (russisch). Ref. Baumgarten's Jahresbericht 16. 1900.
1908 Derselbe, Über Trypanosomen im Blute rinderpestkranker Tiere. Mess. d. méd. vét. russe S. 555.
1919 Duke, H. L., An enquiry into the relations of *Glossina morsitans* and ungulate game, with special reference to Rinderpest. Bull. Entom. Res. 10. Nr. 1. S. 7.
1836 Dupuy, Traité historique et pratique sur les maladies épizootiques des bêtes à corne et à laine. Paris.
1896 Edington, A., Reports to the Cape Government.
1899 Derselbe, A retrospect of the rinderpest campaign in South Africa. Lancet 1. S. 357.
1891 Eecke van, Septicaemia haemorrhagica onder den veestapel in Nederlandsch-Indië. Veeartsenijkundige Bladen voor Nederl. Indie 5.
1908 Eggebrecht, M., Über ein *Piroşoma* bei Schafen der Provinz Schantung. Zschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 4. S. 290.
1910 Derselbe, Untersuchungen über die Rinderpest in Ostasien. Zschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haustiere 7. S. 54.
1770 Erxleben, Von den Viehseuchen. Hannoversches Magazin.
1771 Derselbe, Praktischer Unterricht in der Vieharzneikunst. Göttingen und Gotha.
1902 Esmarch, E. von, Über kleinste Bakterien und das Durchwachsen von Filtern. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 32. S. 561.
1911 Eugen, J., Rinderpest im Petropawlow'schen Kreise in den Jahren 1908 und 1909. Archiv f. Veterinärwissensch. Heft 11. S. 1432 (russ.).
1907 Fedetzky, J., Beobachtungen über Massenimpfungen gegen Rinderpest i. Hailar. Messager de méd. vét. soc. russe Nr. 5 u. 6. S. 123.
1911 Feinschmidt und Petrowsky, Pestepidemie im Gouvernement Astrachan im Zusammenhange mit Erkrankungen der Kamele. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 23. S. 1185 (russ.).
1917 Ferraro, G., Perché persiste la peste bovina in Eritrea. Moderno Zooiatro 5. S. 215.
1912 Friedberger, E. und H. Reiter, Die allgemeinen Methoden der Bakteriologie. In: Kolle u. v. Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen (2). 1. S. 293 u. 537.
1915 Fröhner, E. und W. Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere (8) 2, S. 270. Stuttgart: F. Enke.
1862 Galámbos, Gyogyászát Nr. 4 und 6. Jan. u. Febr.
.... Derselbe, Geschichtliche Darstellung über die Konstatierung der Schafpest in Ungarn usw. Wiener Vierteljahresschrift 300. S. 176.
1886 Gamaleia, Über die Experimente zur Erforschung der Rinderpest. Russkaja Medicina 1886 Nr. 40 (russ.). Ref. Zbl. f. Bakt. 1.
1866 Gamgee, The Cattle Plague. London: R. Hardwicke.
1900 Garlitschkow, Untersuchungen über die Entstehungsursache der Rinderpest. Arch. f. Veterinärwissensch. S. 452.
1865 Gerlach, A. Ch., Die Rinderpest in England, Holland und Belgien. Reisebericht. Landwirtschaftl. Zeitung.
1866 Derselbe, Populäre Belehrung über die Rinderpest. Hannover.
1867 Derselbe, Die Rinderpest. Nach eigenen Untersuchungen und unter kritischer Benutzung der alten Erfahrungen und neueren Beobachtungen. Hannover: Schmorl u. von Seefeld.
1912 Gemeinfaßliche Belehrung über die Rinderpest. In: Nevermann-Beyer, Viehseuchengesetze. Berlin: P. Parey.
1910 Gibson, A., A method of dealing with rinderpest in the field. J. trop. vet. sci. 5. S. 93.

1907 GORAIN, Rinderpestschutzimpfungen im Kreise Achalkalaki des Gouvernements Tiflis nach der Kombinationsmethode. Messager de méd. vét. soc. russe Nr. 17—19. S. 597.
1913 Derselbe, Zur Frage der Immunitätsdauer nach Antirinderpest-Impfungen. Arch. f. Vet.-Wissensch. S. 387 (russ.).
1913 Derselbe, Resultate der wiederholten Impfungen gegen Rinderpest nach der Kombinationsmethode. Arch. f. Vet. Wissensch. S. 1159 (russ.).
1917 GRAY, C. E., Rinderpest in East Africa. Reports received in Colonial Office, May 25 and July 26.
1919 Derselbe, Rinderpest Campaign in East Africa. Final Report, Rinderpest Commission. M. S. Received from the Colonial Office 7 th March. Ref. i. Vet. Trop. Bull. 7. 1919. S. 90.
1919 GRIFFITHS, J. A., Rinderpest Campaign in East Africa. Report of Rinderpest Operations on the Nyassa-Rhodesia Border. Sept. 1918 bis Jan. 1919. M. S. Received from the Colonial Office 2nd June 1919. Ref. Trop. Vet. Bull. 7. 1919. S. 160.
1911 GROSLAMBERT, Le service vétérinaire en Ethiopie (Peste bovine). Rev. vét. mil. März.
1904 HÄDICKE, Über die Rinderpest und die Wirkung der KOCH'schen Gallenimpfung. B. T. W. Nr. 50. S. 823.
1772 HALLER, VON, Abhandlung von der Viehseuche. Abhandl. u. Beobachtungen der ökonomischen Gesellschaft zu Bern.
1899 HARPUR, J., Die Rinderpest von 1897 in der Capkolonie. Dublin. Journ. 1. Juli.
1917 HARRIS, W., Assam. Report of the Civil Veterinary Department for the year 1916—1917. SHILLONG: Assam Secretariat Printing Office.
1918 Derselbe, Assam. Report of the Civil Veterinary Department for the year 1917/18. SHILLONG: Assam Secretariat Printing Office.
1913 HARTLEY, Report on the preparation of Rinderpest antiserum by means of diluted virulent fluids. Indian Civil Veterinary Dept. Memoirs. Nr. 3 (Period covered 1910—11). S. 231. Ref. Rev. gén. Méd. vét. 21. S. 452.
1913 Derselbe, On the immune bodies occurring in rinderpest immune serum. Indian Civil Veterin. Dept. Memoirs Nr. 3 (Period covered 1910—1911) S. 216. Ref. i. Trop. Vet. Bull. 1. 1913. S. 183.
1914 Derselbe, On the Immune Bodies occurring in Antirinderpest Serum and on the Variations occurring in the Serum Proteins during Rinderpest and during Immunisation and Hyperimmunisation. Mems. Dept. Agric. in India, Vet. Ser. 1. Nr. 4. S. 178.
1906 HEAD, A. S., Cattle plague in the Anglo-Egyptian Sudan. J. comp. path. and therap. 19. S. 12.
1919 HELM, R., Zur Frage der Rinderzucht in Kamerun. Beiheft zum Tropenpflanzer 19.
1921 Derselbe, Die Rinderpest in Kamerun. Zschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haustiere. (Noch nicht erschienen).
1872 HENDERSON, Cattle Disease in China. The Veterinarian 46. S. 35.
1917 HICKEY, S. G. M., United Provinces. Annual Report on the Civil Veterinary Department for the year ending 31. March. 1917. Allahabad: Superint. Governm. Press.
1905 HOFSTÄDTER, Über das Eindringen von Bakterien in feinste Kapillaren. Arch. f. Hyg. 53. S. 205.
1904 HOLMES, J. D. E., Some Diseases complicating Rinderpest among Cattle in India. J. of comp. Path. 17. S. 317.
1909 Derselbe, Die Serumtherapie als prophylaktische Methode gegen die Rinderpest in Indien. Indian Civil Veterinary Department Memoirs Nr. 1. Calcutta. S. 69. Ref. i. Rev. gén. méd. vét. 17. S. 586.
1913 Derselbe, Rinderpest. Experiments carried out to test the susceptibility to Rinderpest of cattle from several districts in India and on improved methods of Rinderpest serum preparation. Indian Civil Vet. Departm. Memoirs 1910/11. S. 98. Ref. i. Rev. gén. méd. vét. 21. S. 449.
1913 Derselbe, Rinderpest: Further investigations on questions connected with the economical production of antiserum. Mem. Dept. Agr. India. Vet. Ser. 2. S. 33.
1914 Derselbe, The curative treatment of haemorrhagic septicaemia and rinderpest. — The vitality of the organism of haemorrhagic septicaemia outside the body. Mem. of the Departm. of Agric. in India 2. Nr. 3 and 4. Ref. Bull. Pasteur 13. 1915. S. 287.
1914 Derselbe, A note on the effect of heat on the Rinderpest immune bodies. Agric. Research Instit. Pusa, Bull. 43. Ref. i. Trop. Vet. Bull. 3. 1915. S. 33.

1895 Hoogkamer, L. J., Kritisch-historische Übersicht der Rinderpest in der Residenz Cheribou im Jahre 1881. Veeartsenijk. Bladen voor Nederlandsch Indie. 10. S. 89.
1916 Hooper Sharpe, G. C., Rinderpest observation in German East Africa. Report to Chief Veterinary Surgeon, Salisburg, Southern Rhodesia, from New Langenburg. Dated July 25. 1916.
1816 Hurtrel d'Arboral, Instruction sommaire sur l'épizootic contagieuse, qui vient de se déclarer parmi les bêtes à cornes dans le département du Pas-de-Calais: Séconde édition. Paris.
1897 Hutcheon, D., Special Report on Rinderpest in South Africa by the Colonial Veterinary Surgeon, March 1896—February 1897. Cape Town. Richards and Sons.
1899 Derselbe, Serum Treatment for Rinderpest. The Veterinarian 72. S. 260.
1902 Derselbe, Rinderpest in South Africa. A short description of its history, general characters and methods of treatment. Agric, Journ. of Cape Col. 21. S. 211 und J. comp. pathol. and therap. 15.
1897 Hutcheon, D., A. Edington, W. Kolle and G. Turner, Inoculation against Rinderpest. Cape Town. Department of Agriculture.
1915 Hutchins, E., Uganda Protectorate. Annual Report of the Department of Agriculture for the year ended 31. March 1915. Entebbe: Government Printer.
1916 Derselbe, Uganda Protectorate. Annual Report of the Department of Agriculture for thes year ended 31st March 1916. Entebbe: Govern. Printer.
1918 Derselbe, Uganda Protectorate. Annual Report Department of Agriculture for the year ended 31st March. 1918. Entebbe, Govt. Ptr. Ref. Trop. Vet. Bull. 7. 1919. S. 107.
1913 Hutyra, F. und J. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere (4). Jena: Gustav Fischer.
1916 Dieselben, Die orientalische Rinderpest. Jena: Gustav Fischer.
1894 Janson, Die Rinderpest in Japan. B. T. W. S. 304.
1894 Derselbe, Die Rinderpest in Korea. B. T. W. S. 375.
1834 Jessen, Die Rinderpest. Mit besonderer Beziehung auf Rußland dargestellt. Berlin.
1852 Derselbe, Die gänzliche Ausrottung der Rinderpest. Dorpat.
1903 Jobling, J. W., Preliminary report on the study of rinderpest of cattle and carabaos in the Philippine Islands. Manila. Ref. in Exp. Stat. Rec. 16. S. 101 und i. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 29. 1904 S. 454.
1919 Joest, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Berlin: R. Schötz.
1913 Johnson, J. C., Observations on Mammalian Erythrocytes. Parasitology 6. S. 276.
1918 Kakizaki, Ch., Study on the Glycerinated Rinderpest Vaccine. Kitasato Arch. Exp. Med. 2. S. 59.
1713 Kanold, J., Historische Relation von der Pestilenz des Hornviehes, welche Anno 1711 und 1712 in Schlesien, wie nicht weniger diese und das vorhergegangene 1710te Jahr in Moskau, Pohlen, Ungarn, Österreich, Siebenbürgen, Italien und anderen Ländern stark grassieret. Breslau.
1721 Derselbe, Jahr-Histoire von Viehseuchen von 1701—1717. Budissin.
1813 Kausch, Memorabilien der Heilkunde, Staatsarzneiwissenschaft und Tierheilkunst I. II. 1818.
1909 Keylock, H. E., Cattle-plague in China. J. comp. path. and therap. 22. S. 193.
1911 Klodnitzky, N., Zur Frage über die Rolle der Kamele in der Epidemiologie der Pest. Bote f. allgem. Veterinärwesen Nr. 23. S. 1188 (russ.).
1913 Knuth, P., Über das Auftreten und die Bekämpfung der Rinderpest in der Gegenwart. Ein Sammelreferat. Zschr. f. Infekt. Krankh. d. Haust. 13. S. 273 und 356.
1920 Derselbe, Über das Vorkommen des Küstenfiebers der Rinder in der Provinz Schantung (China). Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 42. S. 493.
1897 Koch, R., Researches into the cause of cattle plague. Brit. Med. J. May 15.
1897 Derselbe, Prof. Robert Koch's Berichte über seine in Kimberley ausgeführten Experimentalstudien zur Bekämpfung der Rinderpest. D. M. W. S. 225 und 241.
1897 Derselbe, Berichte des Herrn Prof. Dr. Koch über seine in Kimberley gemachten Versuche bezüglich Bekämpfung der Rinderpest. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 21, S. 526.
1898 Derselbe, Reise-Berichte über Rinderpest, Bubonenpest in Indien u. Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. Berlin: J. Springer.
1904 Derselbe, Rapport au ministère de l'intérieur d'Egypte.

1769 Koczian, Prüfung der Ursachen von der Hornviehseuche. Wien.
1897 Kohlstock, Die sanitären Maßnahmen gegen die Rinderpest in Südafrika. Deutsches Kolonialblatt 8. Nr. 22. S. 660. Ref. i. Zbl. f. Bakt. 22. S. 787.
1898 Derselbe, Die Bekämpfung der Rinderpest in Deutsch-Südwestafrika. Deutsche militärärztliche Zeitschrift u. D. Kol. Blatt 9. 1898. S. 504.
1898 Kolle, W., Weitere Studien über Immunität bei Rinderpest. D. M. W. Nr. 25. S. 396.
1899 Derselbe, Beiträge zur Klärung der Frage über die Wirkungsweise der Rinderpestgalle. Zschr. f. Hyg. und Infekt. Krkh. 30. S. 33.
1899 Derselbe, Beiträge zur Serotherapie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 24. S. 520.
1901 Derselbe, Rinderpest. In: Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie usw. (6. Jahrg. 1899) S. 470.
1902 Derselbe, Aktive Immunität mit besonderer Berücksichtigung der Schutzimpfung. In: Kolle u. Wassermann, Handb. der pathog. Mikroorgan. (1) 4. S. 408.
1908 Derselbe, Darstellung des Schutzstoffes gegen Rinderpest. In: Kraus und Levaditi, Handb. der Technik und Methodik der Immunitätsforschung 1. S. 985.
1909 Derselbe, Rinderpestserum. In: Kraus und Levaditi, Handb. der Technik und Methodik der Immunitätsforschung 2. S. 588.
1897 Kolle, W. und G. Turner, Über den Fortgang der Rinderpestforschungen in Koch's Versuchsstation in Kimberley. D. M. W. S. 793 u. 818.
1898 Dieselben, Über Schutzimpfungen und Heilserum bei Rinderpest. Zschr. f. Hyg. u. Infekt. Krankh. 29. S. 309.
1904 Kowalewsky, J., L'immunisation contre la peste bovine en Russie. J. méd. vét. 55. S. 669.
1908 Derselbe, Complication de la peste bovine par la piroplasmose. J. med. vet. 59. S. 146.
1915 Kraus, R. und O. Loewy, Über eine Varietät des Hühnerpestvirus. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 76. S. 343.
1897 Krause, J. W., Zur Koch'schen Rinderpestimpfung. D. M. W. Nr. 39. S. 630.
1913 Kuhn, Ph., Die Immunisierung von Pferden gegen Pferdesterbe mit Hilfe von erhitztem Virus. Zschr. f. Immun. Forsch. 18. S. 591.
1917 Küthe, Rinderpest in der Türkei (wébei bakarý). B. T. W. 33. S. 541.
1918 Lagaillarde, Note sur le sérum virus dans la peste bovine. Immunisation dans le Niani-Ouli. Gouvernem. Général de l'Afrique occidentale française. Gorée: Imprimerie du Gouvernement général.
1718 Lancisi, J. M., Dissertatio historica de Bovilla Peste ex Campaniae finibus anno 1713 Latio importata etc. Abgedruckt in: J. M. Lancisi, Op. omnia, Genevae. 1718.
1866 Lemaître, Du typhus contagieux des bêtes à cornes en Egypte. Observation prise à Port Said. Rec. Méd. vét. S. 433.
1844 Lessona, Del tifo bovino in Egitto. Torino.
1909 Leurink, Rinderpestbekämpfung auf den Philippinen. Veeartsenijk. Bladen voor Ned. Indie 21. Nr. 5. S. 203.
1909 Lichtenheld, G., Afrikanisches bösartiges Katarrhalfieber der Rinder. Medizinal-Berichte über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1907—1908, 1908—1909. 1909—1910.
1910 Derselbe, Beobachtungen über eine dem bösartigen Katarrhalfieber der Rinder ähnliche Krankheit in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. für Infekt. Krankh. d. Haust. 7. S. 290.
1910 Derselbe, Beitrag zur Diagnose der durch kleine Piroplasmen verursachten Krankheiten beim Rinde mit Berücksichtigung ihrer Verbreitung. Zschr. f. Hyg. 65. S. 378.
1912 Derselbe, Rinderpest. Mediz. Ber. über d. Deutsch. Schutzgeb. 1910—11. S. 302.
1903 Lingard, A., Bericht über die verschiedenen Grade der Empfänglichkeit f. Rinderpest in Büffelherden, die mit Serum allein oder nach der Simultanmethode geimpft wurden, (1899—1903) Calcutta.
1904 Derselbe, Report on the preparation of Rinderpest protective serum. Calcutta, Government Printings.
1905 Derselbe, Reports on Rinderpest to the Indian Government. Government Printings.
1913 Lipschütz, B., Filtrierbare Infektionserreger. In: Kolle u. v. Wassermann, Handb. d. path. Mikroorg. (2). 8. S. 345.
1905 Littlewood, W., Cattle plague in Egypt in 1903—04—05. J. comp. path. and therap. 18. December.

1915 Derselbe, Egypt. Ministry of Agriculture Annual Report of the Veterinary Service for the year 1914. Cairo. Governm. Press.
1916 Derselbe, Egypt. Ministry of Agriculture, Veterinary Service. Annual Report for the year 1915 Cairo: Governm. Press.
1911 Löffler, J. F., Über filtrierbares Virus. Verhandlungen der mikrobiologischen Gesellschaft. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 50. Beiheft. S. 1.
1831 Lorinser, C. J., Untersuchungen über die Rinderpest. Berlin: Schüppel'sche Buchhandlung.
1903 Luhs, F., Über die Gewinnung von Antirinderpestserum von Ziegen. Arb. des 1. allruss. tierärztl. Kongr. i. Petersburg (russ.).
1898 Maberly, The Rinderpest in South Africa. The Lancet 5. Nov.
1908 Marchoux, Bougies filtrantes et virus invisibles. C. R. Soc. Biol. 65.
1863 Maresch, Über die Infektion des Schafes durch das Rinderpest-Contagium. Wiener Vierteljahresschr. S. 34.
1907 Martini, E., Über ein Rinderpiroplasma der Provinz Schantung (China). Arch. f. Schiffs- und Trop. Hyg. 11. S. 507.
1907 Derselbe, Über das Vorkommen eines Rinderpiroplasmas in der Provinz Petschili (China). Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 11. S. 718.
1912 Martinowitsch, M., Rinderpest im Transkaukasus. Bote f. allgem. Veterinärwesen. Nr. 4. S. 176 (russ.).
1912 Martoglio, F., La profilassi contro la peste bovina nella Colonia Eritrea. An. d'Ing. sperim. 21. S. 337.
1915 Derselbe, Sulla tecnica per la produzione del siero contro la peste bovina. Utilizzanione del liquido di lavaggio vasale come antigene. Memorie dell' Instituto Siero-Vaccinogeno Eritreo, Asmara July 15. Nr. 1. S. 1.
1917 Derselbe, Sui corpusculi speciali osservati da Braddon nel sangue di animali infetti di peste bovina e retenuti probabilmente specifici. Ann. d'Igiene 27. S. 246.
1917 Mc Call, J. S., Nyasa Protectorate. Annual Report of the Department of Agriculture for the year ended 31st March 1917. Zomba: Govern. Printer.
1918 Mc Douall, J. C., Gold Coast. Report on the Veterinary Department for the year 1917. Accra: Govern. Press.
1906 Mc Mullen, R. H., An outbreak of Rinderpest in the Philippine Islands. Americ. Vet. Rev. 30. S. 1063.
1904 Memmo, G., F. Martoglio e C. Adani, Peste bovina. Annali d'Igiene Sperimentale 14. S. 235.
1912 Metschschersky, A., Bericht über die Rinderpestepidemie in Charbin und Umgegend in den Jahren 1910 bis 1911. Arch. f. Veterinärwissensch. Heft 10 (russ.).
1887 Metschnikoff, Bericht über die Untersuchungen betr. das Rinderpestkontagium. Russkaja Medicina 1886 Nr. 40 (russ.). Ref. Zentralbl. f. Bakt. 2. S. 633.
1914 Meyer, K. F., Filterable viruses. Tenth intern. Vet. Congress, London.
1918 de Meza, J., Annual Report Depart. Agric. for the year ended 31st March 1918. Veterinary Division. Report of the Acting veterinary Officer. S. 18. Nyasaland Protectorate.
1918 Miessner, H., Kriegstierseuchen (4). Hannover, M. & H. Schaper.
1910 Montgomery, R. E., Gastro-Enteritis-Coccidiosis of cattle. Vet. Rec. 22. S. 1145.
1910 Derselbe, Coccidiosis of cattle in East Africa. Bull. Soc. Path. exot. 3. S. 293.
1912 Derselbe, Ann. Report of the Veterinary Report for the year 1909—10. Nairobi.
1912 Derselbe, Ann. Report of the Veterinary Report for the year 1910—11. Nairobi.
1913 Derselbe, Ann. Report of the Veterinary Report for the year 1911—12. Nairobi.
1914 Derselbe, Report an Double Inoculation against Rinderpest at Lumbwa (East Africa Protectorate, February 1914). MS. Report dated March 30th 1914. Received through the Colonial Office.
1916 Derselbe, Britisch East Africa. Department of Agriculture. Report of the Veterinary Bacteriologist for the year 1914—1915. Nairobi: Swift Press. Disesase „CH". Ref. Trop. Vet. Bull. 5. 1917. S. 66.
1918 Moussu, G., La peste bovine en Afrique occidentale française. Rec. Méd. vét. 94. S. 105.
1918 Derselbe, La peste bovine et la préparation du serum anti-pesteux. Rec. méd. vét. 95. S. 195.
1904 Mozarsky, Rinderpestimpfung. Archiv veterinarnyek Nauk Buch 1—3. Ref. i. B. T. W. Nr. 34. S. 593.

1913 Mrowka, F., Unsere Haustiere in Ostasien, ihre Eigenart und ihre Krankheiten mit Berücksichtigung der Parasiten. Zschr. f. Vet. Kunde 25. S. 94.
1914 Derselbe, Studien über die Ostasiatische Rinderpest. Zschr. f. Infekt. Krankh. d. Haust. 15. S. 139.
1919 Derselbe, Von der Rinderpest in China. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 35. S. 517.
1845 Müller, Fr., Prager Vierteljahresschr. 3 u. Tierärztl. Ztg. von Fuchs Nr. 48 u. 49. 1845.
1900 Nencki, M., Schutzimpfungen gegen Rinderpest. Mitteilungen. Gazeta lekarska. S. 711. 934 u. 1150.
1895 Nencki, M. und N. Sieber, Zur Ätiologie der Rinderpest. Archiv f. Veterinärwissensch. Heft 7. S. 309 (russ.). Ref. Baumgarten's Jahresbericht 12. 1896. S. 691.
1898 Nencki, M., N. Sieber und W. Wyznikiéwitsch, Untersuchungen über die Rinderpest. Zbl. f. Bakt. 23. Nr. 13. S. 529.
1897 Dieselben, Über die Rinderpest. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 24. S. 513.
1898 Dieselben, Recherches sur la peste bovine. Arch. des scienc. biol. St. Petersburg. 6. S. 374 und 7. 1899. S. 303.
1898 Dieselben, Die Immunisation gegen die Rinderpest nach den im Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg u. auf der Station „Iknewi“ im Gouvernement Tiflis gesammelten Erfahrungen. Arch. intern. de pharmacodyn. 5. fasc. 5 und 6.
1907 Nesom, Die Behandlung der Rinderpest. Philipp. Bur. Press. Bull. 9. Ref. in Exp. stat. rec. 19. S. 184.
1912 Nevermann-Beyer, Viehseuchengesetze. Berlin: Paul Parey.
1917 Nevermann, L., H. Miessner und A. Weichel, Studienreise nach dem Balkan. D. T. W. 25. S. 37, 49, 57, 69, 76 u. 89.
1917 Dieselben, Studienreise nach dem Balkan. Hannover: M. & H. Schaper.
1899 Nicolle et Adil Bey, Etudes sur la peste bovine. Première note. Ann. Pasteur 13. S. 319.
1901 Dieselben, Etudes sur la peste bovine. Deuxième Mémoire. Ann. Pasteur 15. S. 715.
1902 Dieselben, Etiologie de la peste bovine. Note contenue dans un pli cacheté déposé le 24. juillet 1899. C. R. Acad. des Sci. S. 321.
1902 Dieselben, Etudes sur la peste bovine. Troisième Mémoire. Ann. Pasteur 16. S. 56.
1901 Nikolski, Zur Frage der Schutzimpfung bei der Rinderpest. Petersburger J. f. öffentl. Veter. Mediz. S. 511 (russ.). Ref. i. Baumgarten's Jahresbericht 17. 1901 S. 776.
1902 Nockolds, C., Peste. Rinderpest auf der Insel Maranduque. Amer. Vet. Rev. August S. 411.
1917 O'Dea, M. E., Gold Coast. Report on the Veterinary Department of the year 1916. Accra: Govern. Press.
1913 Oliver, W., Note on Rinderpest. Vet. J. 69. S. 505.
1916 Derselbe, United Provinces. Annual Report of the Civil Veterinary Department, for the year ending March 31st 1916. Vet. Rec. S. 187, 202 und 210.
1918 Derselbe, United Provinces, India. Annual Report on the Civil Veterinary Department for the year ending 31. March 1918. Allahabad: Supt. Govt. Press.
1916 Ostertag, R. von, Über Rinderpest. Ein Beitrag zum Stande und zur Bekämpfung der Tierseuchen in Deutsch-Ostafrika. Zschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haustiere 17. S. 233, 345 u. 18. S. 1.
1906 Ostertag, R. und Bugge, Untersuchungen über eine maulseucheähnliche Erkrankung des Rindes („gutartige Maulseuche“, Stomatitis papulosa bovis specifica). Zschr. f. Infekt.-Krankh. 1. S. 3.
1914 Panisset, Les virus ultra-microscopiques. 10. internat. tierärztl. Kongreß, London.
1901 Palmierski, W., Die Entdeckungen M. Nencki's auf dem Gebiete der Rinderpest. Gazeta lekarska. Nr. 47. S. 1200.
1894 Penning, C. A., Runderpest, Epizoötisch herrschende onder varkens. Veeartsenijk. Bladen voor Nederl. Indië. 8. S. 65.
1909 Derselbe, Diskussionsbemerkungen. Verhandlungen des 9. intern. tierärztl. Kongresses i. Haag 2. S. V. 2. 4. S. 6.
1918 La Peste bovina in Italia. Nuovo Ercolani 23. S. 252. Ref. i. Trop. Vet. Bull. 6. S. 270.
1867 Pflug, Beobachtungen über die Rinderpest in Bayern und Sachsen. Wochenschr. f. Tierhk. u. Viehzucht 11. S. 201.
1904 Piot Bey, J. B., Sur la peste bovina en Egypte. Lyon méd. S. 1280.

1909 Derselbe, Sur la peste bovine. Bull. Soc. centr. de méd. vét. S. 333.
1912 Derselbe, Injection préventive de 1700 bovidés contre la peste bovine par la methode active du sérum et du sang virulent. — Resultats. Rec. méd. vétér. 89. Nr. 20. S. 497.
1916 Derselbe, Immunisation du bétail égyptien contre la peste bovine par la méthode simultanée du sérum et du sang virulent. Durée de l'immunité. Ann. Pasteur. 30. S. 187.
1919 Derselbe, Recrudescence de la Peste bovine en Egypte. Extinction rapide d'un foyer par l'immunisation active des contaminés, innocuité absolue du sang pestaux contenant des piroplasmes utilisé au cours des vaccinations. Susceptibilité des bovidés égyptiens à la Peste bovine. Persistance au dela de cinq années, de l'immunité acquise à la suite des vaccinations antipestiques. Ann. Inst. Pasteur 33. S. 197.
1897 Polfivrow, Zur Frage über die Temperatur bei der Rinderpest. Petersburg. Archiv f. Veterinärwissensch. Nr. 11. S. 483 (russ.).
1913 Pricolo, La peste bovina nei camelli. Mod. Zooiatro. S. 316.
1920 Probst, H., Über das Vorkommen der Rinderpest in der Gegend des Viktoria-Nyanza-Sees während der Jahre 1908—1911. Inaug.-Dissert. Berlin.
1919 Proceedings of the First Meeting of Veterinary Officers in India held at Lahore on the 24th March 1919 and following days. With Appendices. Board of Agriculture in India. Calcutta.
1909 Prokopenko, A., Über die Immunität der Schafe und Ziegen gegen Rinderpest. Mess. de méd. vét. soc. russe S. 301.
1912 Derselbe, Rinderpest im Gouvernement Tiflis in den Jahren 1911—1912. Archiv f. Veterinärwissensch. S. 1010 (russ.).
1913 Derselbe, Bericht über die Maßnahmen gegen die Rinderpest im Transkaukasus. Arch. f. Vet. Wissensch. S. 936 (russ.).
1847 Pruner, F., Die Krankheiten des Orients vom Standpunkte der vergleichenden Nosologie. Erlangen. Ref. i. d. tierärztl. Zeitung von C. J. Fuchs 5. 1848. S. 22.
1910 Pukinsky, Bericht über Rinderpest im Akomolin'schen Gebiet. Bote f. allgem. Veterinärwesen Nr. 1. S. 10 (russ.).
1917 Quinlan, D., Bihar and Orissa. Annual Report of the Civil Veterinary Department for the year 1916/17. Patna: Superintendent Govern. Printg.
1918 Derselbe, Bihar and Orissa. Annual Report of the Civil Veterinary Department for the year 1917—1918. Patna: Superint. Govt. Printg.
1717 Ramazzini, B., De contagiosa Epidemia, quae in Patavino Agro et tota fere Veneta Ditione in Boves irrepsit. Dissertatio habita in Patavino Lycea die 9. Novembris 1711. Serinissimo Venetiarum Duci Joanni Cornelio dicata. Abgedruckt: B. Ramazzini. Opera ommia etc. Genevae 1717.
1905 Rassau, E. Fortschritte in der Rinderpest- und Texasfieber-Bekämpfung. Verhandl. des 2. Deutschen Kolonialkongresses S. 293.
1905 Derselbe, Diskussionsbemerkung (Serumimmunisierung). Verhdl. d. 8. intern. tierärztl. Kongr. Budapest 3. S. 268.
1906 Derselbe, Die Bedeutung der Blutimpfung gallenimmunisierter Tiere bei der Rinderpestimpfung. Zschr. f. Infekt.-Krankh. der Haustiere 1. S. 382.
1913 Ratschkowsky, Br., Chuntschun'sche Anti-Rinderpest-Station. Vet. Leban Nr. 13—15 (russ.).
1873 Raupach, M. und K., Über Rinderpestimpfungen in der Impfanstalt zu Karlofka im Gouvernement Poltawa. Baltische Wochenschr. Nr. 48 u. 49. Ref. i. Wiener Vierteljahresschr. 41 und in Adam's Wochenschr. 18.
1875 Derselbe, Die Resultate der letzten Rinderpest-Impfungen in dem Impfinstitute Karlofka. Inaug.-Dissert, Dorpat.
1865 Rawitsch, Neue Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Rinderpest. Magazin von Gurlt und Hertwig 30. S. 313.
1913 Reardon, J. D., Rinderpest Quarantine in the Union Province. Philipp. Agricultural Review 6. S. 386.
1899 Réfik Bey et Réfik Bey, La peste bovine en Turquie. Ann. Pasteur 13. S. 596.
1902 Réfik Bey, Modifications leucocytaires dans la peste bovine. Ann. Pasteur S. 163.
1897 Reinhard, Zuschriften aus Pretoria an die M. M. W. Nr. 34. S. 953 und Nr. 37. S. 1033.
1897 Derselbe, Bemerkungen zu Koch's Berichten. M. M. W. S. 324.

1904 Report on the proceedings of the Conference on Diseases amongst Cattle and other animals in South Africa, held on the 3 rd, 4th and 5th December 1903.

1904 Report of proceedings at Intercolonial Veterinary Conference (adjourned from Bloemfontein 5. December 1903) on Animals Diseases in South Africa held at Cape Town on 25.—31. May 1904. Cape Town. Department of Agriculture.

1899 Rickmann, W., Über die Rinderpest in Südwestafrika und den Erfolg der angewandten Kampfmittel, insbesondere der ausgeführten Schutzimpfungen. Berl. tierärztl. Wochenschr. S. 305 u. D. t. W. 1899. S. 217.

1897 Rinderpest auf der Insel Java. Aus einem Kolonialbericht zusammengestellt.

1901 Rinderpest u. Impfresultate bei derselben in Calcutta. Ref. i. B. T. W. Nr. 23. S. 358.

1905 Die Rinderpest in Ägypten im Jahre 1904. Bericht des landwirtsch. Sachverst. b. Kais. Generalkonsulat i. Kairo. Ref. i. D. t. W. 1905 Nr. 33. S. 384.

1905 Rinderpest und Mangel an Tierärzten in Deutsch-Südwestafrika. D. T. W. S. 587.

1905 Rinderpest im Bismarkarchipel. D. t. W. Nr. 35. S. 408.

1908 Die Rinderpest in Rußland. Tierärztliche Rundschau. S. 522.

.... Rinderpest-Statistik. Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes. Berlin.

1905 Röckl, Einheitliches Muster für die regelmäßigen Nachweisungen über die Verbreitung von Tierseuchen. Verh. d. 8. intern. tierärztl. Kongr. Budapest.

1864 Röll, Die rinderpestähnliche Krankheit der Schafe und Ziegen. Prager Vierteljahresschr. 2. Wien.

1900 Rogers, L., Report on an experiment investigation of the methods of inoculation against Rinderpest etc. Calcutta.

1900 Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die verschiedenen Methoden der Schutzimpfung gegen Rinderpest mit besonderer Berücksichtigung einer neuen Modifikation. Zschr. f. Hyg. f. Infekt.-Krankh. 35. S. 59.

1902 Derselbe, Experimentelle Erforschung der Methoden der Impfung gegen Rinderpest. The Veterinarian. S. 21.

1908 Rosenthal, W., Filtrierapparat zur Gewinnung keimfreier Filtrate und insbesondere zur Erprobung verschiedener Filtriersubstanzen. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 45. S. 563.

1908 Rüdiger, E. H., Filtration experiments on the virus of cattle plague with Chamberland filters „F". Philipp. J. of Science 3. S. 165 und J. trop. vet. science 4. 1909. S. 573.

1908 Derselbe, Further filtration experiments with virus of cattle plague. Philipp. J. of Sc. B. 3. S. 165 und 319.

1908 Derselbe, A reduction in the cost of anticattle plague serum. Philipp. J. of Sc. 3. Nr. 5 und J. trop. vet. Sc. 4. 1909. S. 311.

1909 Derselbe, Observations on Cattle plague in the Philippine Islands and the methods employed in combating it. Philipp. of trop. vet. science. 4. S. 381.

1909 Derselbe, Immunising cattle against anticattle plague serum. Phil. J. of Science 4. S. 353 und J. trop. vet. science 5. S. 430.

1909 Derselbe, Filtration of immune serum. Philipp. J. of Science, B. Med. Sc. 4. S. 333.

1909 Derselbe, The difference in susceptibility to cattle plague encountered among cattle and carabaos. Phil. J. of Sc. 4. Section B. S. 425.

1910 Derselbe, The production of immune bodies without reaction after inoculation with cattle plague blood. Bull. of the Manila med. soc. 2.

1919 Ruppert, F., Die Präzipitinreaktion bei Rinderpest. D. t. W. S. 423.

1920 Derselbe, Über die tierärztliche Tätigkeit im Feldzuge in Deutsch-Ostafrika. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Nr. 38. S. 441.

1921 Derselbe, Über Rinderpest. Zschr. f. Inf.-Krankh. usw. der Haustiere. (Noch nicht erschienen.)

1894 Sacharow, Der Mikroorganismus der Rinderpest, *Bacillus pestis bovinae*, seine biologischen Eigenschaften u. s. Bedeutung f. d. Ätiologie der Rinderpest. Arch. f. Veterinärmediz. S. 57 (russ.).

1894 Sadowsky, Konew und Trofimow, Zur Ätiologie der Rinderpest und zur Schutzimpfungsfrage bei dieser Seuche. Petersburger Journ. f. allgem. Veterinärmed. Nr. 9. S. 260 (russ.).

1916 Sansom, C. L., Federated Malay States. Medical Report for the year 1914. Reprinted from J. Trop. Med. et Hyg. 19. 1916. S. 76.

1915 Schade, Die Rinderpest. Deutsche landw. Presse 42. S. 63.
1917 Schein, H., Etudes sur la peste bovine. Ann. Pasteur 31. S. 571. Ref. Trop. Vet. Bull. 6. 1918. S. 32.
1919 Schern, K., Zur Rinderpestfrage. D. T. W. S. 151.
1918 Schern, K. und N. Mavrides, Über Rinderpest (Erste Mitteilung). Spontane klinische Heilungen bei Rinderpest. Zschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 19. S. 193.
1918 Schern, K. und R. von Bartal, Über Rinderpest (Zweite Mitteilung). Über Rinderpest-Blutbefunde nach Braddon. Zschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haustiere 19. S. 293.
1919 Schern, K. und F. Mrowka, Ergebnisse neuerer deutscher Forschungen über Rinderpest. D. t. W. S. 424.
1919 Schern, K., N. Mavrides und A. Major, Über Rinderpest (Dritte Mitteilung). Über Resistenz und Inkubation bei der experimentellen Rinderpest anatolischer und podolischer Rinder. Zschr. f. Inf.-Krankh. usw. d. Haustiere 20. S. 117
1920 Dieselben, Über die Wirkung des von anatolischen und podolischen Rindern gewonnenen Rinderpestserums für Friesländer Rinder nebst Beobachtungen über *Piroplasma parvum* (Ostküstenfieber) in der Türkei. Ztschr. f. Inf.-Krankh. d. Haust. 21. S. 1.
1910 Schmidt, P., Über den Mechanismus der Bakterienfiltration mit Berkefeldfiltern. Zschr. f. Hyg. 65. S. 423.
1909 Schneider, J., Über die Behandlung der Rinderpest. J. f. allgem. Veterinärmedizin Nr. 1. S. 31 (russ.).
1913 Schukewitsch, J., Bericht über die Expedition zur Erforschung der mit Rinderpest infizierten Gegenden der Kirgisensteppe. Arch. f. Vet. Wiss. S. 47 (russ.).
1875 Semmer, Über die pathologische Anatomie der Rinderpest. Dorpat.
1881 Derselbe, Die Rinderpest und das Rinderpest-Contagium. Koch's Revue f. Tierhk. S. 65.
1893 Derselbe, Über das Rinderpestkontagium und über die Immunisierung und Schutzimpfung gegen Rinderpest. B. T. W. S. 590.
1895 Derselbe, Zur Frage über die Ätiologie und Bekämpfung der Rinderpest. Deutsche Zschr. f. Tiermedizin. 22. S. 33 (1897). [Heft 1 dieses Bandes erschien am 23. Dezemb. 1895.]
1910 Shealy, A. S., Some facts and ideas about rinderpest and their relation to the Philippines. Proc. Am. Vet. Med. Assoc. S. 397.
1918 Sheather, A. L., Annual Report of the Director and First Bacteriologist for the year ending 31. March 1918. Muktesar Laboratories.
1916 Shilston, A. W., Muktesar Laboratories. Annual Report of the Imperial Bacteriologist, for the year ending 31st March 1916. Calcutta: Superintendent Gov. Printg.
1916 Derselbe, Rinderpest, Preparation of Anti-Serum. Agric. Res. Inst. Pusa. Bull. 64. Calcutta.
1917 Derselbe, The vitality of the Rinderpest Virus outside the animal body under natural conditions. Agric. Res. Inst. Pusa. Memoirs of the Departm. of Agriculture in India. Veterin. Series 3. Calcutta.
1813 Sick, Über die Natur der Rinderpest und die Gefahren, mit welcher ganz Deutschland von dieser verheerenden Pestseuche im Laufe des gegenwärtigen Krieges bedroht wird; nebst einem Vorschlag zur Errichtung einer Anstalt, durch welche das ganze nördliche Deutschland vor solchen Verheerungen unfehlbar geschützt werden kann. Berlin.
1815 Derselbe, Sendschrift an die Hochlöblichen Regierungen usw. über die Gefahr der im Gefolge des gegenwärtigen Krieges sich allgemein zu verbreiten drohenden Rinderpest und die Mittel, den zu befürchtenden Verheerungen vollständig vorzubeugen. Berlin.
1867 Simonds and Brown, Report on the Cattle Plague in Great Britain during the years 1865, 1866 and 1867 etc. Prepared by the Veterinary Department of the Privy Council Office.
1918 Sinclair, J. M., Abridged Report of the Director of Agricultue for the year 1917. (Abridged report of the Chief Veterinary Surgeon. Ref. Trop. Vet. Bull. 6. 1918. S. 208.
1900 Sobernheim, G., Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Rinderpest. Archiv f. Schiffs- und Tropenhyg. 4. S. 277.
1904 Derselbe, Immunität bei Rinderpest. In: Kolle u. Wassermann, Handbuch der pathog. Mikroorganismen (1) 4. Teil 2. S. 1246.
1913 Derselbe, Rinderpest. In Kolle u. v. Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganism (2). 8. S. 971.

1911 SOHNS, Die Rinderpest in den Battokländern (Sumatra). Veeartsenijk. Bladen v. Nederl. Indien 23. S. 351.
1913 SOMMERFELD, F., Mediz. Ber. f. d. Deutsche Schutzgebiet f. d. Jahre 1910/11. S. 312.
1912 SORRELL, W. and F. C. CASER, Rinderpest as observed in the Philippines. Americ. Vet. Rev. 41. S. 290.
1846 SPINOLA, Mitteilungen über die Rinderpest. Berlin.
1899 SSENTSCHENKO, L., Über die Unempfänglichkeit der Kamele gegen Rinderpest. Westnik Obstschestwennoi Weterinarii Nr. 23. S. 1064.
1903 STOCKMAN, ST., Report of the proceedings of the conference on diseases amongst cattle and other animals in South Africa held on the 3., 4. and 5. December.
1904 Derselbe, Report on work of veterinary department since May, 1903. Ann. Rep. Transv. Dept. Agr. (1903—1904) S. 67.
1905 Derselbe, Diskussionsbemerkung (Rinderpestserum). Verhdl. 8. intern. tierärztl. Kongreß, Budapest.
1905 Derselbe, Note on the methods of combatting Rinderpest. J. comp. path. and therapeutics. 18. S. 207.
1907 STOLNIKOW, J., Zur Serotherapie der Rinderpest. Messager de méd. vét. sc. russe Nr. 22. S. 851.
1910 Derselbe, Neue Versuche mit Serumbehandlung der Rinderpest. Bote f. allgem. Veterinärwesen Nr. 11. S. 461 (russ.).
1910 STORDY, R. J., British East Africa. Annual Report of the Chief Veterinary Officer for the year 1908—09.
1916 Derselbe, British East Africa. Department of Agriculture. Annual Report of the Veterinary Department for the year ending 31st March 1915. Nairobi: Swift Press.
1916 Derselbe, British East Africa. Department of Agriculture. Annual Report of the Veterinary Department for the year ending 31st March 1916. Nairobi and Mombassa: Printed at the „Leader“.
1918 Derselbe, Annual Report of the Veterinary Departm. for the year ending 31st March 1918 [1917?] British East Africa. Dep. of Agric.
1918 STURGESS, G. W., Ceylon. Administration Reports for 1917. Report of the Governm. Veterinary Surgeon.
1910 TARATÜNOW, Der Kampf mit der Rinderpest in Transkaukasien. Bote f. allgem. Veterinärwesen Nr. 5. S. 182 (russ.).
1896 TARTAKOWSKY, Contribution à l'étiologie de la peste bovine. Arch. des sciences biol. 4. Nr. 3. S. 295.
1899 Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Frage über die Schutzimpfungen gegen Rinderpest. Supplementausgabe zum Journal f. allgem. Veterinärwissensch. 8. S. 63 (russ.).
1899 Derselbe, Zur Empfänglichkeit der Kamele für einige Infektionskrankheiten. J. der russ. Gesellschaft f. Volksgesundheitspflege . St. Petersburg (russ.).
1899 Derselbe, Experimenteller Beitrag zur Klärung der Frage über die Empfänglichkeit der Kamele für die Rinderpest. Archiv f. Veterinärwissensch. 4. S. 288 (russ.).
1900 Derselbe, Über die Empfänglichkeit der Kamele für d. Rinderpestkontagium. Archiv des Sciences biol. 8. S. 11.
1905 Derselbe, Diskussionsbemerkung (Rinderpestimpfungen in Transkaukasien). Verhdl. d. 8. intern. tierärztl. Kongreß. Budapest.
1897 THEILER, A., Rinderpest in Südafrika. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 39. S. 49.
1897 Derselbe, Experimentaluntersuchungen über Rinderpest. Schweizer Arch. f. Tierhk. 39. S. 193.
1897 Derselbe, Die Rinderpestimpfung nach Geheimrat Dr. KOCH. Schweiz. Arch. 40. S. 60.
1898 Derselbe, Blutserum immuner Tiere im Kampfe gegen die Rinderpest. D. T. W. Nr. 24. S. 205.
1902 Derselbe, Das Wiedererscheinen der Rinderpest und die Erfolge der Schutzimpfung in Südafrika. Monatshefte f. praktische Tierheilkunde 13. S. 145.
1904 Derselbe, Simultanimpfung gegen Rinderpest und ihre Gefahr. Monatshefte f. Tierhlk. 16. S. 195.
1905 Derselbe, The danger of the simultaneous immunication with serum and virulent blood for

Rinderpest not immune against Redwater. Ann. Rep. of the Gov. vet. bact. 1903—4. S. 166.
1907 Derselbe, Tierseuchenbekämpfung in Transvaal. D. T. W. 14. Nr. 46. 48. 50.
1910 Derselbe, Gastro-Enteritis in cattle; malignant catarrhal fever. Vet. J. New Series 17. S. 110.
1911 Derselbe, Rinderpest-Serum und aktive Immunisierung. In: Klimmer u. Wolff-Eisner, Handb. der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinär-Medizin. S. 299.
1866 Third Report of the Commissioners, appointed to inquire into the Origin and Nature etc., of the Cattle Plague. London.
1907 Todd, Ch., Some experiments on the filtration of cattle plague Blood. J. of Hyg. 7. S. 570.
1914 Todd, Ch. and R. G. White, Experiments on cattle plague. Le Caire. Govt. Press.
1916 du Toit, P. J., Über das Kontagium der Rinderpest. Ein kritisches Sammelreferat. Zschr. f. Inf.-Krankh. d. Haust. 18. S. 181.
1893 Tokishige-Inigakushi, H., Bacillus pestis bovinae. B. T. W. S. 74.
1897 Derselbe, Derzeitige Resultate von Immunisierungsversuchen gegen die Rinderpest. B. T. W. Nr. 27. S. 315.
1912 Trautmann, Rinderpest bei Antilopen. Medizinalberichte f. d. Deutsch. Schutzgeb. 1910/11. S. 304.
1902 Tschegis, Über die Rinderpest bei Kamelen. Arch. f. Veterinär Wissensch. S. 882 (russ.).
1910 Tscherkassow, Zur Frage der Bekämpfung der Rinderpest. Bote f. allgem. Veterinärwesen Nr. 7. S. 287 (russ.).
1906 Turner, G., Rinderpest. Vet. J. Febr. S. 83.
1906 Derselbe, Rinderpest in South Africa. J. trop. vet. sc. 1. Nr. 3.
1906 Derselbe, La Peste bovine dans l'Afrique du Sud. J. trop. vet. Sc. 1. S. 269.
1898 Turner, G. and W. Kolle, Report on the Cure and Prevention of Rinderpest, based on experiments performed at the Rinderpest Experimental Station and elsewhere from April 1897 to April 1898. Cape of Good Hope. Department of Agriculture. Cape Town.
1903 Twarjanowitsch, Zur Frage über die Dauer der aktiven Immunität bei der Rinderpest. Arch. f. Veterinärwissensch. Heft 1 (russ.).
1905 Derselbe, Vergleichende Prüfung des Chuntschunschen und Tschita'schen Antirinderpestserums an koreanischen Rindern. Arch. f. Veterinärwissensch. S. 116 (russ.).
1910 Derselbe, Antirinderpestimpfung nach der Kombinationsmethode. Archiv f. Veterinärwissensch. Heft 4. S. 393. (russ.)
1911 Derselbe, Vergleichende Versuche mit Chuntschun'schen und Surnabat'schem Antipestserum am koreanischen Rinde. Bote f. allgem. Veterinärwesen Nr. 2. S. 75 (russ.).
1911 Derselbe, Kurzer Bericht über die Tätigkeit der Antirinderpeststation in Chuntschun für die Jahre 1909—1910. Arch. f. Veterinärwissensch. Nr. 4. S. 517 (russ.).
1912 Derselbe, Die Chuntschun'sche Anti-Rinderpeststation im Jahre 1911. Bote f. allgem. Veterinärwesen Nr. 16. S. 722 (russ.).
1897 Verney, F. A., Die Rinderpest in Süd-Afrika. J. comp. path. and therap. 11. S. 95.
1775 Vicqu d'Azyr, Second mémoire instructif sur l'exécution du plan adopté par le roi, pour parvénir à détruire entièrement la maladie qui s'est répandue sur les bestiaux dans les provinces méridionales de la France. Paris.
1775 Derselbe, Recueil d'observations sur les différentes méthodes proposées pour guérir la maladie épidémique, qui attaque les bêtes à cornes etc. Paris.
1776 Derselbe, Exposé des moyens curatifs et préservatifs, qui peuvent être employés contre les maladies pestilentielles des bêtes à cornes. Paris. Siehe: Dupuy, der ausführliche Auszüge aus den Schriften von Vicqu d'Azyr mitgeteilt hat.
1908 Vrijburg, A., Rinderpest. Veeartsenijk Bladen v. Ned. Indië 19. S. 217.
1909 Derselbe, Diskussionsbemerkungen. Verhandlungen des 9. intern. tierärztl. Kongresses im Haag 4. S. 220.
1904 Walker, G. K., The prophylactic treatment of rinderpest by means of preventive inoculation, more especially considered in regard to the conditions prevailing in India. J. comp. Path. and Ther. 17. S. 326.
1904 Derselbe, A practical method of determining the dose of serum required to protect contact animals in outbreaks of Rinderpest. J. trop. vet. science 3. S. 28 und J. comp. Path. and Therap. 17. S. 326.

1912 Derselbe, The treatment of rinderpest and haemorrhagic septicaemia with permanganate of potash. J. comp. path. and therap. 25. S. 185.
1912 WARD, A. R. and F. W. WOOD, Experiments on the efficiency on antirinderpest serum. Manila, Governm. of the Philipp. Islands Bull. Nr. 119.
1914 Dieselben, Simultaneous method of inoculation cattle and carabaos with serum from animals that have been recently immunized. Phil. J. of Science 9. Sect. B. Trop. Med. S. 125.
1914 WARD, R., F. WOOD and W. BOYNTON, Experiments upon the transmission of Rinderpest. Phil. J. of science Sekt. B. 9. S. 49. Ref. i. D. T. W. 1915. Nr. 40. S. 344.
1918 WARE, F., Annual Administration Report of the Civil Veterinary Department for 1917—18. Madras Presidency. Madras.
1913 WELESHEW, W., Zur Frage über Immunität des Rindes gegen Rinderpest. Vet. Leben Nr. 38 u. 39 (russ.).
1902 WIJNIKEWITSCH, Über die Rinderpestimmunisation i. der transbaikalschen Gegend während der Jahre 1899, 1900 u. 1901. Arch. des sciences biol. publiées par l'Institut imp. de méd. expérim. à St. Petersburg 9. Nr. 2.
1913 WÖLFEL, K., Rinderpest in Deutsch-Ostafrika. Zschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haustiere. 14. S. 429.
1906 WOOLLEY, G. P., Rinderpest. Philipp. J. of Science B. Med. Sc. 1. S. 577.
1907 Derselbe, Rév. gén. 10. S. 68.
1896 WORONZOW, W. und N. ECKERT, Die Rinderpest bei Schafen u. Ziegen. Eine experimentelle Untersuchung. Beilage zum J. f. öffentl. Veterinärmed. (russ.). Ref. i. BAUMGARTEN's Jahresber. 12. S. 692.
1908 WYRSHIKOWSKY, J., Über die Behandlung der Rinderpest mit Lysol. Veterinärbote Nr. 22. S. 921 (russ.).
1904 YERSIN, A., Etudes sur quelques épizooties de l'Indo-Chine. Ann. Past. 18. S. 417.
1904 Derselbe, Etude sur quelques épizootics. Bull. économ. n. s. 6. S. 241.
1917 YOUNGBERG, ST., Observations on the immunity to Rinderpest of the Nellore (Indian) cattle and of the various Nellore-native grades. Philippine Agric. Rev. 10. S. 436. Ref. Trop. Vet. Bull. 6. 1918. S. 124 (s. unter BOYNTON).
1918 Derselbe, Resumé of the Work of the Veterinary Division for the year 1917. Philipp. Agric. Rev. 11. S. 83.
1919 YOUNGBERG, ST., Berichtigung des vom selben Verfasser im Philipp. Agric. Rev. 10 S. 436 erschienenen Artikels. Trop. Veterin. Bull. 7. 1919. S. 249.
1917 ZONCHELLO, A., Il gulhai nel Sahel. Clinica veterinaria 30. S. 113. Ref. i. Trop. Vet. Bull. 5. 1917. S. 127.
1914 ZWICK, W., Über die orientalische Rinderpest. Wiener tierärztliche Monatsschrift 1. S. 523.

C. Die durch Bakterien verursachten Krankheiten.

1. Das Maltafieber der Ziegen und anderer Haustiere.

Definition.

Mit dem Namen Malta- oder Mittelmeerfieber wird eine in den tropischen und subtropischen Ländern weit verbreitete Krankheit des Menschen bezeichnet, die durch einen spezifischen Mikroorganismus, *Micrococcus melitensis* BRUCE (1887) verursacht wird.

Dieser Erreger kommt auch bei den Haustieren, hauptsächlich bei Ziegen vor, ohne jedoch in der Regel besondere klinische Erscheinungen hervorzurufen. Die Krankheit spielt also in der Veterinärmedizin eine untergeordnete Rolle. Für den Humanmediziner ist das Maltafieber der Ziegen aber von hervorragender Bedeutung, da es sich herausgestellt hat, daß die Ziegen die Krankheitskeime mit ihrer Milch ausscheiden können, und daß die Infektion beim Menschen in den meisten Fällen durch den Genuß von Ziegenmilch zustande kommt.

Das Maltafieber ist bereits von Bassett-Smith (1914) im III. Bande dieses Handbuchs (S. 326—359) ausführlich behandelt worden. Es erübrigt sich daher an dieser Stelle nochmals auf die Ätiologie usw. einzugehen. Wir werden uns darauf beschränken, eine kurze Darstellung der Krankheit bei den Haustieren vom veterinärmedizinischen Standpunkte aus zu geben.

Bezeichnungen der Krankheit.

Am gebräuchlichsten sind die Bezeichnungen Mittelmeer- oder Maltafieber. Häufig wird die Krankheit auch Fièvre ondulante oder Melitococcie genannt. Die übrigen Synonyme (s. Bassett-Smith. S. 326) beziehen sich nur auf die Krankheit des Menschen.

Geschichtliches.

Das Maltafieber scheint schon sehr lange in den Mittelmeerländern geherrscht zu haben. Die erste Beschreibung stammt von Marston (1859), der die Krankheit bei sich und einigen Einwohnern von Malta studierte. Im Jahre 1887 wurde dann der Erreger von Bruce entdeckt und 1897 gab Wright die Agglutination des *Micrococcus melitensis* durch das Serum von infizierten Personen als bequeme diagnostische Methode bekannt. Im Jahre 1904 wurde eine englische Kommission unter Leitung von Bruce nach Malta entsandt, um die Krankheit genauer zu studieren. Ihr verdanken wir die grundlegenden Untersuchungen über das Maltafieber. Eines der wichtigsten Forschungsergebnisse dieser Kommission war die Entdeckung von Zammit (am 14. Juni 1905), daß die Ziegen von Malta die natürlichen Träger des Krankheitserregers darstellten.

Vorkommen.

Überall, wo das Maltafieber beim Menschen festgestellt worden ist, hat man auch eine Infektion bei den Ziegen nachgewiesen. Das Verbreitungsgebiet des Maltafiebers bei den Tieren erstreckt sich also über Südeuropa (Spanien, Portugal, Frankreich, Italien, Österreich, Griechenland, Türkei) und das Mittelmeer (Korsika, Sardinien, Sizilien, Malta, Zypern usw.), ferner über ganz Afrika (Marokko, Algerien, Tunis, Ägypten, Sudan, Nigeria, Französisch-Westafrika, Deutsch-Südwestafrika, Britisch-Südafrika, Sansibar usw.), Südasien (Arabien, Palästina, Südrußland, Indien, China usw.) und über Teile Nord- und Südamerikas (Venezuela, Brasilien, Uruguay, Cuba, Porto Rico) sowie einige Inseln des Atlantischen und Stillen Ozeans (Kanarische Inseln, Fidschi-Inseln, Philippinen).

Ätiologie.

Der Erreger des Maltafiebers, der *Micrococcus melitensis* Bruce, ist außerordentlich klein und hat einen Durchmesser von 0,3—0,4 μ. Nach Saisawa (1912) u. a. soll er auf günstigen Nährböden dazu neigen, die kurze Stäbchenform anzunehmen. Diese müsse daher als seine natürliche Gestalt angesehen werden. Infolgedessen verwirft Saisawa die Bezeichnung Micrococcus und nennt den Erreger Mikrobakterium oder kurz *Bacterium melitense*. Andere Autoren bezeichnen ihn als „Coccobacillus". Die meisten Autoren geben aber seine Gestalt als rund oder leicht oval

an. Er ist nicht beweglich und färbt sich mit den gewöhnlichen basischen Farbstoffen gut. Die Gramfärbung fällt negativ aus.

Für eine Darstellung der Kulturverhältnisse und der übrigen Eigenschaften des *Micrococcus melitensis* verweisen wir auf BASSETT-SMITH (Bd. III, S. 333ff.).

Die Mikroorganismen lassen sich am häufigsten in der Milch der infizierten Tiere nachweisen. Seltener gelingt der Nachweis derselben im Harn oder im Blut.

Übertragung.

Das Maltafieber stellt eine sehr infektiöse Krankheit dar. Die Infektion geschieht wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Vermittlung der Milch oder des Harns kranker Tiere.

Ziegen- oder Schaflämmer von gesunden Müttern infizieren sich, wenn sie an infizierten Muttertieren saugen. Lämmer, die von infizierten Tieren geboren sind, sollen gesund zur Welt kommen und eine gewisse Immunität besitzen (ZAMMIT, DUBOIS).

Häufiger noch erfolgt die Übertragung der Krankheit zwischen den Milchtieren auf indirekte Art und zwar durch die Hände der Melker. Durch kleine Verletzungen an den Zitzen finden die Erreger Eingang in den Körper der gesunden Tiere.

Auch der Harn stellt einen wichtigen Faktor bei der Verbreitung der Krankheit dar. Die mit dem Harn ausgeschiedenen Mikroorganismen halten sich in der Streu lange Zeit lebensfähig. Von hier aus können sie direkt durch Kontakt in den Körper der gesunden Tiere eindringen. Vielleicht werden sie auch beim Verstauben durch Inhalation aufgenommen. Häufiger aber gelangt der Infektionsstoff mit dem verunreinigten Futter in den Körper.

Neben dem Harn infizierter Tiere dürfte auch der Harn von kranken Menschen oft Veranlassung zu Infektionen bei Ziegen geben. Bei der üblichen Ziegenhaltung wird reichlich Gelegenheit vorhanden sein, daß Futter oder Streu mit menschlichem Harn verunreinigt wird.

Allgemein wird auch eine Übertragung der Krankheit durch den Geschlechtsakt angenommen. Während DUBOIS (1911) nur 16% des ganzen Ziegenbestandes infiziert fand, war die Prozentzahl der infizierten Böcke 65. Ein eingeführter Bock bildet häufig den Ausgangspunkt einer Epizootie.

Die Frage, ob die Infektion von der Mutter auf die Nachkommen übergeht, wird verschieden beantwortet. ZAMMIT (1908) konnte bei neugeborenen Lämmern von infizierten Müttern den Erreger niemals nachweisen. Daß aber der Erreger tatsächlich die Plazenta zu passieren vermag, hat CONOR (1910) nachgewiesen. Ein Schaf wurde mit *M. melitensis* subkutan geimpft und abortierte nach 4 Wochen. Im Herzblut des etwa 3 Monate alten Fötus wurde der Erreger des Maltafiebers gefunden. Daß die Agglutinine von der Mutter auf den Fötus übergehen, haben mehrere Autoren festgestellt.

Bei Pferden und Eseln wird eine Infektion durch das Futter oder durch Kontakt mit der verunreinigten Streu oder endlich durch Scheuerwunden veranlaßt. Ratten und Mäuse werden sich wohl immer durch Fressen von infiziertem Material anstecken.

Künstlich läßt sich die Krankheit durch kutane, subkutane oder intravenöse Impfung hervorrufen. Es genügt schon, wenn man kleine Hautverletzungen mit der mit infiziertem Material verunreinigten Hand berührt, um eine Erkrankung herbeizuführen. Es ist auch mehrfach gelungen, gesunde Tiere (Affen, Ziegen) dadurch zu infizieren, daß man sie mit kranken zusammenstellte. (Beim Menschen hat man dagegen gesehen, daß eine gesunde Mutter mit einem kranken Kinde sogar in einem Bett zusammen schlief, ohne sich zu infizieren; durch Schweiß usw. wird die Krankheit

also offenbar nicht vermittelt.) Bei Affen hat man die Krankheit durch Einblasen von infiziertem Staub in die Nase oder die Augen hervorgerufen. Ferner gelingt die Infektion per os, wenn man den Tieren Milch von kranken Tieren zu trinken gibt oder ihr Futter mit infiziertem Material verunreinigt.

Die Übertragung der Krankheit von Tier auf Mensch erfolgt in der Mehrzahl der Fälle durch den Genuß von infizierter Milch. Die Erfahrungen auf Malta, Gibraltar und in Algier beweisen dies zur Genüge (vgl. Bassett-Smith, Bd. III, S. 331). Nachdem der Genuß von Ziegenmilch für die Garnison auf Malta in der zweiten Hälfte des Jahres 1906 verboten wurde, sank die Erkrankungsziffer von 17,7—77,5 pro mille in den Jahren 1897—1905 auf 1,9 im Jahre 1907, 0,8 im Jahre 1908, 0,1 im Jahre 1909 und 0,0 im Jahre 1910 (Scicluna, 1914).

Aber nicht nur die Milch, sondern auch die aus ihr bereiteten Produkte: Käse, Butter, Sahne usw. können Träger des Ansteckungsstoffes sein.

Ferner wird die Krankheit gelegentlich durch den Genuß von Fleisch oder Organen infizierter Tiere hervorgerufen.

Sodann kommt die Übertragung durch Gemüse, Obst, Salat usw., die in ungekochtem Zustande genossen werden und leicht mit infiziertem Harn verunreinigt sein können, in Betracht.

Wichtiger aber ist die Kontaktinfektion. Beim Melken kann man sich sehr leicht mit der virulenten Milch infizieren. Auch beim Schlachten (Abhäuten, Herausnahme der Eingeweide usw.), bei der Schur und beim Arbeiten mit dem Mist oder der Jauche kranker Tiere kann man sich leicht infizieren.

Die Möglichkeit der Übertragung des Maltafiebers durch stechende Insekten muß zugegeben werden (man hat mehrfach eine Infektion mit *Micrococcus melitensis* bei Stechmücken festgestellt); jedoch dürfte die Krankheit nur sehr selten auf diese Art verbreitet werden.

Epizootologie.

Als die Maltaziegen zuerst als Träger des *Micrococcus melitensis* erkannt wurden, untersuchte man den Ziegenbestand der Insel genauer und stellte durch die Serodiagnose eine Infektion bei ca. 50% fest. In der Milch wurde der Erreger durch mikroskopische Untersuchung bei 10% der Fälle nachgewiesen. Auf Malta selbst hat die Krankheit unter den Ziegen, dank der veterinärpolizeilichen Maßnahmen, erheblich abgenommen.

Im Jahre 1914 wurden unter 6896 Ziegen 381 (= 5,52%) und unter 2610 Schafen 9 (= 0,34%) infizierte festgestellt. Diese Prozentzahlen sind in den folgenden Jahren etwa gleich geblieben: im Jahre 1917 waren 6,9% der untersuchten Ziegen und 1,3% der Schafe infiziert.

Durch die Einfuhr von Maltaziegen, die als Milchtiere gern gekauft werden, ist die Krankheit nach vielen anderen Ländern eingeschleppt worden (nach Italien, Korsika, Tunis, Algier, Gibraltar, Nordamerika usw.). In Gibraltar hat sich die Krankheit von der englischen Besitzung auf die umliegenden spanischen Dörfer durch Kontakt ausgebreitet.

Wie wichtig die Kontaktinfektion für die Verbreitung der Krankheit ist, zeigt ein von Izar (1916) mitgeteiltes Beispiel. In einem Städtchen kamen Fälle von Maltafieber fast nur bei denjenigen Ziegen vor, deren Ställe an einem Ende der Hauptstraße lagen, während die am anderen Ende der Straße untergebrachten Ziegen frei von der Krankheit waren. Es zeigte sich nun, daß die beiden Stadtteile durch einen unbewohnten felsigen Streifen voneinander getrennt waren, so daß die Ziegenherden nicht miteinander in Berührung kamen. Dieses Beispiel zeigt, wie wichtig es ist, infizierte Tiere zu isolieren, um so mehr, als wir wissen, daß solche Tiere noch sehr lange (wahrscheinlich jahrelang) den Krankheitsstoff ausscheiden können.

Die Jahreszeit ist nicht ohne Einfluß auf das Auftreten des Maltafiebers. In der kalten und nassen Jahreszeit (November bis Januar) kommen keine Fälle (beim Menschen) vor. Zu dieser Zeit sind die meisten Ziegen trächtig und geben keine Milch. Nach der Lammzeit (Februar bis April) treten die Fälle dann häufiger auf, besonders im Sommer, nach dem Absetzen der Lämmer. Erstens wird in dieser Zeit am meisten Ziegenmilch getrunken, und zweitens beschäftigen sich die Menschen zu dieser Zeit am meisten mit den Tieren.

Pathogenität.

Das Maltafieber befällt in erster Linie Ziegen, und zwar scheinen alle Rassen empfänglich zu sein. Es ist sogar ein Fall beim Steinbock beobachtet worden (Dubois, 1911). Seltener als Ziegen erkranken Schafe. Ferner ist die Infektion bei Rindern, Pferden, Maultieren und Eseln festgestellt worden. Auch bei Hunden und Katzen hat man den *Micrococcus melitensis* nachgewiesen. Izar (1916) erwähnt noch Schweine und Kamele unter den Tieren, bei denen eine Infektion vorkommt. Von den kleinen Nagetieren sind Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse empfänglich; man hat bei ihnen auch eine natürliche Infektion nachgewiesen. Ja, sogar bei Vögeln (Hühnern und Kanarienvögeln) haben Fiorentini (1908) und Dubois (1910) die Krankheit festgestellt. Affen scheinen in der Natur nicht zu erkranken; sie sind aber gegen die künstliche Infektion mit *M. melitensis* sehr empfindlich und erkranken unter denselben Erscheinungen wie der Mensch (s. u.).

Pathogenese.

Die Krankheitserscheinungen beim Maltafieber beruhen auf einer Allgemeininfektion des Körpers mit *Micrococcus melitensis.* Man trifft den Erreger am häufigsten im Blut, in der Milz, seltener in den Nieren und den Lymphdrüsen an. Ausgeschieden wird er mit dem Harn und bei weiblichen Tieren mit der Milch. Merkwürdig ist nun allerdings die Inkonstanz, mit der die Mikroorganismen in diesen Flüssigkeiten und Organen angetroffen werden. Im Blute findet man sie gewöhnlich 3—4 Wochen nach der künstlichen Infektion; in der Milch können sie an einem Tage fehlen, am nächsten Tage in großen Mengen vorhanden sein; aus der Milz kann man sie oft 12—15 Monate nach der Infektion isolieren. Häufig kommt es zu einer Lokalerkrankung der Milchdrüsen (s. u.).

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bei Ziegen. In der Regel verläuft die Infektion ohne jede Gesundheitsstörung. Die Tiere haben normale Temperatur, fressen gut und nehmen an Gewicht zu. Einige Autoren wollen beobachtet haben, daß die Milch der infizierten Tiere leichter gerinnt (Dubois, 1911); dieses Symptom ist aber nicht konstant (Mohler & Eichhorn, 1913). Andere erwähnen eine leichte subakute oder chronische Bronchitis als Nebenerscheinung. Als wichtige Komplikation beobachtet man aber bei vielen tragenden Ziegen eine Fehlgeburt. Dubois (1911) hat dies bei 50—90 % der infizierten Mutterziegen gesehen. Die Tiere verwerfen gewöhnlich im 3. oder 4. Monat, seltener im 2. Sie machen dabei einen vollkommen gesunden Eindruck. Auch nach der Geburt nimmt alles seinen normalen Verlauf. Die Lämmer werden gewöhnlich tot geboren oder verenden kurz nach der Geburt. Es gibt nun aber auch Fälle, die schwerer verlaufen. Im Anschluß an den Abortus treten bei diesen Tieren Lahmheiten auf, die sich auf ein oder mehrere Beine erstrecken. Der Sitz der Lahmheit ist nicht leicht festzustellen. Ferner zeigen manche Tiere eine Euterentzündung. Bei anderen kommt es zu einer Infektion des Geburtsweges. Auch Konjunktivitis und Keratitis

sind beobachtet worden. Bei Böcken sieht man ebenfalls Lahmheiten und eine Orchitis.

Die Blutveränderungen beim Maltafieber sind von Signer (1907) studiert worden. Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt sind nur um ein Geringes vermindert. Es besteht Leukopenie; Neutrophile und Lymphozyten sind vermindert, Monozyten und Eosinophile vermehrt. Diese Veränderungen dauern nur kurze Zeit.

Bei Schafen verläuft die Krankheit ähnlich wie bei Ziegen. Frühgeburten treten häufig ein. Pferde, Esel, Maultiere, Rinder, Hunde und Katzen zeigen in der Regel gar keine Erscheinungen.

Kaninchen und Meerschweinchen, die unter natürlichen Bedingungen erkranken, zeigen ebenfalls keine Symptome. Eyre (1912) hat aber festgestellt, daß man durch wiederholte intrakranielle Passagen die Virulenz des *M. melitensis* für diese Tiere derart steigern könne, daß sie bereits 1—3 Tage nach der intravenösen Einspritzung eines solchen Stammes eingehen. In ähnlicher Weise gelingt es, den Stamm auch für Ratten und Mäuse virulent zu machen. Bei Hühnern und Kanarienvögeln kann das Maltafieber in tödlicher Form auftreten (Fiorentini, Dubois). Die Erscheinungen sind Fieber, Appetitlosigkeit, Herabhängen der Flügel und Abmagerung.

Affen erkranken nach der künstlichen Infektion unter ähnlichen Erscheinungen wie der Mensch. Die Inkubation beträgt 2—5 Tage. Die Hauptsymptome sind Fieberanfälle, Depression, Abmagerung, Durchfall usw. Die meisten Tiere genesen, der Tod kann aber zu jeder Zeit unvermutet eintreten.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Veränderungen, die wir bei der Sektion antreffen, sind, entsprechend dem milden Krankheitsverlauf, recht gering. Die Milz ist regelmäßig vergrößert, die Leber hyperämisch, die Lymphdrüsen der Bauchhöhle sind geschwollen und blutreich, die Nieren zuweilen entzündet. Caracciolo (1907) hat in einem Falle eine Bronchopneumonie beschrieben, ähnlich wie sie beim Maltafieber des Menschen beobachtet wird. Neri (1912) hat eine infizierte Ziege 6 Monate lang unter Beobachtung gehalten und sie dann schlachten lassen; die einzige Veränderung war eine Euterentzündung. Die Milchdrüse war fibrös verändert, auf Druck entleerte sich keine Milch. In der harten Masse hatten sich kleine Abszesse gebildet.

Diagnose.

Klinisch wird es bei den Tieren selten möglich sein, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Die Methoden, die, sowohl bei Menschen wie bei Tieren, am häufigsten zur Sicherung der Diagnose ausgeführt werden, sind die serologischen. Für eine ausführliche Darstellung derselben können wir auf die Arbeit von Bassett-Smith (Bd. III dieses Handbuches S. 346ff.) verweisen.

Die älteste und auch jetzt noch beliebteste Methode ist die Agglutination (Seroreaktion von Wright). Es werden verschiedene Verdünnungen (1:10—1:400) des zu untersuchenden Serums hergestellt und eine Aufschwemmung einer 48 Stunden alten Agarkultur hinzugefügt. Das Resultat wird entweder makro- oder mikroskopisch abgelesen. Die Beurteilung des Resultates ist eine verschiedene. Manche Autoren betrachten eine Agglutination bei einer Verdünnung von 1:10 als positiv, andere verlangen 1:40 oder sogar 1:100.

Bei Ziegen läßt sich die Agglutination noch bequemer mit Milchserum aus-

führen (Laktoreaktion von Zammit). Izar fügt der Milch einige Tropfen Essigsäure zu, läßt sie dann 2 Stunden im Brutschrank stehen und zentrifugiert. Das klare Serum wird dann in ähnlicher Weise verdünnt wie das Blutserum. Auch der Harn ist für diese Versuche benutzt worden.

Außer der Agglutination hat man auch die Präzipitation und die Komplementbindung zur Diagnose des Maltafiebers herangezogen (vgl. Bassett-Smith).

Noch zuverlässiger als alle diese Methoden sind die Isolierung und Züchtung des Erregers aus Blut, Harn oder Milch beim lebenden oder aus den inneren Organen beim toten Tier.

Prognose.

Im allgemeinen günstig. Todesfälle an Maltafieber sind bei Tieren sehr selten (beim Menschen beträgt die Mortalität etwa 3—4 %) Ein wirtschaftlicher Schaden erwächst den Besitzern aber durch die vielen Frühgeburten und den Ausfall an Milch. Außerdem stellen die Tiere eine große Gefahr für ihre Umgebung dar.

Behandlung.

Eine kurative Behandlung erübrigt sich, weil die Tiere in der Regel klinisch gar nicht krank sind. Als Vorbeugemittel gegen das Verwerfen hat Dubois (1911) die von Bräuer gegen das seuchenhafte Verwerfen der Rinder empfohlene Methode (subkutane Injektionen von 2% Karbolsäure) angewandt und hat damit ziemlich gute Resultate erzielt. Marshall (1913) will mit Salvarsan gute Erfolge bei der *M. melitensis*-Infektion der Meerschweinchen gehabt haben.

Verhütung.

Vorsicht bei der Einfuhr von Ziegen! In verschiedenen Ländern (Algier, Tunis, Gibraltar usw.) ist man dazu übergegangen, die Einfuhr von Ziegen aus Malta gänzlich zu verbieten. Der Erfolg war sehr günstig. Es dürfte sich empfehlen, zugekaufte Tiere einer längeren Quarantäne zu unterwerfen. Wenn ein neugekauftes Schaf abortiert, so ist es sofort zu isolieren und genauer zu untersuchen. Der Fötus ist zu vernichten. Aus einem Bestande, wo mehrere Fälle von Verwerfen vorgekommen sind, sollen keine Tiere gekauft werden. In enzootisch verseuchten Gegenden soll man besonders vorsichtig sein. Das Zusammenweiden der Ziegen- und Schafherden von mehreren Besitzern ist zu vermeiden. Die Milchtiere sind stets sorgfältig zu untersuchen, ebenso die Böcke. Am besten läßt man sämtliche Tiere von Zeit zu Zeit serologisch untersuchen. Die infizierten Tiere sind sofort zu schlachten und durch gesunde zu ersetzen. Ställe und Stallgerätschaften sind gründlichst zu desinfizieren. Die Streu wird am besten gleich verbrannt.

Diese Maßnahmen gelten natürlich auch für die Prophylaxe des Maltafiebers beim Menschen. Hier kommt noch als eine der wichtigsten Maßnahmen die Abkochung der Milch hinzu. In verschiedenen Ländern gehört das Maltafieber (auch bei den Tieren) zu den anzeigepflichtigen Seuchen.

Immunität.

Beim Menschen scheint das Überstehen der Krankheit eine beträchtliche Immunität gegen eine zweite Infektion zu verleihen. Ob dies bei Tieren auch der Fall ist, ist nicht bekannt. Der von Zammit (1908) und Dubois (1911) gemachten Erfahrung, daß Lämmer, die von infizierten Müttern geboren werden, eine gewisse Immunität besäßen, wird von anderer Seite widersprochen.

Schutzimpfung.

Die früheren diesbezüglichen Versuche von Wright, Shaw, Eyre usw. haben zu keinem günstigen Ergebnis geführt. Auch das von Mohler & Eichhorn (1913) angegebene Verfahren dürfte kaum einen praktischen Wert haben. Dagegen scheint die neuerdings von Vincent (1918) beschriebene Methode sehr gute Resultate geliefert zu haben. Dieser Autor nimmt eine Reihe von 3—4 Tage alten Agarkulturen von *M. melitensis* und *M. paramelitensis*, die mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und mit Äther 2 Stunden lang geschüttelt werden. Die sich an der Oberfläche bildende fettige Schicht wird entfernt und die darunter stehende Emulsion zur Einspritzung verwandt. Die Flüssigkeit soll 2 Milliarden Mikrokokken im Kubikzentimeter enthalten. Erwachsene Ziegen bekommen eine Dosis von 4 ccm, die mit 5—8tägigen Zwischenpausen noch 1- oder 2mal wiederholt wird. Impft man nun ein so vorbehandeltes Tier nach einem Monat mit einer virulenten Kultur in die Vene, so verschwinden die Mikroorganismen alsbald aus dem Blut und dem Harn. Wird das Tier einen Monat nach dieser Infektion getötet, so findet man keine Erreger mehr in den Organen. Die Methode verspricht in dem Kampf gegen das Maltafieber eine größere Bedeutung zu gewinnen.

Literatur.

1914 Bassett-Smith, P. W., Mittelmeer- oder Maltafieber. In: Mense, Hdb. d. Tropenkrankheiten (2). 3. S. 326.

1918 Byam, W., A case of Malta Fever arising in England. Lancet S. 873.

1910 Bourret, G., La fièvre méditerranée en Afrique occidentale française. Bull. Soc. Path. exot. 3. S. 490.

1907 Caracciolo, R., Le alterazioni anatomo-patologische nell'infezione sperimentale delle capre da *Micrococcus melitensis*. Lav. Inst. Clin. med. gen. di Messina 2. S. 63.

1910 Conor, A., I. Fièvre méditerranéenne expérimentale chez le mouton. II. Passage du *Micrococcus melitensis* de la mère au foetus chez la brebis infectée expérimentalement. C. R. Soc. Biol. 68. S. 678.

1910 Derselbe, Fièvre méditerranéenne expérimentale (mouton, lapin, rat, poule), Passage du „*Micrococcus melitensis*“ de la mère au foetus. Arch. Inst. Past. Tunis. 3. S. 92.

1909 Conor et Huon, Fièvre méditerranéenne et chèvres à Marseille. C. R. Soc. Biol. 66. S. 556.

1914 Cummins, S. L., C. J. Coppinger et A. L. Urquhart, Further observations on the presence of antibodies for *Micrococcus melitensis* in the milk of English cows. J. Royal Army Med. Corps 23. S. 36.

1910 Dubois, C., La fièvre de Malte chez les Poules. Rev. vét.

1910 Derselbe, Divers cas de fièvre de Malte d'origine ovine chez l'homme. Rev. vét.

1911 Derselbe, La fièvre de Malte chez les animaux domestiques. Rev. vét. S. 129 and Rev. gén. 19. S. 173.

1912 Eyre, J. W. H., Mittelmeerfieber. In: Kolle und v. Wassermann, Hdb. d. path. Mikroorganismen (2) 4. S. 421.

1907 Fiorentini, P., La sieroreazione di Wright ne sangue dei polli. Lav. Inst. Clin. med. gen. di Messina 2. S. 43.

1907 Fiorentini, P. e G. Spagnolio, La reazione agglutinante (Zammit test) nel latte della capre, vacche ed asine. Lav. Inst. Clin. med. gen. di Messina 2. S. 39.

1912 Gabri, U., Über Tropenkrankheiten in Süditalien. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 62. S. 586.

1916 Izar, G., Mutazioni morfologiche culturali e biologiche in vitro ed in vivo del micrococco di Bruce per azioni dei sali di chinino. Nota Preventiva. Pathologica 8. S. 182.

1916 Derselbe, Studi sull' infezione spontanea da micrococco di Bruce negli animali domestici. Nota I. Sperimentale 70. S. 137.

1916 Labonnotte, X., M. et Mme. P. Delanoë, Au sujet de la Fièvre ondulante à Mazagan. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 207.

1913 Leger, M. et Ch. Dominici-Urbani, Documents relatifs à l'extension de la Mélitococcie en Corse. Bull. Soc. Path. exot. 6. S. 673.

1913 Marshall, C. H., Experiments with the *Micrococcus melitensis.* J. London School Trop Med. 2. S. 220.

1913 Mohler, J. R. and A. Eichhorn, Malta fever, with special reference to its diagnosis and control in goats. 28th. Ann. Rep. Bur. Anim. Industr. for the year 1911, Washington. S. 119.

1908 Mohler, J. R. and G. H. Hart, Malta Fever and the Maltese goat importation. Ann. Rep. Bur. Anim. Industry S. 279.

1912 Moragas, R. y A. Cusso, Estudio sobre la febre mediterránea a Barcelona. An. Ac. ciencias med. de Catalugua 6. S. 540.

1918 Moragas, R. y Gracia, Tratamiento de la fiebre mediterránea mediante las autovacunas, con la tecnica del hemocultivo y preparacion de las autovacunas sensibilizadas. Policlinica 6. Nr. 64.

1912 Muir, J., Malta Fever in the goat: a veterinary note. S. African Med. Rec. 10. S. 572.

1912 Nègre, L. et M. Reynard, I. Etude de agglutinabilité de différentes races de *M. melitensis.* C. R. Soc. Biol. 72. S. 664. II. *Melitensis* et *Paramelitensis.* Ibid. 72. S. 791. III. Identification des *Paramelitensis* par l'épreuve de la saturation des agglutinines. Ibid. 72. S. 1052.

1917 Nicolle, Ch., Sur une petite épidémie de fièvre Méditerranéenne d'origine caprine. Arch. Inst. Pasteur de Tunis 10. S. 95.

1909 Nicolle, C. et E. Conseil, Recherches sur la fièvre Méditerranéenne entreprise à l'Institut Pasteur de Tunis. Enquête sur les chèvres laitières de Tunis (Note préliminaire). Bull. Soc. Path. Exot. 2. S. 191.

1909 Dieselben, Infection naturelle à *Micrococcus melitensis* chez le cobaye. C. R. Soc. Biol. 66. S. 503.

1916 Nicolle, Ch. et E. Gobert, Seconde enquête sur les chèvres laitières de Tunis au sujet de la fièvre méditerranéene. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 86.

1916 Dieselben, Nouvelle enquête sur les chèvres laitières de Tunis. Troisième Mémoire. Arch. Pasteur Tunis 9. S. 157.

1905 Reports of the Commission appointed by the Admirality, the War Office and the Civil Government of Malta for the investigation of the Mediterranean fever. Part I and II. London.

1912 Saisawa, K., Über den Erreger und die Diagnose des Maltafiebers. Zschr. f. Hyg. 70. S. 177.

1914 Scicluna, G. C., Annual report of the working of the Public Health Department during the financial year 1913—14. Malta.

1915 Derselbe, Ondulant Fever. Annual Report on the working of the Public Health Department for the financial year 1914—1915. Malta.

1908 Sergent, E., La fièvre méditerranéenne en Algérie. Note préliminaire. Bull. Soc. Path. Exot. 1. S. 18.

1908 Derselbe, Etudes sur la fièvre méditerranéenne. Recherches expérimentales en 1907. Ann. Inst. Past. 22. S. 225.

1908 Sergent, Ed. et Bories, Etudes sur la fièvre méditerranéenne dans la village de Kléber (Oran) en 1907. Ann. Inst. Past. 22. S. 217.

1908 Sergent, Ed., V. Gillot et G. Lemaire, Etudes sur la fièvre méditerranéenne chez les chèvres algéroises en 1907. Ann. Inst. Past. 22. S. 209.

1916 Sergent, Ed., L. Nègre et L. Bories, Epidémie de fièvre ondulante à Arzew et Saint-Leu (Dep. d'Oran, Algérie) en 1915. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 351.

1919 Sergent, E. e A. Lhéritier, Essais de sérotherapie dans la fièvre ondulante. Ann. Pasteur 33. S. 336.

1907 Signer, M., Il decorso termico e la formula leucocitaria del sangue nelle capre affete da infezione sperimentale da *Micrococcus melitensis.* Lav. Inst. Clin. med. gen. di Messina 2. S. 49.

1907 Spagnolio, G. e M. Signer, La sieroreazione del micrococco di Bruce nel sangue dei bovini. Lav. Inst. Clin. med. gen. di Messina 2. S. 38.

1918 Vincent, H., Sur la prophylaxie de la Fièvre de Malte par l'immunisation active des animaux vecteurs du germe. C. R. Acad. Sci. 166. S. 359.

1909 Werner, H., Über Maltafieber in Deutsch-Südwestafrika. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 13. S. 333.

1908 Zammit, T., Report on the goats ill with mediterranean fever brought in April 1906 and on the kids born of some of them at the Lazaretto. J. Roy. Army med. Corps.
1920 Zeller, H., Beziehungen zwischen den Erregern des infektiösen Abortus der Rinder und des Maltafiebers. Vortrag i. d. Berl. mikrobiol. Gesellsch. am 17. Mai 1920. Berl. tierärztl. Wschr. Nr. 30 S. 345. Ref. in Berl. klin. Wochenschr.

2. Die Phlegmona periarticularis der Rinder.

Definition.

Mit diesem Namen bezeichnet Voges (1902) eine in Südamerika weit verbreitete Krankheit, die besonders junge Rinder befällt. Die Krankheit beginnt mit Bildung von Abszessen an einer oder mehreren Extremitäten, die dann zur eitrigen Phlegmone, besonders an den Gelenken, führt und schließlich in eine allgemeine Septikämie übergehen kann. Als Erreger sieht Voges einen winzig kleinen, an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden, anaërob wachsenden Mikrobazillus an.

Die Versuchsergebnisse von Voges sind bisher nicht bestätigt worden. Trotzdem wollen wir die Krankheit hier kurz besprechen, weil sie (wie Knuth aus eigener Anschauung weiß) in Südamerika eine wirtschaftlich wichtige Rolle spielt.

Bezeichnungen der Krankheit.

In Paraguay heißt die Krankheit in der Guarani Sprache Paleta-Ruru, in Brasilien Manquea, in Argentinien Cawhua und in Guatemala Manquera.

Vorkommen.

Nach Voges ist die Krankheit im ganzen tropischen und subtropischen Südamerika verbreitet. Nach Süden ist sie bis nach Rosario de St. Fè festgestellt. Voges vermutet, daß sie sich nach Norden bis nach Zentralamerika oder selbst Mexiko und den südlichen Vereinigten Staaten hin erstrecke.

Ätiologie.

Bei ihren ätiologischen Forschungen sind Wernicke und Herrera (zitiert nach Voges) zu einem negativen Ergebnis gelangt. Dagegen beobachtete Voges in Eiterausstrichen kleinste Gebilde, die er als Mikrobazillen anspricht und für den spezifischen Erreger hält. Es sind dies kleinste Stäbchen, die mit den stärksten Vergrößerungen gerade noch wahrgenommen werden können. Die beiden Pole scheinen sich etwas stärker zu färben als die Mitte. Die Kultur mißlang zunächst, bis Voges durch den entsetzlichen Gestank des Eiters auf den Gedanken gebracht wurde, es könne sich um einen Anaërobier handeln. In sauerstofffreien Bouillonröhrchen oder in überschichteten Agarstichkulturen gelang dann auch die Kultur. Das Optimum schien bei 37° C zu liegen. Bei 50° C wurden die Organismen in kürzester Zeit abgetötet. Die Reinkulturen verbreiteten denselben charakteristischen stinkenden Geruch wie der Eiter. Subkulturen gelangen nur bis zur 4. oder 5. Passage. Die Kulturen blieben mindestens 4 Wochen virulent. Im Eiter halten sich die Organismen monatelang.

Bei den Tieren, die an einer Septikämie eingegangen waren, fand man die fraglichen Gebilde auch im Herzblut und in allen inneren Organen.

Übertragung.

Mit einem Tropfen des einem kranken Tiere entnommenen Eiters konnte Voges ein gesundes Kalb infizieren. Die Infektion wurde durch subkutane Verimpfung kleiner Mengen des Eiters mehrere Generationen hindurch weitergezüchtet. Dadurch war der Beweis erbracht, erstens daß sich der Erreger im Eiter befindet, und zweitens, daß es sich um einen vermehrungsfähigen Organismus und nicht etwa um ein Gift handelt. Auch mit den Kulturen konnte Voges die Krankheit hervorrufen. Die Impftiere starben nur, wenn die Lufttemperatur eine hohe (35—45° C) war; in der kälteren Jahreszeit trat immer die chronische Form auf.

Wie die Krankheit in der Natur übertragen wird, ist nicht bekannt. Es ist aber anzunehmen, daß der sehr infektiöse Eiter auf Hautabschürfungen oder Wunden der gesunden Tiere gelangt und die Infektion auf diese Weise zustande kommt. Haase (nach persönlichen Mitteilungen an Knuth), der die Krankheit in Guatemala beobachtete, nimmt an, daß die Infektion bei den neugeborenen Kälbern vom Nabel ausgehe.

Epizootologie.

Die Krankheit herrscht in den genannten Staaten Südamerikas enzootisch. Sie scheint den Indianern schon seit früheren Zeiten bekannt gewesen zu sein. In den subtropischen Gegenden treten die Fälle verhältnismäßig selten auf. In Paraguay konstatierte Voges die Krankheit bei 40% aller Kälber und Rinder und in Brasilien soll es ganze Provinzen geben, wo die Rindviehzucht wegen der enormen Sterblichkeit an der „Manquea“ unmöglich geworden ist.

Pathogenität.

Kälber und Jungrinder sind am empfänglichsten. Bereits bei wenige Wochen alten Tieren wurde die Krankheit festgestellt. Die meisten Fälle ereignen sich im ersten Lebensjahr. Je jünger das Kalb ist, um so schlechter ist die Prognose. Ältere Rinder scheinen verhältnismäßig selten zu erkranken.

Experimentell lassen sich auch Meerschweinchen infizieren. Sie starben meist 24—48 Stunden nach der intraperitonealen Impfung.

Pathogenese.

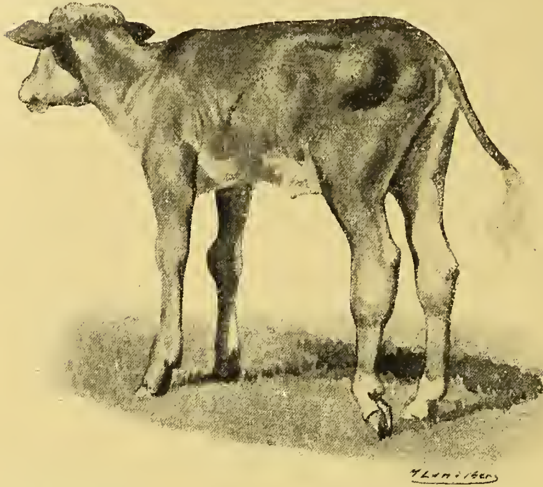
Todesfälle scheinen nur dann vorzukommen, wenn der Erreger in die Blutbahn gelangt und es zu einer Septikämie kommt. Voges hat durch Verimpfen von keimfreien Kulturfiltraten gezeigt, daß die Organismen keine Toxine absondern. Ihre Wirkung auf den Tierkörper beruht also wahrscheinlich auf bakteriellen Zellgiften.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Als erstes Symptom bemerkt man an irgendeinem Teil eines Vorder- oder Hinterbeines eine Anschwellung, die bald die Größe einer Walnuß oder eines Eies erreicht. Öffnet man diesen Abszeß, so entleert sich ein ziemlich dickflüssiger, rahmartiger Eiter. Selbst kleinste Tröpfchen dieses Eiters verbreiten einen entsetzlichen Gestank, der ganz spezifisch für diese Krankheit ist. Wird der Abszeß nicht gespalten, so nimmt die Schwellung an Ausdehnung zu; im Unterhautbindegewebe sammeln sich große Eitermassen an. Das ganze Bein kann von dieser eitrigen Phlegmone betroffen sein (s. Fig. 119). Es ist selten, daß sich der Eiter selbständig einen Weg durch die derbe Haut nach außen bahnt. Wird der Abszeß jetzt operativ geöffnet, so fließt der schmutziggraue, dünnflüssige, von Fibrin und Gewebsfetzen durchsetzte, stinkende Eiter ab und der Krankheitszustand bessert sich alsbald. Anderenfalls

kann es vorkommen, daß sich der Eiter in die Blut- oder Lymphbahn ergießt und das Tier an Septikämie zugrunde geht. Bei den meisten Tieren sehen wir aber, daß der Eiter immer tiefer in die Gewebsschichten der Extremitäten eindringt. Er gelangt an die Gelenke heran; hier wird das Periost und die Gelenkkapsel angegriffen; das Gelenk kann völlig zerstört werden. Kommt der Prozeß jetzt zum Stillstand, indem sich irgendwo eine Öffnung nach außen bildet und der Eiter abfließt, so bildet sich eine vollständige Ankylose aus. Es bleibt eine Gelenkfistel bestehen, die manchmal erst nach Wochen abheilt.

Fig. 119.



Kalb mit Phlegmona periarticularis. Nach einer Photographie von Knuth.

Während des ganzen Krankheitsprozesses gehen die Tiere stark lahm oder können überhaupt nicht aufstehen. Sie magern daher enorm ab. Saugkälber gehen in der Regel zugrunde, weil sie der Mutter nicht folgen können. Abgesehen von den Todesfällen ist der indirekte wirtschaftliche Verlust infolge der Krankheit ein sehr hoher.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei der Sektion findet man, außer den lokalen Veränderungen an den Extremitäten, das Bild der Septikämie: Milz- und Lymphdrüsenschwellung, nervöse Stauung und Hyperämie in den inneren Organen, Petechien usw.

Behandlung.

Nach Voges ist die Therapie bei diesem Leiden die denkbar einfachste. Man braucht nur den Abszeß mit einem Messer breit zu spalten und den Eiter abfließen zu lassen, so tritt (besonders wenn die Operation möglichst frühzeitig vorgenommen wird) in kürzester Zeit vollständige Heilung ein.

Verhütung.

Isolierung der kranken Tiere. Haase richtete sein Augenmerk besonders auf die Nabelbehandlung bei neugeborenen Kälbern. Der Nabel ist abzubinden, der Stumpf zu desinfizieren. Kommt man erst später hinzu, so wird die eventuell bereits eingetretene Nabelvenenentzündung durch Reinigung der Wunde (mit Schere und scharfem Löffel) und sorgfältige Desinfektion behandelt. Die Verlustziffer soll hierdurch von 27—41 % auf 9—14 % gesunken sein.

Literatur.

1909 Haase, G., Über Manquera der Kälber und deren Behandlung. Briefliche Mitteilungen an Prof. Knuth.

1902 Voges, O., Beobachtungen und Studien über eine in Südamerika bei jungen Rindern vorkommende Erkrankung der Extremitäten. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 31. S. 136.

3. Muskelabszesse bei Rindern.

In den Jahren 1908—1910 hat G. HAASE in Guatemala eine Krankheit bei Rindern beobachtet, die sich durch Abszeßbildung charakterisiert. Zugochsen waren in erster Linie betroffen. Es trat bei den Tieren an irgendeiner Körperstelle ein Abszeß auf, der sich allmählich vergrößerte und keine Tendenz zum Durchbruch nach außen zeigte. Nach dem Öffnen entleerte sich aus ihm stinkender Eiter. Die Abszesse hatten gewöhnlich ihren Sitz an den Extremitäten, manchmal in der Nähe der Gelenke, mitunter aber auch an den Bauchdecken oder an anderen Körperstellen. Häufig saßen sie intramuskulär. Die Tiere zeigten Lahmheit und Abmagerung, dagegen keine Temperaturerhöhung.

Ein ähnliches Krankheitsbild beschreibt neuerdings PALAZZOLO (1917) unter dem Namen Peste dos polmões (Abszeßpest) oder Mal dos polmões (Abszeßkrankheit) aus Brasilien. Die Krankheit soll zuerst im Jahre 1912 von E. DIAZ und M. LEISBOA beschrieben und als eine Pasteurellose erkannt worden sein. Bei jungen Kälbern erweckt die Krankheit einen abstoßenden Eindruck. Das Haarkleid wird rauh; eiternde, übelriechende Abszesse und Fisteln erscheinen überall auf dem Körper. Die Tiere magern ab und werden immer schwächer. Fliegenmaden werden in die Abszesse abgelegt. Fieber ist selten vorhanden, dagegen tritt in der Regel kurz vor dem Tode blutiger Durchfall ein. Der Tod erfolgt meistens etwa 12 Tage nach Beginn der Krankheit. Bei erwachsenen Rindern verläuft die Krankheit chronisch und gewöhnlich gutartig. Die Abszesse zeigen (wie bei den Fällen von HAASE) keine Neigung zum Durchbruch. Heilung erfolgt in der Regel nach 6 Wochen bis 2 Monaten.

Die Kultur des Eiters aus geschlossenen Abszessen ergibt typische bipolar färbbare Stäbchen der Pasteurellagruppe. Eine Verimpfung der Bouillonkultur auf Kaninchen hat den Tod dieser Tiere in 18—24 Stunden zur Folge. In den serösen Höhlen findet man ein blutiges, stark bakterienhaltiges Exsudat. PALAZZOLO impfte 10 ccm dieses Exsudates auf ein junges Kalb. An der Impfstelle trat nach 2 Tagen ein Abszeß auf. Am 5. Tage erschienen mehrere Abszesse an den Hinterschenkeln. Das Tier magerte ab, die oberflächlichen Lymphdrüsen schwollen an, Futter wurde nicht mehr aufgenommen, die Temperatur stieg in die Höhe. Die sekundären Abszesse sonderten einen übelriechenden Eiter ab. Am 6. Tage wurde die Atmung erschwert, der Puls schwach und unregelmäßig. Am nächsten Tage ging das Kalb ein. Bipolare Stäbchen wurden im Herzblute nachgewiesen.

Erwähnt muß noch werden, daß HAASE ein ähnliches Leiden mit Abszeßbildung in den Muskeln auch bei den Eingeborenen Guatemalas gesehen hat. Seine Beobachtungen stimmen mit denen von KÜLZ, ZIEMANN u. a. über den tropischen Muskelabszeß beim Menschen in Afrika überein. Auch hier traten die Abszesse vorzugsweise in der Extremitätenmuskulatur auf. Die Ätiologie dieser Krankheit ist noch nicht aufgeklärt. Man findet stets Staphylokokken im Eiter, jedoch neigt KÜLZ der Ansicht zu, daß das Leiden durch *Filaria loa* (bzw. *Microfilaria diurna*) hervorgerufen werde.

Ob irgendwelche Beziehungen zwischen diesen Krankheitszuständen bei Menschen und Tieren bestehen, muß die weitere Forschung lehren.

Literatur.

1909 HAASE, G. Muskelabszesse bei Rindern in Guatemala. Briefliche und mündliche Mitteilungen an Prof. KNUTH.

1910 KÜLZ, L., Krankheiten der Bewegungsorgane. Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1907—08. S. 242.

1912 Derselbe, Der tropische Muskelabszeß (Myositis purulenta tropica). Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg. 16. S. 313.
1917 Palazzolo, G., Nuove ricerche sull'eziologia e sulla trasmissione della peste dos polmões (infezione da ascessi) o mal dos polmões (male degli ascessi). Nuovo Ercolani 22. S. 317.
1910 Ziemann, H., Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1907—08. S. 217.

4. Die infektiöse Klauenkrankheit der Schafe, Ziegen und Rinder.

Im Jahre 1910 hat Theiler eine in der Nähe von Johannesburg (Transvaal) seuchenartig unter den Schafen auftretende Klauenerkrankung studiert, für deren Entstehung er ein kleines grampositives Bakterium verantwortlich macht. Eine unter ähnlichen klinischen Erscheinungen auftretende Krankheit wurde in Deutsch-Ostafrika von Ruschhaupt bei Rindern und Ziegen und von Schellhase bei Ziegen und Schafen beobachtet. Die Tiere fangen an zu lahmen; am Kronensaum macht sich eine Rötung und Schwellung bemerkbar, die später geschwürigen Charakter annimmt. Es bilden sich kleine Geschwüre, besonders auch zwischen den Klauen, aus denen sich auf Druck ein gelber Eiter entleert. Die Krankheit scheint nicht besonders ansteckend zu sein; jedenfalls hat Ruschhaupt diesen Eindruck bei der Erkrankung der Rinder in Ostafrika gewonnen. Als prädisponierendes Moment nennt Schellhase Bodenfeuchtigkeit.

Theiler hat Übertragungsversuche mit dem Eiter aus den Klauenveränderungen bei Schafen vorgenommen, die sämtlich positiv verliefen. Die Haut am Kronensaum und an der Stirn der Versuchstiere (persische Schafe) wurde leicht skarifiziert und der Eiter darauf verrieben. Nach 2 Tagen war die Operationsstelle geschwollen und schmerzhaft, an einzelnen Stellen entleerte sich bereits Eiter aus den Wunden. Die Veränderungen nahmen in den folgenden Tagen an Intensität zu. Diese Versuche hatten also dargetan, daß der Erreger im Eiter enthalten sein muß. Die Vermutung, daß das Leiden durch Nekrosebazillen verursacht werde, wurde nicht bestätigt, dagegen fanden sich in den Ausstrichen stets kleine grampositive Bakterien, die sich auf Martin'schem Agar leicht züchten ließen. Mit der Kultur wurden wieder Infektionsversuche vorgenommen. Von 4 Schafen, denen die Bakterienaufschwemmung in die skarifizierte Haut der Krone gerieben wurde, entwickelte sich bei einem ein typisches Geschwür. Auch nach der Einspritzung unter die Stirnhaut bildete sich ein Geschwür, in dessen Eiter die Bakterien gefunden wurden.

Die Behandlung ist eine symptomatische. Die Wunden werden gereinigt, desinfiziert und mit einer adstringierenden Salbe bedeckt. Ruschhaupt erwähnt, daß die Eingeborenen die befallenen Tiere mit dem Glüheisen behandeln.

Die Verluste an dieser Krankheit dürften gering sein, trotzdem das Leiden manchmal einen großen Teil der Herde befällt. In schweren Fällen wird es zuweilen notwendig, die Tiere zu schlachten. In der Regel kann man jedoch mit einem günstigen Ausgang rechnen.

Literatur.

1913 Schellhase, W., Seuchenhafte Klauenentzündung bei Ziegen und Schafen. Medizinalberichte über d. deutschen Schutzgebiete 1910—11. S. 313.

1913 Ruschhaupt, Seuchenhafte Klauenentzündung bei Rindern und Ziegen. Medizinalberichte über d. deutschen Schutzgebiete 1910—11. S. 313.
1911 Theiler, A., On an Infectious Foot Disease in Sheep. First Report of the Director of Vet. Research S. 273.

---

5. Die Lähme der Strausse.[1]

Definition.

Unter diesem Namen ist eine in Südafrika besonders bei jungen Straußen auftretende Krankheit bekannt, bei der die Beine gelähmt und die Zehen im Fesselgelenk rechtwinklig abgebogen sind. Als Erreger hat Robertson (1910) ein kurzes, sowohl aërob als anaërob wachsendes Stäbchen nachgewiesen.

Vorkommen.

Die Krankheit ist bisher mit Sicherheit nur in Südafrika nachgewiesen worden, wo sie sich etwa seit Anfang dieses Jahrhunderts bemerkbar gemacht hat. Bei der in Frankfurt a. M. von Marx (1900) unter den eingeführten sudanesischen Straußen beobachteten Seuche hat es sich wahrscheinlich um eine andere Krankheit gehandelt.

Ätiologie.

Robertson (1910) fand in und unter der erkrankten Darmschleimhaut kurze, gramnegative Bazillen fast in Reinkultur. Diese Stäbchen ließen sich sowohl unter aëroben wie unter anaëroben Bedingungen züchten, und zwar auf allen gewöhnlichen Kulturmedien. Robertson fand, daß die Subkulturen allmählich an Virulenz verlieren, daß diese aber wiederhergestellt wird, wenn der Bazillus mit dem *Staphylococcus pyogenes albus* zusammen gezüchtet und verimpft wird.

Übertragung.

Es gelang Robertson durch subkutane Verimpfung von 25 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur die typischen Krankheitserscheinungen bei einem Strauß hervorzurufen. Aus diesem Strauß wurden dieselben Stäbchen isoliert und mit den Kulturen drei weitere Tiere infiziert, bei denen sich wieder typische Straußenlähme entwickelte.

In der Natur dürfte die Übertragung der Infektion durch Vermittlung von verunreinigtem Futter und Wasser erfolgen.

Epizootologie.

Die Krankheit kommt nur auf bestimmten Farmen vor; ja, manchmal läßt sich nachweisen, daß nur eine bestimmte Koppel infiziert ist. Sobald die Tiere auf diese Koppel getrieben werden, erkranken einige. Der Infektionsstoff wird ohne Zweifel mit dem Futter und Wasser aufgenommen. Wird nun eine Koppel jahraus jahrein zur Straußenzucht benutzt, so kann sie durch ein gelegentlich erkranktes Tier infiziert werden. Werden die Tiere nun weiter hier gehalten, so erkranken immer mehr und die Koppel wird immer stärker infiziert. Die Straußenlähme ist demnach eine Bodenkrankheit wie der Starrkrampf.

---

[1] Vielleicht handelt es sich hierbei um eine Form der Lamziekte (s. S. 826); denn es ist neuerdings auch experimentell festgestellt, daß diese Krankheit bei Straußen vorkommen kann.

Die meisten Krankheitsfälle ereignen sich im Frühjahr und Sommer, und zwar treten sie nicht gehäuft, sondern oft mit Zwischenpausen von mehreren Wochen oder Monaten auf.

Pathogenität.

Junge Tiere werden am häufigsten betroffen. Es können aber auch alte Tiere erkranken. Der Nährzustand spielt keine Rolle; manchmal sind es die schönsten und fettesten Tiere, die erkranken.

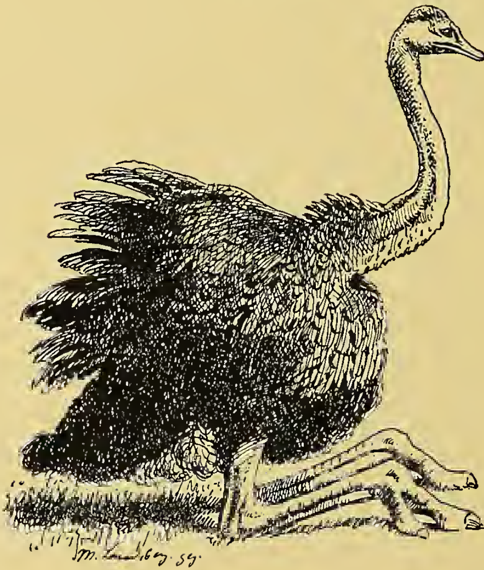
Pathogenese.

Es kommt bei der Straußenlähme niemals zu einer Allgemeininfektion. Der Erreger vermehrt sich an einer Stelle (im Darm) und wirkt mit seinen Toxinen auf den Körper, speziell auf das Rückenmark. Hierdurch entstehen die Lähmungserscheinungen.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Krankheit tritt ganz plötzlich, ohne irgendwelche Vorboten, auf. Die Tiere können plötzlich nicht mehr aufstehen. Die Beine werden in einer eigenartig gebogenen Stellung gehalten (s. Fig. 120). Die Zehen stehen im rechten Winkel zum Metatarsus. Wenn man sie gewaltsam gerade biegt, schnellen sie wieder in diese Stellung zurück. Die Tiere machen wiederholt vergebliche Versuche aufzustehen. Manchmal bewegen sie sich in der sitzenden Haltung weite Strecken vorwärts. In der Regel machen sie — abgesehen von der Lähmung — einen vollkommen gesunden Eindruck. Der Appetit ist nicht vermindert, das Auge ungetrübt. Allmählich magern die Tiere dann aber ab. Es kommt auch vor, daß sie vollständig gelähmt sind, so daß Flügel und Hals nicht bewegt werden können. In diesem Falle gehen sie natürlich schnell zugrunde. Im anderen Falle können sie monatelang am Leben bleiben, wobei sich der Zustand sogar etwas bessert, so daß die Tiere wieder streckenweise laufen können. Der Gang bleibt aber ein sehr unsicherer, und die Tiere verunglücken schließlich im Drahtzaun oder Graben. Zu einer vollständigen Heilung kommt es niemals.

Fig. 120.



Ein an Lähme erkrankter Strauß. Nach Robertson (1910).

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der einzige konstante Befund bei der Sektion ist eine starke Entzündung des Duodenums. Die Schleimhaut ist verdickt, dunkelrot gefärbt und manchmal mit diphtherischen Massen bedeckt. Die Entzündung kann sich auch noch auf das Jejunum und einen Teil des Ileums erstrecken. Die Submukosa der entzündeten Darmteile ist von einer klaren, strohgelben Flüssigkeit durchtränkt. In den ver-

änderten Teilen finden sich die beschriebenen Stäbchen mit dem *Staphylococcus pyogenes albus* zusammen. Die übrigen Organe sind gesund.

Differentialdiagnose.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit der Lähme der Strauße in Südafrika hat eine von Marx (1900) beschriebene infektiöse Krankheit der Strauße. Die Tiere waren gelähmt; „die Beine waren teils spastisch an den Leib gezwängt, teils paralytisch und schlaff. Später wurde Hals und Kopf über den Rücken gelegt und krampfhaft hin und her bewegt. Appetit und Verdauung bis zuletzt gut. Tod nach 3—4 Wochen". Als Erreger stellte Marx ein bipolar färbbares Stäbchen im Herzblute fest, das zur Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie gehört.

Verhütung.

Da die Krankheit an den Boden gebunden zu sein scheint, ist die Vorbeuge verhältnismäßig einfach. Strauße dürfen auf Koppeln, die sich als infektiös erweisen, nicht gehalten werden. Sobald die Krankheit sich einstellt, dürfte es sich empfehlen, die befallenen Tiere zu töten, die gesunden nach einem anderen Teil der Farm zu bringen und die alten Koppeln eventuell mit Kalk zu desinfizieren und umzupflügen.

Literatur.

1900 Marx, Über eine infektiöse Krankheit der Strauße. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 27. S. 822.
1912 Ostertag, R., Das Veterinärwesen und Fragen der Tierzucht in Deutsch-Südwestafrika. S. 49. Jena: G. Fischer.
1910 Robertson, W., Paralysis in the Ostrich. J. of comp. Path. 23. S. 182.

D. Die durch Sprosspilze verursachten Krankheiten.

1. Die epizootische Lymphangitis der Einhufer.

Definition.

Die Lymphangitis epizootica ist eine spezifische, chronisch verlaufende, ansteckende Krankheit der Einhufer (und Rinder), die sich durch eine eitrige Entzündung der oberflächlichen Lymphgefäße und der Schleimhäute, mit Vereiterung der zugehörigen Lymphdrüsen äußert und eine charakteristische perlschnurartige Verdickung der Lymphstränge bedingt. Verursacht wird sie durch einen den Hefearten nahestehenden Sproßpilz, den *Cryptococcus farciminosus* Rivolta, 1873. Die Art der Übertragung ist nicht endgültig aufgeklärt, in der Regel scheint sie eine direkte zu sein; manche Autoren nehmen auch eine Übertragung durch Fliegen an.

Bezeichnungen der Krankheit.

Gutartiger Rotz, Pseudorotz, afrikanischer, neapolitanischer oder japanischer Rotz, Lymphangite épizootique, Lymphangite farcinoide, Lymphangite

cryptococcique, Farcin curable, Farcin de rivière, Farcin cryptococcique, Farcin en cul de poule, Maladie de Rivolta, linfangite farcinoide, Farcino criptococchico, Borkodié (in Senegal), Bou sebh'a usw.

Geschichtliches.

Im Jahre 1873 fand Rivolta in den Eiterkörperchen von Pferden kleine, ovoide, doppeltkonturierte Gebilde, die er *Cryptococcus farciminosus* nannte. Zehn Jahre später studierte er mit Micellone zusammen die durch diesen Mikroorganismus hervorgerufene Krankheit und trennte sie von dem Rotze ab. Die epizootische Lymphangitis ist dann Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Nocard (1891) wies auf die Verwandtschaft des Erregers mit den Hefepilzen hin. Die Kultur gelang zuerst Tokishige (1893). Dieser Autor, der die Krankheit in Japan studierte, erkannte bereits (im Jahre 1893) die Zugehörigkeit des Erregers zu den Blastomyzeten und nannte ihn *Saccharomyces farciminosus*. Auf die abweichenden Meinungen anderer Autoren über die Natur des Erregers, die jetzt eigentlich nur noch historisches Interesse besitzen, gehen wir unten kurz ein.

Durch den Krieg hat sich die epizootische Lymphangitis in Europa stark ausgebreitet. Sie ist (besonders seitens der Franzosen) eingehend studiert und manche Fragen sind durch diese Untersuchungen ihrer Lösung nähergebracht worden.

Vorkommen.

Die epizootische Lymphangitis scheint in den Mittelmeerländern (besonders Italien und Nordafrika) ihren ursprünglichen Sitz gehabt zu haben. Man nimmt an, daß sie von Italien aus, am Ende des vorigen Jahrhunderts nach Indien verschleppt wurde (Mills & Liston, 1904). Von Indien wurde sie mit einem Pferdetransport nach Südafrika gebracht, wo sie sich im Burenkriege stark ausbreitete. Von Südafrika aus wurde die Krankheit auch nach Deutsch-Südwest (Mrowka, 1906) und wahrscheinlich noch nach anderen Teilen Afrikas, und mit heimkehrenden Militärpferden sogar nach England (M'Fadyean, 1903) verschleppt. In letzterem Lande gelang die Tilgung jedoch sehr bald.

Die Krankheit ist ferner bekannt in Japan (Tokishige, 1896), China (Harber, 1913), auf den Philippinen (Jewell, 1904), auf Java, Sumatra und Bali (de Does & de Haan, 1901), in Rangoon (Blake, 1918), auf Mauritius (vgl. Harber, 1913), in Deutsch-Ostafrika (Manteufel, 1911), in Erythraea (Carpano), im Sudan (Balfour, 1911), in Kamerun (Ziemann, 1911), an der Goldküste (Beal, 1912), in Senegal (Thiroux & Teppaz, 1908) und in den nordafrikanischen Küstenländern (Marokko, Algier, Tunis, Tripolis und Ägypten — durch viele Autoren nachgewiesen).

In Europa kam die Krankheit, außer in Italien, in Südfrankreich vor, wo sie aber in den Jahren vor dem Kriege gänzlich verschwunden war; ferner in Rußland (Tartakowsky, 1897 u. a.) und Finnland (Linquist). Durch den Krieg ist die Lymphangitis über fast ganz Europa verbreitet worden.

Die Fälle, die in Nordamerika (von Pearson, Mohler u. a.) beschrieben wurden, beziehen sich, nach der Auffassung K. F. Meyer's (1915) nicht auf die epizootische Lymphangitis, sondern auf die Sporotrichose der Pferde (s. S. 741).

Ätiologie.

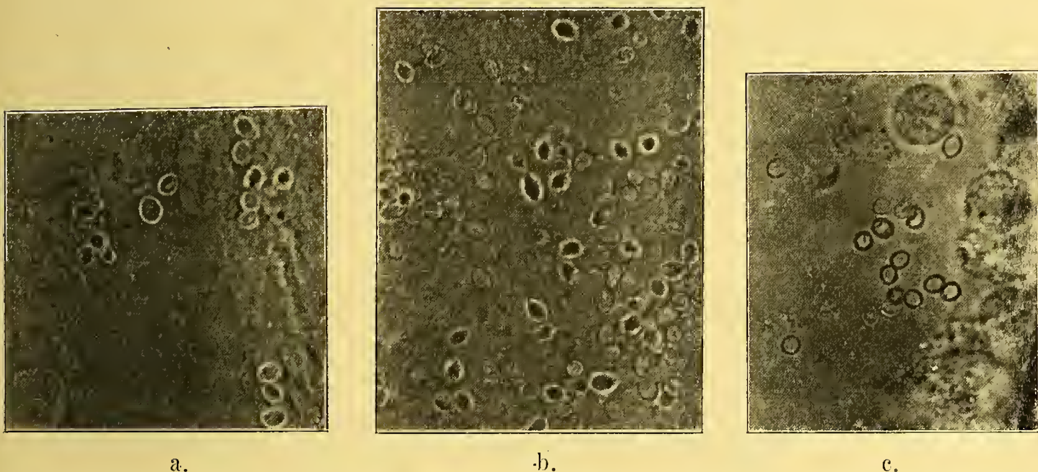
Der Erreger der Lymphangitis epizootica, der *Cryptococcus farciminosus* Rivolta besteht aus etwa 3—4 μ langen und 2 ½—3 ½ μ breiten, ovalen, seltener runden, stark lichtbrechenden, doppeltkonturierten Gebilden (den sogenannten Rivolta'schen Körperchen). Die Pole sind meist abgerundet, zuweilen aber auch zugespitzt. Der

Inhalt ist mehr oder weniger homogen; oft sieht man aber (im ungefärbten Präparat) ein stärker lichtbrechendes Körperchen im Innern, das nach Tokishige (1896) lebhafte Bewegungen ausführen und einen Kern darstellen soll. Im gefärbten Präparat wollen einige Autoren einen zweiten Kern (Blepharoplasten) festgestellt haben.

In frischen uneröffneten Abszessen findet man diese Organismen massenhaft. Sie liegen gewöhnlich in den Eiterzellen eingeschlossen (s. Fig. 121). Man hat bis 32 Körperchen in einer Zelle gezählt — auf Taf. 4, Fig. 5 haben wir eine solche mit 11 Parasiten abgebildet. Die Leukozyten werden durch diese Kryptokokken aufgetrieben und zerfallen schließlich. In älteren Abszessen liegen die meisten Parasiten frei im Plasma.

Widerstandsfähigkeit des Erregers. Rivolta & Micellone (1883) geben an, daß der Eiter bei 80° C seine Ansteckungsfähigkeit in wenigen Minuten einbüße, dagegen durch eine 5% Karbolwasserlösung nicht zerstört werde. Mills & Liston

Fig. 121.



a. b. c.

Cryptococcus farciminosus Rivolta, Eiterausstrich, ungefärbt, 1000mal vergrößert. Nach Photophien von Prof. Lindner.

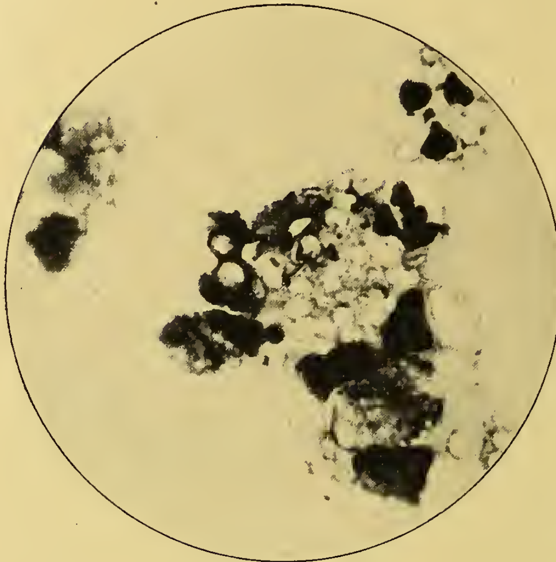
(1904) fanden jedoch, daß eine 15 Minuten lange Einwirkung der letzteren Lösung eine Verlängerung der Inkubation (d. h. eine Abschwächung des Erregers) zur Folge hatte.

Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang der Befund von Knuth (s. Lindner & Knuth, 1916), der aus einigen von Deutsch-Ostafrika nach Europa gebrachten — trocknen — Objektträgerausstrichen des Eiters eines mit Lymphangitis behafteten Maultieres nach 6—8 Monaten noch einen Pilz herauszüchten konnte, der zwar mit dem *Cryptococcus farciminosus* nicht identisch, jedoch offenbar nahe verwandt war. Es handelt sich hier also um eine Gruppe sehr widerstandsfähiger Organismen.

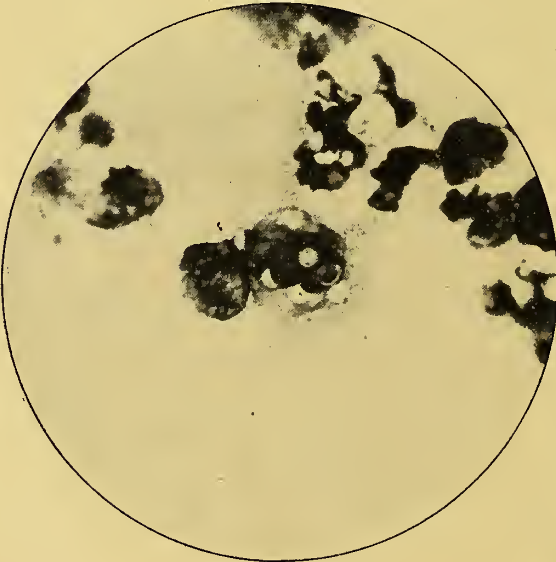
Färbung. Der *Cryptococcus farciminosus* läßt sich mit den üblichen Bakterienfarbstoffen nur mangelhaft zur Darstellung bringen. Die Gramfärbung gibt brauchbare Bilder, ebenso Karbolfuchsin bei langer Einwirkung. Sanfelice (1906) empfiehlt ferner Methylenblau in 1% NaCl Lösung, Karbolgentianaviolett und Hämatein. Mit Giemsa- oder Pappenheimfärbung bekommt man unter Umständen sehr schöne Bilder (s. Fig. 122); die Methode ist jedoch unzuverlässig. Zum mikroskopischen Nachweis des Erregers im Eiterausstrich ist weitaus die beste Methode die Weigert'sche Fibrinfärbung. Die Parasiten treten als dunkelblau bis dunkelviolett gefärbte Gebilde sehr deutlich hervor. Die Leukozyten und die übrigen im Präparat enthaltenen Gebilde können nun noch mit irgendeinem anderen Farbstoff

gegengefärbt werden. Als vorzügliche Gegenfärbung hat sich die Frosch'sche Fuchsinfärbung mit Differenzierung in Patentblau erwiesen.[1]) Der getrocknete Eiterausstrich wird in absolutem Alkohol fixiert. Dann Weigert'sche Mischung etwa 5 Minuten. Darauf gesättigte Lösung von Jod in 5% wässriger Jodkaliumlösung, ebenso lange. Differenzieren in Anilinöl + Xylol. Ganz kurzes Eintauchen in absoluten Alkohol zum Entfernen des Xylols. Gegenfärben in verdünnter wässriger Fuchsinlösung. Differenzieren in leicht angesäuerter, stark verdünnter Patentblaulösung (Patentblau-Hoechst, krystallinisch rein). Abspülen in leicht angesäuertem Wasser. Trocknen.

Fig. 122.



a.



b.

Cryptococcus farciminosus Rivolta. Eiterausstriche nach Giemsa gefärbt. Originale.

Kultur. Der *Cryptococcus farciminosus* gilt allgemein als sehr schwer züchtbar. Die meisten Forscher haben vergeblich versucht, ihn auf künstlichen Nährböden zum Wachsen zu bringen. Indessen berichten bereits einige ältere Autoren über gelungene Kulturversuche. Diese Angaben sind jedoch mit Vorsicht zu bewerten; in einigen Fällen kann mit Sicherheit angenommen werden, daß es sich nicht um den Erreger der epizootischen Lymphangitis gehandelt hat. Die Erfahrungen von Sanfelice (1906), Lindner & Knuth (1916) u. a. lehren ja, daß man aus dem Eiter eines an dieser Krankheit leidenden Tieres auch noch andere, leicht züchtbare Pilze isolieren kann.

Die letztgenannten Autoren haben aus dem Eiter eines in Deutsch-Ostafrika an der Lymphangitis leidenden Maultieres einen Pilz isoliert, der von Lindner *Monilia capsulata* genannt wurde. Mit dem Erreger der Lymphangitis hatte er die Eigenschaft gemeinsam, Zucker nicht zu vergären.

Fermi & Aruch (1895) wollen den Erreger auf gewöhnlichen (nicht angesäuerten) Agar- und Gelatinenährböden gezüchtet haben. Am schnellsten und üppigsten war aber das Wachstum auf Kartoffeln. Schon nach 24 Stunden findet man einen dicken Wulst, dessen Farbe anfangs schmutzig weiß, später graubraun

[1]) Die Kombination der Weigert'schen und Frosch'schen Färbung ist unseres Wissens zuerst von Eberbeck in der Tierseuchenforschungsstelle Ost ausgeführt worden. Das nach dieser Methode gefärbte, auf Taf. 4, Fig. 5 dargestellte Präparat ist uns von Herrn Dr. Bierbaum zur Verfügung gestellt worden.

ist. Wir dürfen, nach den Erfahrungen anderer Autoren, mit Sicherheit annehmen, daß es sich hier nicht um den *Cryptococcus farciminosus* gehandelt hat. Dagegen scheinen Tokishige (1893, 1896) und Marcone (1895) als Erste den wirklichen Erreger der Lymphangitis gezüchtet zu haben. Schon im hängenden Tropfen konnte Tokishige die Vermehrung des Pilzes beobachten (s. u.). Auf Nähragar, Nährgelatine sowie in Bouillon und anderen Flüssigkeiten, denen etwas Pepton zugesetzt war, kam es zu einem Wachstum, das allerdings sehr langsam vor sich ging. Etwas schneller vermehrte sich der Pilz auf Kartoffeln. Marcone (1895) benutzte Pferdeserum mit einem Zusatz von 2 % Glukose, Glyzerin oder Rohrzucker. Auch hier war das Wachstum ein sehr langsames. Auch Baruchello (1898) hatte mit Agar + Gelatine, angesäuerter Gelatine, Agar + Pferdemistaufguß oder Kartoffeln als Nährböden positive Erfolge.

In den letzten Jahren haben sich besonders Boquet & Nègre (1914—1918) mit der Kultur des *Cryptococcus farciminosus* befaßt.

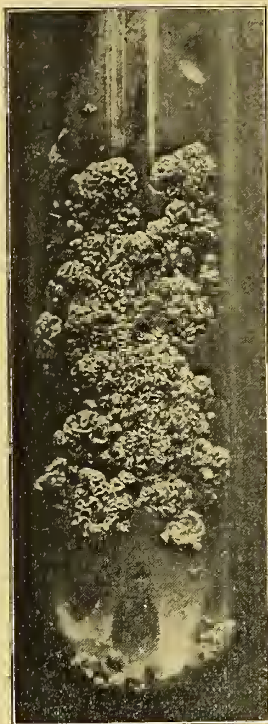
Zunächst (1914) beobachteten sie eine Vermehrung des Pilzes im Kondenswasser von Agarröhrchen. Später (1915) benutzten sie folgende Nährböden: erstarrtes Pferde- oder Schafserum mit 6% Glyzerin, Pferdeserumagar, Peptonagar oder Bohnenagar mit 2% Glukose. Der Eiter wurde in das Kondenswasser dieser Medien gebracht und dem Kondenswasser 20 Tropfen Bohnenabkochung mit 2% Glukose, Laktose oder Saccharose zugegeben. Die Autoren verbesserten ihre Methoden dann (1917) noch weiter und wandten als Nährboden ein filtriertes, sterilisiertes Dekokt von getrocknetem Pferdemist in Wasser an (400 g auf 2 l) mit einem Zusatz von 1% Pepton, 1,8% Agar und 4% Glukose. Der Pilz wuchs verhältnismäßig rasch auf diesem Medium, Subkulturen gelangen jedoch nicht; auch starb die Originalkultur in 15—20 Tagen ab. In der Annahme, daß das Mißlingen der Subkulturen auf das Fehlen des Eiters zurückzuführen sei, wurde die Oberfläche des Nährbodens mit einem sterilen Lymphdrüsenbrei bestrichen. Auf ein solches Medium verimpft, wurde ein Wachstum in der Subkultur nach etwa 6 Wochen beobachtet. In ihren letzten Arbeiten (1918) berichten die Autoren über die Weiterzüchtung des Erregers bis zur 12. Subkultur. Es zeigte sich, daß der Zusatz des Lymphdrüsenbreis nach der 2. oder 3. Subkultur überflüssig wird. Die Kultur läßt sich dann auch auf Sabouraud'schen Agar übertragen und weiterzüchten. Das Optimum des Wachstums soll bei 37° C liegen; da aber der Nährboden bei dieser Temperatur zu schnell eintrocknet, wählten die Autoren eine solche von 25—30° C. Die früheren Kulturversuche sind meistens bei noch niedrigerer Temperatur (20—25° C) ausgeführt worden. Bei 37° C nimmt die Kultur auf Sabouraud'schem Agar eine gelbe Farbe an; die Oberfläche wird wulstig und faltig und zeigt überall kleine wollig aussehende Stellen. Bei niedrigerer Temperatur ist dieses Aussehen noch ausgesprochener.

Bierbaum (1919) hat bereits im Jahre 1917 den *Cryptococcus farciminosus* auf schwach alkalischem Agar mit Zusatz von 2 % Traubenzucker, 2½ % Glyzerin und einigen ccm sterilem Pferdeserum bei Zimmertemperatur gezüchtet. Die Subkultur ist bereits bis zur 12. Generation gelungen. Der Pilz wächst in stark über die Oberfläche hervorspringenden, gelblich braunen, viele Windungen und Falten zeigenden Auflagerungen (s. Fig. 123).

Entwicklung des *Cryptococcus farciminosus*. Im Eiter trifft man neben den ovalen Körperchen auch solche an, die an einem Pol (meist an dem etwas spitzeren) eine Knospe aufweisen. Die Vermehrung geschieht hier also in ähnlicher Weise wie bei den Hefezellen — durch einfache Sprossung. Im hängenden Tropfen hat nun Tokishige (1896) beobachtet, daß die Zellen an Größe zunehmen, bis sie einen Durchmesser von 6—7, ja selbst 12 μ und noch mehr erreichen. In den Zellen treten Körnchen auf, die man später als Fetttröpfchen erkannt hat. Nach einiger Zeit sieht man, wie der Pilz immer mehr in die Länge wächst; es bilden sich mehrere Segmente, die hyphenartig aneinander hängen. In den auf den künstlichen Nährböden wachsenden Kolonien stellte Tokishige „einen zusammengesetzten Pilzrasen, bestehend aus Hyphen und sphaerischen Pilzen“ fest. Diese Befunde sind von Marcone, Baruchello usw.

bestätigt worden. Diese Autoren haben ebenfalls die Vergrößerung der Zellen, das Auftreten von Öltröpfchen, die Bildung von Myzelien mit anschließender Sporenbildung beobachtet. Sanfelice (1906) hat die Entwicklung des Pilzes direkt unter dem Mikroskop verfolgen können. Er stellte zunächst fest, daß es nur bei einem verhältnismäßig geringen Prozentsatz der Zellen (und zwar nur bei denjenigen mit gut färbbarem Protoplasma) zu einer Weiterentwicklung kommt. Bei dem Auswachsen der Zellen zu Hyphen bilden sich alsbald Verzweigungen. Die einzelnen Fäden zerfallen in Gliederabschnitte. Es kann nun entweder am Ende eines solchen Pilzfadens oder in seiner Mitte zur Bildung einer Spore kommen, die wohl als Chlamydospore aufzufassen ist. Bringt man eine solche Spore auf ein neues Nährsubstrat, so entsteht wieder eine Hyphenkolonie aus ihr. Diese Ergebnisse wurden durch die Untersuchungen von Boquet & Nègre bestätigt und ergänzt.

Fig. 123.



Cryptococcus farciminosus Rivolta. Kultur auf Glyzerin-Glukose-Agar. Original nach Dr. Bierbaum.

Die Autoren stellten zunächst (1914) durch Färbung mit Osmiumsäure fest, daß es sich bei den auch von den früheren Autoren beobachteten Körnchen tatsächlich um Fetttröpfchen handele. Durch Sproßbildung entstehen aus dem Kryptokokkus doppelwandige Myzelfäden, an denen sich die äußeren Sporen bilden. In den Subkulturen setzen sich die jungen Kolonien aus dünnwandigen Myzelfäden zusammen; diese produzieren Außensporen und verschwinden in den älteren Kulturen. Aus den Außensporen entstehen dann wieder die doppelwandigen Myzelien mit Außen- und Innensporen (Chlamydosporen).

Nègre & Boquet (1918) schließen aus ihren Untersuchungen, daß die Kryptokokken im Tierkörper die Vermehrungsform der Außensporen darstellen. Sie stellten fest, daß der Kryptokokkus sich in der Epidermis des Pferdes in genau derselben Weise weiterentwickeln könne wie die Außenspore auf dem Nährboden.

Natur des *Cryptococcus farciminosus*. Nach den eben geschilderten neueren Untersuchungen kann es gar keinem Zweifel unterliegen, daß der Erreger der epizootischen Lymphangitis zu den Sproßpilzen gehört und zwar mit den Hefen nahe verwandt ist. Über seine Stellung im botanischen System wird man erst ein endgültiges Urteil fällen können, wenn die Entwicklung in allen Einzelheiten aufgeklärt ist. Rivolta (1873) stellte ihn in die Gattung *Cryptococcus*, Tokishige (1896) in die Gattung *Saccharomyces* und Boquet & Nègre (1917) glauben aus einer (bisher allerdings nicht bestätigten) Beobachtung schließen zu müssen, daß er möglicherweise in die Gattung *Endomyces* gehöre. Über seine Zugehörigkeit zu den Sproßpilzen kann aber, wie gesagt, kein Zweifel mehr bestehen.

Bridré & Nègre (1910) sowie Bridré, Nègre & Trouette (1912) haben diese Frage auf serologischem Wege zu lösen versucht. Mit dem parasitenhaltigen Eiter als Antigen wurde das Serum von mit Lymphangitis behafteten Tieren auf seine komplementbindenden Eigenschaften hin geprüft. Der Versuch verlief positiv, während das Serum von gesunden Tieren keine Komplementbindung zeigte. Auch die Kontrollversuche mit anderen Krankheitserregern (*Bacterium coli*, *Leishmania infantum*, *Trypanosoma vespertilionis*) als Antigen fielen negativ aus. Dagegen ergaben verschiedene Hefearten eine positive Komplementbindung mit dem Serum

von Lymphangitis-Pferden. Die Autoren erblicken hierin einen Beweis für die Verwandtschaft des *Cryptococcus farciminosus* mit den Hefen.

Obwohl Rivolta und die meisten übrigen älteren Autoren die Pilznatur dieses Parasiten richtig erkannten, tauchte doch hin und wieder die Behauptung auf, es handle sich um ein Protozoon. Canalis (1894) rechnete ihn zu den Kokzidien, Piana & Galli-Valerio (1894) zu den Sporozoen im allgemeinen. Gasperini (1908) stellte ihn ebenfalls zu den Kokzidien und schlug die Bezeichnung *Lymphosporidium equi* vor. Ducloux (1908) nimmt eine Verwandtschaft mit den Piroplasmen an und nennt den Parasiten *Leucocytozoon piroplasmoides*, eine Bezeichnung, die (merkwürdigerweise) neuerdings wieder von Nicolas (1916) angewandt wird. Mori (1908) rechnet ihn einfach zu den Protozoen und Galli-Valerio (1909) nimmt eine Verwandtschaft mit den Leishmanien an und nennt ihn *Leishmania farciminosa*. Es erübrigt sich diese Ansichten hier einzeln zu widerlegen. Der oben dargelegte Entwicklungsgang von „*Cryptococcus farciminosus*“ beweist mit absoluter Sicherheit, daß es sich um einen Pilz und nicht um ein Protozoen handelt.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Die natürliche Art der Übertragung der epizootischen Lymphangitis ist bisher nicht klargelegt. Die meisten Autoren neigen der Ansicht zu, daß die Ansteckung in der Regel durch Vermittlung des Putzzeuges, des Geschirres, der Flankierbäume, Deichsel usw. geschieht. In der Tat tritt die Infektion gewöhnlich an den vom Geschirr am leichtesten verletzten Stellen, so z. B. in der Sattellage, am Widerrist, an der Vorderbrust usw. auf. Viele Autoren glauben indessen die Entstehung der von ihnen beobachteten Fälle durch die Kontakttheorie nicht erklären zu können.

Teppaz (1912) und Petit (1916) betonen besonders, daß sie niemals einen Fall von Kontaktinfektion beobachtet haben. Diese Autoren sowie Jewell (1904), Harber (1913), Chatelain (1917) u. a. nehmen an, daß die Infektion auch durch Fliegen vermittelt werden könne. Petit hat bei mehreren Fällen von Augeninfektionen tote Fliegen unter den Konjunktiven gefunden.

Die direkte Eintrittspforte der Infektion dürften in den meisten Fällen Hautwunden sein. Aubry (1916) nimmt an, daß der Erreger sich in der feuchten Erde oder im Pferdedung erhält und nun auf die Hautwunden der Tiere gelangt, entweder mit dem Geschirr, dem Putzzeug oder durch Fliegen oder endlich dadurch, daß sich die Tiere in der infizierten Erde wälzen. Chatelain hat öfter gesehen, daß etwa 20—60 Tage nach dem ersten Krankheitsfall neue Fälle bei Pferden auftreten, die zwar mit dem ersten niemals in Berührung gekommen sind, jedoch Hautwunden aufweisen. Er glaubt daher an eine Vermittlung durch Fliegen.

Die künstliche Übertragung der Krankheit gelingt nur verhältnismäßig selten. Von den älteren Autoren soll es Dixier, Delamotte, Chauvrat, Peuch, Rivolta, Micellone, Bassi, Venuta u. a. gelungen sein, die Infektion mit dem Eiter kranker Tiere zu übertragen. Später berichten Marcone, Tokishige, Sanfelice u. a. über teilweise gelungene Übertragungsversuche. In fast allen diesen Fällen trat an der Impfstelle nach längerer Zeit (etwa 2—4 und noch mehr Wochen) ein Knötchen auf, das sich allmählich vergrößerte und beim Öffnen Eiter mit zahlreichen Kryptokokken entleerte. In den meisten Fällen heilte die Wunde bald ab und die Krankheit war damit erloschen.

Nègre & Boquet (1918) haben Infektionsversuche mit dem von ihnen gezüchteten Erreger vorgenommen. Ein Pferd wurde mit $1/3$ ccm einer Emulsion der ersten Subkultur subkutan an der linken Halsseite geimpft. In den ersten Tagen bestand ein sehr schmerzhaftes Oedem an der Impfstelle, das aber allmählich verschwand und schließlich nur ein kleines erbsengroßes Knötchen zurückließ. Etwa 50 Tage

nach der Impfung fing das Knötchen an sich zu vergrößern und öffnete sich am 60. Tage. Der Eiter enthielt zahlreiche Kryptokokken. Darauf machten sich 2 verdickte Lymphstränge am Halse bemerkbar; der untere zeigte 11 Knötchen, der obere 7. Diese öffneten sich nach 4 ½ Monaten. Nach 7 Monaten war das Pferd wieder gesund. Das zweite Tier wurde mit der 8. Subkultur geimpft, und erkrankte in ähnlicher Weise. Auch Bierbaum (1919) berichtet über positive Übertragungsversuche mit der 2. und 8. Generation seiner Kultur.

Nègre & Boquet haben also recht typische, wenn auch leichte Fälle von Lymphangitis mit ihrer Kultur hervorrufen können; dagegen haben die älteren Autoren meist nur einen Abszeß an der Impfstelle bekommen. Die Erklärung für diesen Unterschied liegt u. E. darin, daß erstere Autoren nicht mit den „Kryptokokken", sondern mit den Entwicklungsformen derselben (Myzelien, Sporen usw.) die Impfung vornahmen. Vielleicht muß man sich vorstellen, daß der Erreger stets einen Entwicklungszyklus durchmacht und daß die Neuinfektion eines Pferdes nur dann gelingt, wenn z. B. die „Außensporen" (s. o.) in eine Wunde oder auf die Schleimhaut gelangen. Es wäre dann noch festzustellen, wo diese Entwicklung in der Natur stattfindet.

Sollte sich dieser Gedanke bewahrheiten, so würde die Übertragung der Lymphangitis durch Fliegen sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Man könnte sich dann vorstellen, daß einige wenige Sporen durch die Fliegen auf eine Wunde übertragen werden, dort auskeimen, und so eine Infektion hervorrufen. Auch die Übertragung durch das Geschirr, Putzzeug usw. wäre von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, viel eher zu erklären. Die jetzige Vorstellung, daß der kryptokokkenhaltige Eiter direkt mit diesen Gegenständen übertragen wird, erscheint uns schon aus dem Grunde recht unwahrscheinlich, als man weiß, daß sogar die Einspritzung ziemlich großer Mengen des Eiters unter die Haut oder die Einreibung desselben in Wunden in der Regel ein negatives Resultat hat.

Epizootologie.

Die epizootische Lymphangitis muß trotz der schwierigen künstlichen Übertragung als eine sehr ansteckende Krankheit betrachtet werden. Tartakowsky (1897) erwähnt ein Dorf in Rußland, wo ein krankes Pferd im Sommer 1896 eingeführt wurde; im Dezember 1896 waren bereits 16 kranke Tiere im Dorfe vorhanden und im März 1897 26. Auch in Japan hat sich die Krankheit sehr schnell ausgebreitet. Im Jahre 1891 waren, nach den offiziellen Seuchenberichten, 2589 Pferde erkrankt (Tokishige, 1896).

Die Lymphangitis tritt in einzelnen Gegenden häufiger auf als in anderen. Die Küstengegend (in Marokko, Natal usw.) scheint besonders gefährdet zu sein. Teppaz (1912) will die Krankheit nur in gewissen Teilen Marokkos gesehen haben, andere sollen vollkommen frei sein; auch wenn infizierte Tiere hierher gebracht werden, soll keine Weiterausbreitung der Krankheit stattfinden.

Wärme und Feuchtigkeit sind Faktoren, die günstig auf die Entwicklung der Lymphangitis einzuwirken scheinen. In Japan hat Tokishige jedoch die meisten Fälle in der kalten Jahreszeit (Dezember—April) beobachtet. Man muß aber vorsichtig sein bei der Beurteilung dieser Momente; denn die Inkubation kann so lange dauern, daß es unmöglich ist, im einzelnen Falle festzustellen, wann die Infektion erfolgt ist.

Rasse und Alter der Tiere scheinen ohne Einfluß zu sein.

Pathogenität.

Es ist schwierig, sich ein richtiges Bild von der Pathogenität des Lymphangitis-

erregers zu machen; denn die Infektionsversuche sind stets mit dem Eiter kranker Tiere vorgenommen, mit einem Material also, das vielleicht nur unter bestimmten Bedingungen pathogen wirken kann (s. o.)

Unter natürlichen Verhältnissen kommt die Krankheit fast ausschließlich bei Einhufern (Pferden, Eseln, Maultieren) vor. Maultiere sollen empfänglicher sein als Pferde. Tokishige (1896) hat die Krankheit ferner bei Rindern in Japan beobachtet.

Die Übertragung der Lymphangitis auf andere Tierarten ist meist negativ ausgefallen. Dieses Ergebnis kann aber nicht als beweisend angesehen werden; denn auch die Übertragung auf Pferde hat, wie wir gesehen haben, oft zu keinem Resultat geführt. Mills & Liston (1904) wollen Hunde infiziert haben; die Inkubation dauerte bis 48 Tage. Andere Autoren (Marcone, Sanfelice usw.) hatten nur negative Ergebnisse. Auch bei Kaninchen und Meerschweinchen sind von einzelnen Autoren gewisse Erscheinungen nach der Impfung beobachtet worden.

Die Lymphangitis soll unter Umständen auch auf den Menschen übertragbar sein. Ziemann hat einen Fall in Kamerun beobachtet, wo sich ein Landwirt, der sich viel mit einem kranken Pferd beschäftigt hatte, an der Brust infizierte. Im Wundsekret wurden Kryptokokken nachgewiesen. Nègre & Bridré (1910) haben einen ähnlichen Fall bei einem Tierarzt gesehen; die Diagnose wurde sowohl mikroskopisch als serologisch gesichert. Diese Autoren erwähnen ferner einen von Brault beobachteten Fall.

Darling (1906ff.) hat unter den Eingeborenen in der Panamakanalgegend von Nordamerika 3 Krankheitsfälle beobachtet, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der Leishmaniose hatten. Der Erreger wurde von Darling unter dem Namen *Histoplasma capsulatum* beschrieben. da Rocha-Lima (1913) nimmt aber an, daß dieser Parasit wahrscheinlich mit *Cryptococcus farciminosus* identisch sei.

Pathogenese.

Die in den Körper eingedrungenen Pilzzellen haben vor allem einen Kampf mit den Leukozyten zu bestehen (Nocard), der zum Untergang vieler Parasiten, besonders in den Lymphdrüsen führt. Durch die Phagozytose wird der Prozeß aufgehalten. „In den offenen Wunden und diesen zunächst gelegenen Lymphdrüsen ist die Wirkung der Leukozyten gehemmt und das Virus behält die Oberhand“ (Kitt).

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

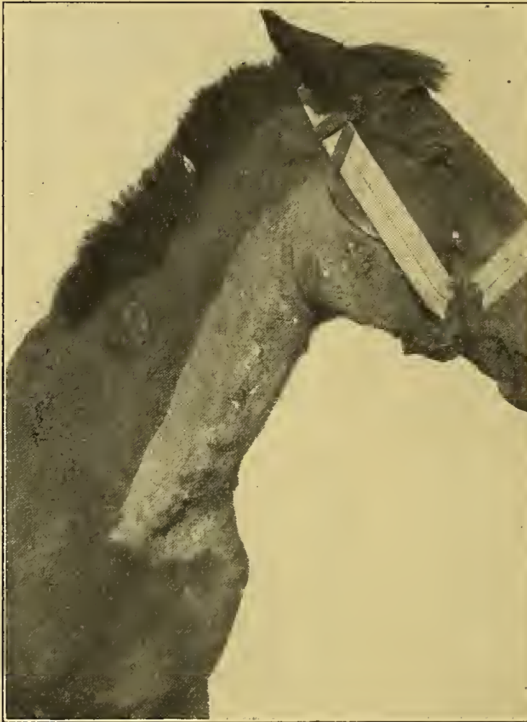
Die Inkubationszeit läßt sich nur in seltenen Fällen genauer feststellen. Sie dauert aber immer ziemlich lange; von den einzelnen Autoren wird sie auf mehrere Wochen bis mehrere Monate angegeben. Bei der künstlichen Infektion beträgt sie, nach den Erfahrungen der meisten Autoren, 20—60 Tage. Neuerdings hatte Chapron (1916) Gelegenheit die Inkubationsperiode bei der natürlichen Infektion festzustellen. Vier Pferde, die sich an einem bestimmten Standorte infiziert hatten, wurden an verschiedene Truppenteile abgegeben. Die ersten klinischen Erscheinungen traten nach 80, 84, 112 bezw. 121 Tagen auf. Noch überzeugender wirken die Angaben von Perrin (1917). Dieser Autor hatte unter seiner Beobachtung 5 Pferde, die mit Wunden behaftet waren, welche nach kurzer Zeit abheilten. Einige Zeit später traten bei diesen Tieren an den abgeheilten Wundstellen bzw. von dort ausgehend die typischen Erscheinungen der Lymphangitis auf. Es war also mit Sicherheit anzunehmen, daß die Tiere sich an den Wunden infiziert hatten. Die Infektion wäre also in der Zeit vom Auftreten bis zur Abheilung der Wunden erfolgt und die Inkubation hätte von diesem Zeitpunkte an bis zum Auftreten der klinischen Erscheinungen gedauert. Bei dem 1. Pferd war die Wunde 15 Tage vorhanden; die Krankheit machte sich 127

Tage nach dem Auftreten derselben bemerkbar. Bei den übrigen Tieren waren die entsprechenden Zahlen 24 bzw. 111, 15 bzw. 115, 7 bzw. 120 und 15 bzw. 120 Tage. Im Durchschnitt hätte die Inkubation also im Maximum 118, im Minimum 103 Tage betragen.

Nach Ablauf der Inkubation können sich die Erscheinungen manchmal sehr schnell entwickeln. HARBER (1913) hat bei Maultieren gesehen, daß typische Knoten innerhalb 24 Stunden auftreten können.

Die Veränderungen können überall am Körper ihren Sitz haben. Am häufigsten betroffen sind die Gliedmaßen, die Vorderbrust, die Widerristgegend, der Hals, das Euter bzw. das Präputium und Skrotum; seltener treten Veränderungen am Kopfe, an der Thoraxwand oder auf dem Rücken auf. Eine Erkrankung der Schleimhaut, besonders der Nasen- und Lidbindehaut, wird öfters beobachtet.

Fig. 124.



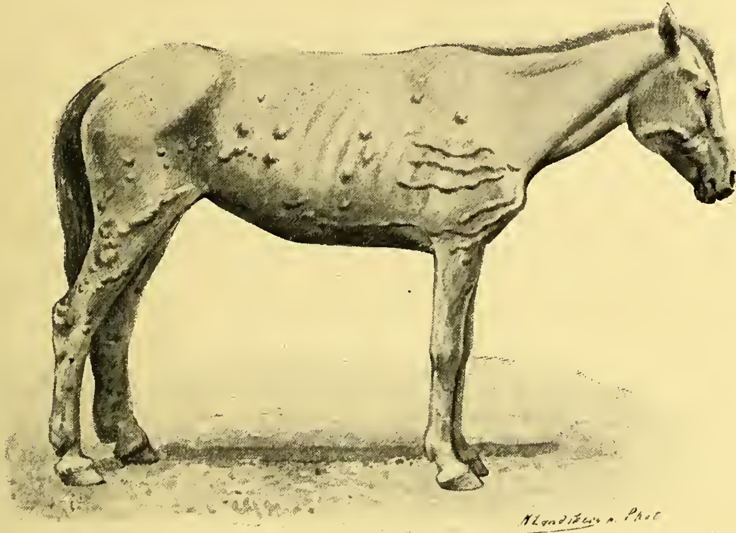
Pferd mit epizootischer Lymphangitis behaftet. Original nach Dr. BIERBAUM.

Bei Beginn der Krankheit sieht man an der Infektionsstelle in der Haut eine kleine Verdickung, die sich allmählich vergrößert, bis sie etwa die Größe einer Hasel- oder Walnuß erreicht hat. Die Haut über dem Knötchen wird haarlos und glänzend. Der Knoten erweicht vom Zentrum aus, wird fluktuierend und bricht schließlich auf, wobei sich ein gelber rahmartiger Eiter entleert. Später wird der Eiter dünn und flockig und zeigt oft Beimischungen von Blut. Die Ränder des so entstandenen Geschwürs sind scharf, der Boden ist mit Granulationsgewebe bedeckt. Das Geschwür kann an Ausdehnung zunehmen; der Prozeß greift auf das benachbarte Gewebe über. Nicht selten sieht man, daß ein enger Kanal in die Tiefe führt, wo sich in der Subkutis oder im intramuskulären Bindegewebe ein weiterer Abszeß gebildet hat. Im übrigen hängt das Aussehen des Geschwüres vom Alter des kranken Tieres ab. Bei alten, abgemagerten Patienten ist das Geschwür hohl und hühnerafterähnlich (farcin en cul de poule), während sich bei jungen kräftigen Tieren eine üppige Granulation entwickelt, die selbst über das Niveau der Haut hinauswuchern kann.

In typischen Fällen wird das lymphatische System alsbald in Mitleidenschaft gezogen. Das von dem ursprünglichen Knoten oder Geschwür zur regionären Lymphdrüse führende Lymphgefäß wird bleistiftstark oder noch dicker. In seinem Verlauf treten rosenkranzähnliche Verdickungen auf, die sich zu Knötchen und Geschwüren entwickeln, in ähnlicher Weise wie beim Primärherd. Derartig veränderte Lymphgefäße sieht man am schönsten an den Gliedmaßen, am Halse (s. Fig. 124), an der Seitenbrust (Fig. 125) usw. Die benachbarte Lymphdrüse schwillt an und abszediert sehr häufig.

In der Umgebung des ersten Geschwürs treten neue Knötchen und Geschwüre auf, die miteinander konfluieren können. Es kommt infolgedessen zu einer starken Ausbreitung des Prozesses. Besonders an den Beinen beobachtet man häufig, daß

Fig. 125.



Pferd mit epizootischer Lymphangitis behaftet. Nach MILLS & LISTON (1904).

ein Geschwür neben dem anderen sitzt und die ganze Gliedmasse stark verdickt ist (s. Fig. 126). Dabei kann der Prozeß auf die Sehnenscheiden und Gelenke übergreifen (vgl. PRICOLO, 1907). Auch wenn die Schwellung nach und nach wieder zurückgeht. bleibt doch eine Verdickung des Gelenkes übrig (NOCARD). MONOD & VELU (1915) haben ferner gefunden, daß sogar die Knochen öfters (in 17 von 159 Fällen) betroffen sind. Die Folgen sind: eitrige Periostitis, Periostosen, eitrige Osteomyelitis, Ostitis deformans, Frakturen usw. Die Autoren glauben, daß viele Hautgeschwüre sekundär als Folge der Knochenveränderungen entstehen.

Eine Erkrankung der Augenschleimhaut ist von einigen Autoren beschrieben. Die Augenlider sind geschwollen und durch Eiter verklebt. Auf der Schleimhaut, besonders der Nickhaut, treten zahlreiche erbsengroße Knötchen und Geschwüre auf. Ferner kommt es in der Umgebung der Orbita und des Jochbogens zur strangartigen Verdickung und Knotenbildung der Lymphgefäße.

Noch häufiger als die Augenschleimhaut wird die Nasenschleimhaut von der Krankheit ergriffen. Solche Fälle sind zuerst von TOKISHIGE (1896), später von PRICOLO (1908) und anderen Autoren (CAZALBOU & MOREL, OLVER usw.) beschrieben worden. In der Regel erkrankt die

Fig. 126.



Hinterbeine eines mit epizootischer Lymphangitis behafteten Pferdes Nach HOWARD (1908).

Nasenschleimhaut beiderseitig. Es treten Knötchen auf, die sich in Geschwüre umwandeln und die größte Ähnlichkeit mit Rotzveränderungen aufweisen. Die Ränder der Geschwüre sind aufgeworfen, der Grund mit Granulationsgewebe bedeckt. Die Geschwüre konfluieren, so daß die Schleimhaut manchmal in handflächengroßer Ausdehnung zerstört wird. Auch Knorpel und Knochen können zerstört werden. Der Prozeß breitet sich dann auf Schlundkopf, Luftröhre und (in seltenen Fällen) sogar auf die großen Bronchien aus. Es besteht Nasenausfluß, der zuerst schleimig, später schleimig-eitrig oder selbst blutig ist. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind in diesen Fällen stets geschwollen; nicht selten kommt es zur Abszedierung derselben.

Eine Erkrankung des Hodens ist öfter beobachtet worden. Der Hoden kann dabei ein Gewicht von 1—5 kg erreichen. Der Primärsitz der Erkrankung ist gewöhnlich der Hodensack oder der Schlauch, von wo aus der Prozeß auf die Tunica vaginalis, das Hodenparenchym, den Nebenhoden und den Samenstrang übergreift. de Does glaubt aber auch eine spezifische Erkrankung des Hodens, ohne Mitbeteiligung der übrigen Geschlechtsteile beobachtet zu haben.

Velu (1917) unterscheidet eine atypische und eine typische Form der Lymphangitis. Zu ersterer rechnet er alle diejenigen Fälle, bei denen der Prozeß lokalisiert bleibt. Es gehören hierher: einfache, flache Geschwüre, Geschwüre mit Fistelgängen, Hodenveränderungen, Knochenerkrankungen, Geschwüre der Augenschleimhaut, Venenentzündung, pustulöse Dermatitis. In allen diesen Fällen läßt sich die Diagnose nur durch den mikroskopischen Nachweis der Kryptokokken führen. Bei der typischen Form dagegen greift der Prozeß auf das lymphatische System über. Es entstehen die oben beschriebenen typischen Lymphgefäßveränderungen.

Der Verlauf der Lymphangitis ist stets chronisch. Es kommt jedoch auch auf den Sitz der Erkrankung und den Grad der Ausbreitung an, wie lange die Krankheit dauert. So gibt Velu (1916) z. B. an, daß die Veränderungen am Halse immer nach etwa 6 Wochen in Heilung übergehen. Andererseits dauert die Krankheit beim Vorhandensein von Knochenfisteln viele Monate. Im allgemeinen kann man wohl die durchschnittliche Dauer (bei günstigem Ausgange) auf 4 Monate angeben. Der Appetit der Patienten bleibt immer gut, jedoch magern sie, besonders bei starker Ausbreitung der Veränderungen, allmählich ab. Die Temperatur ist nur in schweren Fällen etwas erhöht. In diesen Fällen werden die Tiere immer schwächer und gehen schließlich an Erschöpfung zugrunde.

Bei Rindern sind die Krankheitserscheinungen ähnlich wie bei Pferden. Die Knoten sind jedoch bei ersteren deutlich isoliert und bilden nie rosenkranzartige Stränge, auch sollen sie weder in Abszeß- noch in Geschwürbildung übergehen. Der Verlauf ist bei Rindern noch viel chronischer als bei Pferden (Tokishige).

Pathologisch-anatomischer Befund.

Außer den äußerlich sichtbaren Veränderungen findet man bei der Sektion das Unterhautbindegewebe der erkrankten Teile stark verdickt. Auch die Sehnenscheiden und Gelenkkapseln der erkrankten Gliedmaßen sind verdickt. Abszesse werden häufig in dem fibrösen Gewebe angetroffen. Fast das ganze Lymphgefäßsystem kann von der Krankheit betroffen sein. Die verdickten Lymphgefäße sind mit dem umgebenden Gewebe verwachsen, die Innenfläche ist hyperämisch und granulös. Der Inhalt besteht aus einer trüben, milchigen Flüssigkeit oder aus Eiter. Die Lymphdrüsen sind geschwollen und, in älteren Fällen, von Eiterherden durchsetzt. Die Umgebung der Blutgefäße des erkrankten Gewebes zeigt eine Infiltration mit Leukozyten.

Die inneren Organe sind fast ausnahmslos unverändert. Mazzanti (zitiert nach Kitt, 1897) fand einmal bei einer jungen Stute, die an der Lymphangitis zugrunde gegangen war, taubeneigroße Geschwülste am Kolon; bei der mikroskopischen Untersuchung wurden Kryptokokken festgestellt. Die Veränderungen am Kehlkopf, in der Luftröhre und in den Bronchien sind bereits erwähnt. In den Lungen wollen Rivolta, Piana, Galli-Valerio und Tokishige spezifische Knötchen gefunden haben. Zu einer Blutinfektion mit Auftreten von embolischen Herden kommt es wohl niemals.

Diagnose.

Obwohl das Krankheitsbild der epizootischen Lymphangitis ein sehr typisches ist, kann die Diagnose mit Sicherheit nur durch den mikroskopischen Nachweis des Erregers im Eiter gestellt werden. Es genügt, wenn der aus frischen Abszessen entnommene Eiter bei 400—500 facher Vergrößerung untersucht wird. Gewöhnlich fallen die Körperchen im ungefärbten Präparat sofort auf. Will man die Eiterausstriche färben, so benutzt man am besten die Weigert'sche Fibrinfärbung (s. S. 720). In dem Eiter aus alten Abszessen oder offenen Geschwüren ist der Erreger oft nur sehr spärlich vorhanden und sehr schwer nachzuweisen.

Auf serologischem Wege wurde die Diagnose zuerst von Bridré & Nègre (1910) gestellt. Mit dem *Cryptococcus farciminosus* oder anderen Hefearten als Antigen zeigte das Serum von infizierten Tieren eine deutliche Komplementablenkung. Später haben Nègre & Boquet (1918) eine Reinkultur des Erregers zur Herstellung des Antigens verwendet und haben ebenfalls positive Resultate mit dem Serum kranker Tiere bekommen.

Lanfranchi (1917) hat die interpalpebrale Reaktion zur Feststellung der Lymphangitis herangezogen. Als Reagens wurde ein Ätherextrakt von Kryptokokkeneiter benutzt. Dieser wurde den zu prüfenden Tieren ins Augenlid gespritzt. Bei mit anderen Krankheiten (Rotz, Druse, Botryomykose usw.) behafteten Tieren trat höchstens eine geringgradige, lokal begrenzte Schwellung am Augenlide auf, die nach 24 Stunden verschwunden war, dagegen schwollen bei den Lymphangitis-Patienten nicht nur die Augenlider, sondern auch die benachbarten Gesichtsteile bis zum Jochbogen und Kinnwinkel an. Erst nach 3—4 Tagen war die Schwellung verschwunden.

Differentialdiagnose.

Von großer praktischer Bedeutung ist die Differentialdiagnose zwischen epizootischer Lymphangitis und Rotz. Es sind früher viele Tausende Pferde wegen Rotzverdacht getötet worden, die in Wirklichkeit an Lymphangitis litten. Besonders schwierig wird die Unterscheidung, wenn die Nasenschleimhaut miterkrankt ist. Klinisch unterscheiden sich die beiden Krankheiten insofern voneinander, als die Knötchen und Geschwüre bei der Rotzkrankheit gewöhnlich wahllos zerstreut liegen, während sie bei der Lymphangitis mehr gruppiert, manchmal in Reihen angeordnet sind. Wir verfügen aber heutzutage über Methoden, die uns von der klinischen Diagnose unabhängig machen. Durch den mikroskopischen oder kulturellen Nachweis der Rotzbazillen sowie mit Hilfe der Malleinaugenprobe oder der serologischen Untersuchungsmethoden sind wir imstande, diese Krankheit fast mit absoluter Sicherheit festzustellen und von der Lymphangitis zu unterscheiden.

Baldrey & Martin (1906) haben einen Fall beschrieben, der in klinischer Beziehung sowohl mit Rotz als auch mit Lymphangitis Ähnlichkeit hatte. Das Pferd war etwa 2 Monate lang krank; zur Zeit der Untersuchung war es sehr schwach und abgemagert. Die beiden Hinterbeine waren

geschwollen; die Lymphgefäße waren verdickt und mit Knötchen versehen. Die Malleinprobe fiel negativ aus. Aus dem Eiter dieser Knötchen konnten die Autoren einen Bazillus isolieren, der mit dem Rotzbazillus viele Eigenschaften gemeinsam hatte. Die Kultur war jedoch wenig virulent. Baldrey betrachtet den Fall als „Pseudorotz".

Mit der epizootischen Lymphangitis leicht zu verwechseln ist die sogenannte Lymphangitis ulcerosa (pseudofarcinosa). Es ist dies eine spezifische Hauterkrankung des Pferdes, die besonders von Nocard (1896) studiert wurde. Die Erscheinungen sind sehr ähnlich denen der epizootischen Lymphangitis und des Hautrotzes. Der Erreger ist ein grampositives Stäbchen, das mit dem Preisz-Nocardschen Bazillus wohl identisch ist (Knowles, 1918; Mullie, 1919; Taskin, 1919).

Auch bei Rindern ist eine infektiöse Lymphangitis von Vrijburg (1907) auf Sumatra und von Raymond (1910) in Indien beschrieben worden. Verursacht wird sie durch ein kleines, anaërobes, gramnegatives Stäbchen. Bei Dromedaren stellte Curasson (1918) eine ähnliche Krankheit fest. Ihr Erreger soll eine Streptothrixart sein.

Endlich ist in Nordamerika von Schwarzkopf (1902) u. a. ein Krankheitszustand des Pferdes unter dem Namen „Tropical ulcers" (Tropengeschwüre) beschrieben worden, bei dem kleine Geschwüre besonders an den hinteren Extremitäten auftreten. Diese heilen gewöhnlich spontan mit Eintritt der trocknen Jahreszeit, Nockolds (1902) glaubt, daß die Tropengeschwüre auf eine einfache Verunreinigung von Hautwunden zurückgeführt werden müssen.

Prognose.

Wegen der langen Krankheitsdauer muß die Prognose ungünstig lauten. Bei etwa 75—90% der Tiere geht die Krankheit in Heilung über. Die Mortalität ist an und für sich gering, jedoch müssen viele Tiere wegen Dienstunbrauchbarkeit getötet werden.

Behandlung.

Die epizootische Lymphangitis galt immer als schwer heilbare Krankheit. Eine der ältesten Behandlungsmethoden bestand in der Exstirpation oder dem Ausbrennen der Geschwüre und der verdickten Lymphstränge. Bei diesem radikalen Verfahren kommt es darauf an, das erkrankte Gewebe vollständig zu entfernen oder zu zerstören, da sonst Rückfälle leicht eintreten können. Die Methode wird auch jetzt noch viel geübt. Rickmann (1908) spaltet sämtliche Knötchen, kratzt die Wunden mit dem scharfen Löffel aus und ätzt sie dann mit einer 10—20 % wässrigen Chlorzinklösung. Harber (1913) öffnet die Knoten durch Kreuzschnitt, kratzt sie aus (wobei er dafür sorgt, daß das infektiöse Material in einer stark desinfizierenden Flüssigkeit aufgefangen und vernichtet wird) und bringt Krystalle von Kaliumpermanganat in die Wunden. Die Methode wurde auch von Aubry (1916) mit gutem Erfolg angewandt. Nicolas (1916) brennt die Wunden aus und bringt dann ein etwa erbsengroßes Krystall von Kupfersulfat in die Wunde. In einer Entfernung von ca. 10 cm von der Wunde wird kreisförmig eine Anzahl Punkte mit dem Brenneisen in die Haut gebrannt und in jeden dieser Punkte ein kleines $CuSO_4$ Krystall gebracht. Durch diese Behandlung bleibt der Prozeß lokalisiert, die Wunden vernarben und die verdickten Lymphstränge verschwinden. Chatelain (1917) hat sehr gute Erfahrung mit der äußerlichen Anwendung von Jod und Methylenblau gemacht. Charmoy (1917) hält die chirurgische Behandlung für die zuverlässigste; bei geringer Ausdehnung des Prozesses hatte er stets vollen Erfolg. Die Pferde werden niedergelegt. Jeder Abszeß, jedes Geschwür und jeder verdickte Lymphstrang wird mit

dem spitzen Brenneisen ausgebrannt. Um den veränderten Teil herum wird eine Reihe von Punkten (1 cm voneinander) gebrannt und um diese noch 2 oder 3 konzentrische Reihen, um eine Ausbreitung zu verhindern. Die ganze Fläche wird dann scharf eingerieben. In den nächsten Tagen tritt eine sehr heftige Reaktion auf, die am 6. oder 7. Tage zurückgeht. Man behandelt dann weiter mit alkoholischer Pikrinsäure oder Methylenblau. Auch Bringard (1917) wendet mit Vorliebe das Brenneisen an. Er hat sich zu diesem Zweck 45 cm lange und bleistiftstarke, mit einem Holzgriff versehene Eisen anfertigen lassen. Das Pferd wird niedergelegt, der am weitesten von der Lymphdrüse entfernte Knoten exstirpiert und das weißglühende Eisen in das Lymphgefäß hineingeschoben. Eine 10 % Jodtinkturlösung wird dann in den Kanal eingespritzt. Bringard hat mit dieser Methode in 4—5 Wochen Heilung erzielt bei Pferden, die sich gegen andere Behandlungsmethoden vollkommen refraktär verhielten.

Neben der chirurgischen Behandlung ist die Verabreichung verschiedener Arzneien vielfach empfohlen worden. Teppaz (1910) hat folgende Mittel angewandt: Atoxyl subkutan, arsenige Säure per os, Brechweinstein und Auripigment als Latwerge, Brechweinstein und Collargol intravenös, Quecksilberbichlorid als Latwerge, Jodkalium subkutan oder intravenös. Fast alle diese Mittel versagten mit Ausnahme des Jodkaliums in intravenöser Injektion. Neun Pferde wurden auf diese Art behandelt und genasen sämtlich. Teppaz gibt an 8 aufeinanderfolgenden Tagen je 10 g KJ (in Wasser gelöst), dann 8 Tage Pause, dann wieder 8 Dosen und 8 Tage Pause, und nochmals 8 Dosen. Die Tiere bekommen also im ganzen 240 g KJ. Cartier (1916) ist wieder zu der älteren Methode zurückgekehrt und gibt das Jodkalium per os, jedoch in möglichst großen Dosen (12—20 g). Es empfiehlt sich die Dosis zweimal am Tage zu geben und dann wieder Pausen eintreten zu lassen. Sieben Pferde wurden in 1—3 Monaten geheilt. Auch Bridré (Diskussionsbemerkung zu Aubry, 1916) hat mit dieser Methode ein sehr wertvolles (nicht operierbares) Pferd gerettet.

Die Arsenpräparate haben sich im allgemeinen nicht bewährt. Mit Salvarsan haben Bridré, Nègre & Trouette (1912) jedoch recht gute Erfolge gehabt. Es wurde 1 g intravenös gegeben. Zunächst stellte sich eine scheinbare Verschlimmerung ein (Auftreten neuer Knoten usw.), die dann nach 3 oder 4 Wochen in Besserung und Heilung überging. Auch bei einem Fall von Lymphangitis des Menschen (s. S. 725) erzielten die Autoren mit Salvarsan vollständige Heilung. Andere Autoren haben dieses günstige Ergebnis nicht bestätigen können. Neuerdings empfiehlt Bridré (1916) Neosalvarsan (2—3 g in 20 ccm Wasser intravenös), das er mit sehr gutem Erfolg angewandt haben will. Velu (1916) u. a. haben dieses Mittel bei vielen Pferden versucht, konnten aber keine nennenswerte Wirkung feststellen. Douville (1916) empfiehlt Galyl (C_{24} H_{22} O_8 N_4 P_2 As_4). Von 15 schwerkranken Pferden will er 11 mit diesem Mittel geheilt haben, ein Ergebnis, das von Truche & Guignard (1917) bestätigt werden konnte. Favero (1917) will mit Arsenivan bei allen behandelten Tieren eine Heilung in 11—30 Tagen bekommen haben.

Der Brechweinstein, der schon früher versucht wurde, wird in neuerer Zeit von Alessandrini (1918) empfohlen. 3 g Brechweinstein und 5 g Natriumzitrat werden in 10 ccm Wasser gelöst und in die Vene gespritzt. Im ganzen bekommen die Tiere bis 35 g Brechweinstein. Von 105 behandelten Tieren wurden 81 ausschließlich durch diese Behandlung geheilt; bei 11 mußte auch noch chirurgisch eingegriffen werden; 2 Tiere starben an interkurrenten Krankheiten. Nur bei 11 scheint das Mittel versagt zu haben.

Quecksilberpräparate sind früher vielfach benutzt worden. Finzi (1917) empfiehlt neuerdings folgende Mittel; salizylsaures Quecksilber (6 %) oder Kalomel

(5 %) in flüssigem Paraffin intramuskulär, überchlorsaures bzw. benzoësaures Quecksilber (1 %) in Verbindung mit Kakodylsäure subkutan oder intramuskulär. Franc (1917) und Donnat (1918) haben gute Erfolge mit Quecksilberbijodat und kakodylsaurem Natrium gehabt.

Es ist nun in letzter Zeit eine vollkommen neue Behandlungsart gegen die Lymphangitis aufgekommen. Sie ist unter dem Namen Pyotherapie, Autopyotherapie oder Pyovakzinotherapie bekannt und zuerst von Velu (1916ff.) und Belin (1916ff.) ausgeführt worden. Die Herstellungsart des Vakzins wurde mehrfach abgeändert.

Belin (1918) stellt seinen Impfstoff jetzt folgendermaßen her: Der Eiter wird möglichst aseptisch einem Abszeß entnommen. 1 Teil Eiter wird mit 4 Teilen Äther gemischt und während der nächsten 24 Stunden öfters geschüttelt. Dann wird das gleiche Volumen destillierten Wassers zugefügt. Die Kryptokokken sind jetzt abgetötet oder stark abgeschwächt. Velu (1917, 1918) verfährt etwa folgendermaßen: Der Eiter wird mit einer Spritze aus den ungeöffneten Abszessen genommen. Um das Vakzin möglichst polyvalent zu machen, nimmt Velu auch Eiter aus den offenen Wunden. 1 Teil Eiter wird mit 1,5 Teilen Äther und 10 Teilen physiologischer Kochsalzlösung (mit einem Zusatz von 0,5 % Karbolsäure) vermischt. Die Mischung wird geschüttelt und durch mehrere Lagen steriler Gaze filtriert. Das Filtrat wird in kleinen Flaschen aufbewahrt und dient als Impfstoff. Van Saceghem (1918) empfiehlt bei intravenösen Injektionen Öl statt Äther zu nehmen. Die Behandlung selbst wird, nach den neuesten Vorschriften von Velu, etwa folgendermaßen durchgeführt: Das Pyovakzin wird in die Vene gespritzt und zwar bekommt das Pferd zuerst eine Dosis von 4—6 ccm. Alle Abszesse und Knötchen werden durch einen tiefen Kreuzschnitt freigelegt. Durch die Einspritzung scheint sich der Prozeß in den ersten Tagen wesentlich zu verschlimmern. Die Eiterung nimmt zu, die Lymphgefäße schwellen noch mehr an und werden schmerzhaft, es treten neue Knoten auf usw. Dies stellt die sog. negative Phase dar. Ihr folgt nach 3 oder 4 Tagen die positive Phase. Die Schwellungen gehen zurück, die Eiterung und die Schmerzhaftigkeit lassen nach. Wenn nun weiter nichts geschieht, so läuft auch die positive Phase nach etwa 10—14 Tagen ab; der Prozeß nimmt dann wieder seinen normalen Verlauf. Man gibt also dem Pferde, sobald die Besserung nachläßt (d. h. in der Regel am 8. oder 10. Tage nach der ersten Injektion) eine zweite Einspritzung und zwar etwa 1,5—2,5 ccm Vakzin. Die positive Phase, die jetzt folgt, ist sehr nachhaltig und führt manchmal zur vollständigen Heilung mit Vernarbung der Wunden. Sollte sich jedoch die Abheilung verzögern, so gibt man etwa 8—12 Tage nach der zweiten Einspritzung eine dritte und zwar 0,75—1,25 ccm Impfstoff. Nötigenfalls wird diese Dosis noch ein oder mehrere Male wiederholt, bis vollständige Heilung eingetreten ist.

Velu führt die lokalen Veränderungen bei der ersten Einspritzung auf proteolytische Fermente des Eiters zurück.

Es sind in den letzten 2—3 Jahren sehr viele Pferde nach dieser Methode behandelt worden (Velu, Belin, Thomas, v. Saceghem, Franc u. a.); die Resultate sollen sehr günstig gewesen sein. Auch andere eiternde Prozesse sollen durch diese Behandlung zur Abheilung gebracht werden. Allerdings konnten Lanfranchi & Bardelli (1917) bei 13 mit epizootischer Lymphangitis behafteten und nach den Vorschriften dieser Autoren behandelten Pferden keine Besserung beobachten. Sie sprechen sich entschieden gegen die Autopyotherapie aus.

Bridré (1917) vermutet, daß die Wirkung des Pyovakzins nicht auf den darin enthaltenen Kryptokokken, sondern einfach auf den Eiterkörperchen und ihren Überresten beruhe. Es wäre demnach eine Leukozytotherapie. Bridré spritzte Lymphangitis-Patienten 1,5 ccm Terpentin unter die Haut und entnahm nach 4 oder 5 Tagen den sterilen Eiter aus den Abszessen. 6 ccm des Eiters wurden mit 24 ccm karbolisierter Kochsalzlösung geschüttelt und 3—5 ccm der Mischung den Patienten alle 6—10 Tage eingespritzt. Obwohl die lokale Behandlung eingestellt wurde, trat eine deutliche Besserung ein.

Nicolle, Fayet & Truche (1917) haben statt des Kryptokokkeneiters einen

Hefeextrakt verwendet. Gepreßte Hefe wurde 24 Stunden lang bei 37° C in Chloroformdämpfen autolysiert (Methode von NICOLLE & ADIL BEY). Das Material wird zentrifugiert, die obere Flüssigkeitsschicht durch eine Chamberland-F-Kerze filtriert und mit 0,5 % Karbolsäure versetzt. Diese Flüssigkeit (von den Autoren RIVOLTINE genannt) wird den Pferden subkutan eingespritzt. Zuerst bekommt das Tier 2 ccm, um seine Empfänglichkeit zu prüfen. Nach 4—8 Tagen werden ihm 5 ccm eingespritzt; nach weiteren 8 Tagen 10 ccm, und nötigenfalls noch ein- oder zweimal je 10 ccm. Vollständige Heilungen wurden nach 40—50 Tagen beobachtet.

Eine letzte Methode ist die Mykotherapie von BOQUET, NÈGRE & ROIG (1918). Die ca. 2 Monate alten Reinkulturen von *Cryptococcus farciminosus* werden vom Nährboden abgelöst, fein zerrieben und mit physiologischer Kochsalzlösung (30 ccm auf 1 Röhrchen) verrührt. Die Emulsion wird 1 Stunde lang auf 62—64° C erwärmt, um die Virulenz des Erregers abzuschwächen. Das Vakzin wird dann subkutan eingespritzt und zwar jede Woche eine Dosis in steigenden Mengen von 2—5 ccm. 10 Pferde, die so behandelt wurden, konnten längere Zeit beobachtet werden. 2 Tiere starben an interkurrenten Krankheiten, die übrigen 8 waren in 1—3 ½ Monaten vollständig geheilt. Wie bei der Pyotherapie von VELU & BELIN, so tritt auch bei der Mykotherapie gleich nach der Injektion eine negative Phase ein, die nach wenigen Tagen in die positive übergeht.

Verhütung.

In Südafrika gehört die epizootische Lymphangitis zu den anzeigepflichtigen Krankheiten. Wenn der beamtete Tierarzt den Fall für unheilbar erklärt, so wird das Tier gegen Entschädigung getötet. Der Kadaver wird unschädlich beseitigt, der Stall und alle Gegenstände, die mit dem Tier in Berührung gekommen sind, werden gründlichst desinfiziert. Leichtere Fälle werden isoliert und nach den Angaben des Tierarztes behandelt.

Gegenden, wo die Krankheit herrscht, werden unter Sperre gestellt, die erst 6 Monate nach dem letzten Falle aufgehoben wird. Alle verdächtigen Erscheinungen sind anzumelden; sämtliche Wunden werden sofort behandelt.[1])

HARBER (1913) empfiehlt, alle offenen Wunden mit einer Mischung von Holzteer und Öl zu bestreichen, um eine mögliche Verschleppung durch Fliegen zu verhindern.

Bei der Behandlung ist besonders darauf zu achten, daß Watte, Tupfer usw., die zur Reinigung der Wunden benutzt werden, vernichtet werden. Instrumente usw. sind gründlich zu desinfizieren. Die Streu der kranken Tiere ist zu verbrennen.

Eine prophylaktische Impfung wurde mehrfach versucht; eine brauchbare Methode ist aber bisher nicht angegeben worden.

Daß jedes lymphangitisverdächtige Tier auf Rotz untersucht werden soll, versteht sich von selbst.

Immunität.

Das Überstehen der Lymphangitis scheint den Tieren eine dauernde Immunität gegen Neuinfektionen zu verleihen. Rückfälle werden zwar beobachtet, jedoch handelt es sich stets um alte, nicht abgeheilte Prozesse, die von neuem zum Ausbruch kommen.

Literatur.

1916 ACKERET, R., Die Ergebnisse der Chemotherapie in der Veterinärmedizin. Inaug.-Dissert. Zürich.

[1]) Diese Maßnahmen haben zur Folge gehabt, daß die Krankheit jetzt (1920) so gut wie vollständig aus Südafrika verschwunden ist.

1918 Alessandrini, G., Esperimente di cura e profilassi nel farcino criptococcio (linfosporidiosi) ed tartaro emetico. Ann. d'Jg. sperim. 28. Nr. 7. Ref. Bull. Pasteur 16, 1918, S. 730.
.... Amos, Epizootische Lymphangitis. Nat. Agr. Journ. and Min. Rec. 8 Nr. 10. S. 991. Ref. im Exp. Stat. Rec., 18. S. 701.
1892 Aruch, Giornale di Veterinaria militare.
1916 Aubry, La lymphangite épizootique dans la région de Meknès. Organisation de la lutte. Rec. Méd. Vét. 92. S. 337.
1918 Derselbe, Observations pratiques sur la lymphangite épizootique. Sa prophylaxie et son traitement. Bull. Soc. centr. méd. vét. S. 100.
1906 Baldrey, F. S. H. and G. D. Martin, A disease of the horse simulating farcy, from which an organism possessing many features in common with the *bacillus mallei* was isolated. J. of trop. vet. Sc. 1. S. 316.
1911 Balfour, A., Epizootic Lymphangitis of Equines. Fourth Report of the Wellcome Trop. Res. Labor. Vol. A. Medical S. 343.
1913 Derselbe, Nasal lesions in glanders and epizootic lymphangitis. Bull. Soc. Path. exot. 6. S. 145.
1898 Baruchello, Sul farcino criptococchico (Saccharomicosi degli equini). Torino 1898 u. Jl. nuovo Ercolani. S. 52.
1883 Bassi, Contribuzzione alla monografia del farcino crytococchio. Jl medico veter. S. 529.
1916 Belin, L'autopyothérapie en médicine vétérinaire. Bull. Soc. centr. med. vet. S. 346.
1917 Derselbe, Traitement des lymphangites épizootique et ulcéreuse par l'autopyothérapie. Bull. Soc. centr. med. vet. S. 346.
1917 Derselbe, Note complémentaire relative à la préparation du pyovaccin employée dans le traitement des lymphangites épizootique et ulcéreuse. Bull. Soc. centr. med. vet. S. 462.
1918 Derselbe, Les réactions locales dans le traitement des lymphangites épizootique et ulcéreuse par la pyotherapie. Bull. Soc. centr. med. vet. S. 72.
1918 Derselbe, Des lymphangites contagieuses du cheval. A. Nouvelle terminologie. B. Contribution à l'étude du traitement par la pyotherapie. Bull. Soc. med. vet. S. 243.
1919 Derselbe, Traitement des lymphangites contagieuses du cheval par la pyotherapie (Nouvelles expériences). Rec. vét. méd. 94. S. 73.
1905 Belvoir, Epizootische Lymphangitis. Vet. Rec. 17.
1901 Bergeon, P., Un cas de lymphangite épizootique. J. de Méd. vét. 52. S. 473.
1919 Bierbaum, K., Über die Züchtung des *Cryptococcus farciminosus* (Rivolta). B. T. W. S. 217.
1918 Blake, A., Report on the Working of the Veterinary Department for the year 1917—1918. Rangoon Municipality.
1919 Blastomykose. Mitteilungen von Pfeiffer und Huntemüller in der Mediz. Gesellsch. Gießen, Sitzung vom 16. Juli 1919 Ref. Med. Klinik Nr. 41. 1919. S. 1042.
1914 Boquet, A. et L. Nègre, Sur la nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique. Formation de gouttelettes d'huile et de filaments. Bull. Soc. Path. exot. 7. S. 464.
1915 Dieselben, Sur l'évolution du parasite de la lymphangite épizootique chez le cheval. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 248.
1917 Dieselben, Sur la culture du parasite de la lymphangite épizootique. Bull. Soc. Path. exot. 10. S. 274.
1918 Dieselben, Culture en série et évolution chez le cheval du parasite de la lymphangite épizootique. Ann. Pasteur 32. S. 215.
1918 Dieselben, Culture du parasite de la lymphangite épizootique et reproduction expérimentale de la maladie chez le cheval. C. R. Acad. Sci. 166. Nr. 7. S. 308.
1919 Dieselben, Polymorphisme et déterminisme morphogénique du cryptocoque de Rivolta. Ann. Pasteur 33. S. 184.
1919 Dieselben, L'infection, la sensibilisation et l'immunité dans la lymphangite épizootique des Solipèdes. C. R. Acad. Sci. 168. S. 421 und Ann. Pasteur 33. S. 678.
1918 Boquet, A., L. Nègre et G. Roig, Premiers essais de vaccination préventive contre la lymphangite épizootique. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 551.
1918 Dieselben, Mycothérapie de la lymphangite épizootique. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 609.
1918 Dieselben, La lymphangite épizootique des solipèdes. Parasitologie et étude expérimentale. Traitement et prophylaxie. Rév. gén. méd. vét. 27. S. 553 und 617.

1910 Brault, J., Note au sujet de farcin d'Afrique chez l'homme. Janus. Harlem.
1916 Bridré, J., La lymphangite épizootique en France; diagnostic et traitement. Rec. de Méd. Vét. 91. S. 136.
1917 Derselbe, Leucocytothérapie ou pyothérapie aseptique. Son emploi dans certaines lymphangites du cheval. C. R. Acad. Sci. 165. S. 1121.
1910 Bridré, J. et L. Nègre, Sur la nature du parasite de la lymphangite épizootique. C. R. des seances Acad. des Sciences. 150. S. 998.
1911 Bridré, J., L. Nègre et G. Trouette, Essais de traitement de la lymphangite épizootique par le „606". Bull. Soc. de Path. exot. 4. S. 380.
1912 Dieselben, Recherches sur la lymphangite épizootique en Algérie. Ann. Pasteur 26. S. 701.
1917 Bringard, Un traitement de la lymphangite épizootique. Bull. Soc. Méd. vét. 92. S. 216.
1898 Buschke, Über Hefemykosen bei Menschen und Tieren. Sammlung klinischer Vorträge, gegründet von R. v. Volkmann Nr. 218.
1913 Derselbe, Die Sproßpilze. In: Kolle und v. Wassermann, Handb. d. pathog. Protozoen (2) 5. S. 155.
1894 Busse, O., Über parasitäre Zelleirschlüsse und ihre Züchtung. Zbl. f. Bakt. 16. S. 175.
1897 Derselbe, Die Hefen als Krankheitserreger. Berlin.
1903 Derselbe, Die Sproßpilze. In: Kolle u. v. Wassermann, Handb. der pathogenen Mikroorganismen (1) 1. S. 691.
1894 Canalis, Sopra una malattia degli equini confondibile col farcino causata da coccidi. Bull. della R. Accad. med. di Genova 4. Zitiert von Sanfelice.
1918 Capman, Quelques observations sur la lymphangite épizootique. Bull. Soc. centr. méd. vét. S. 337.
1885 Caprini, U., La cura del Farcino. Broch. Napoli S. 14.
1918 Carfour, M., Le associoni batteriche nella inficioni da *Cryptococcus farciminosus* (Rivolta 1873). Ann. d'Ig. 28.
1918 Carpano, M., Le associazioni batteriche nelle infectioni da *Cryptococcus farciminosus* (Rivolta 1873). Ann. d'Igiene 28. S. 273.
1916 Cartier, J., Note sur le traitement de la lymphangite épizootique par l'iodure de potassium. Rec. Méd. Vét. 92. S. 614.
1909 Carougeau, Sur une nouvelle mycose sous-cutanée des équidés. J. Méd. vét. et de zootechn. 60. S. 8, 75 und 148.
1896 Casagrandi, Über die Morphologie der Blastomyceten. Zbl. f. Bakt. 3. Abt. II.
1898 Derselbe, Über die Differentialdiagnose der Blastomyceten. Ann. d'Ig. sperim. da Roma 8 und Zbl. f. Bakt. 24. S. 755.
1898 Derselbe, Über die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Zbl. f. Bakt. 24. S. 759.
1898 Derselbe, Über einige Ursachen der Nichtkultivierbarkeit der in den tierischen Organismus eingeimpften Blastomyceten. Ann. d'Ig. sperim. VIII und Zbl. f. Bakt. 24. S. 755.
1915 Cazalbou, L., Au sujet des travaux de Mm. L. Nègre et A. Boquet sur le parasite de la lymphangite épizootique du cheval. Bull. Soc. Path. exot. 8. S. 89.
1916 Chapron, H., Observations relatives à l'incubation de la lymphangite épizootique. Rec. Méd. Vét. 92. S. 402.
1917 Charmoy, Sur la lymphangite épizootique. Rec. Méd. vét. 93. S. 179.
1917 Chatelain, P., Considérations générales sur le traitement de la lymphangite épizootique. Rev. Gén. Méd. Vét. 26. S. 289.
1902 Cohn, E., Untersuchungen über eine neue tierpathogene Hefeart (Hefe Klein). Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 31. S. 739.
1905 Cornish-Bowden, Epizootische Lymphangoitis. Vet. Rec. 17. S. 125.
1908 Crewe, Second Annual Report of the Live Stock Sanitary Board of North Dakota.
1918 Curasson, G., Une maladie du dromadaire analogue au farcin du boeuf. Rev. Méd. Vét. 94. S. 491.
1920 Dahlenburg, K., Heilversuche bei Lymphangitis epizootica. B. T. W. Nr. 4. S. 39.
1906 Darling, A protozoon general infection producing pseudotubercles in the lungs and focal necroses in the liver, spleen and lymphoides. J. Americ. Med. Assoc. 1. S. 1283.
1908 Derselbe, Histoplasmosis: A fatal infectious disease resembling Kala-Azar found among natives of tropical America. Arch. of int. med.

1909 Derselbe, The morphology of the parasite *(Histoplasma capsulatum)* and the lesions of histoplasmosis, a fatal disease of tropical America. J. experim. Med. 11. S. 515.
1901 Dedjulin, Lymphangitis saccharomycotica equorum. Afrikanischer Rotz. Archiv f. Veterinär-Wissensch. S. 814. (russ.).
1901 Does, J. K. F. de und J. de Haan, Pseudo-malleus of goedaardige huidworm. Tijdschr. voor Veeartsenijk. 28. S. 446.
1918 Donnat, La lymphangite épizootique et son traitement. Bull. Soc. centr. méd. vét. S. 307.
1916 Douville, Traitement de la lymphangite épizootique. Essais par le galyl. Rec. de Méd. Vét. 91. S. 144.
1908 Ducloux, Sur un protozaire dans la lymphangite épizootique du mulet en Tunisie. C. R. Soc. Biol. 64. S. 593.
1900 Elmanor, Zur Frage der epizootischen Lymphangitis. Petersburger Archiv f. Vet.-Wissensch. S. 329 (russ.).
1918 Ertl, Klinische und pharmakologische Untersuchungen mit Neosalvarsan bei chirurgischen Leiden infektiöser Natur. Inaug.-Dissert. München.
1917 Favero, F. L'arsenivan nella cura del farcino criptococcico. Mod. Zooiatro 6. S. 129.
1917 Fayet, Leysses et Prudhomme, Une localisation rare de la lymphangite épizootique. Présentation de pièces. Bull. Soc. centr. med. vét. S. 444.
1895 Fermi, C. e E. Aruch, Di un altro blastomicete patogeno della natura del cosidetto *Cryptococcus farciminosus* Rivoltae. Riforma med. Nr. 104. Ref. Zbl. f. Bakt. 17. 1895. S. 593.
1895 Dieselben, Über eine neue pathogene Hefeart und über die Natur des sog. *Cryptococcus farciminosus* Rivoltae. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 17. S. 593.
1917 Finzi, G., Les composés du mercure dans le traitement de la lymphangite épizootique. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 428.
1907/08 Fischer, Epizootic Lymphangitis. Seventh and Eight Annual Reports of the State Board of Live Stock Commissoners of Ohio, 1907—1908. S. 13 und 1908—1909. S. 13.
1917 Franc, Lymphangite épizootique; quelques traitements. Bull. Soc. méd. vét. S. 527.
1918 Derselbe, Pyotherapie. Son emploi en campagne. Considérations nées de l'expérience. Bull. Soc. centr. méd. vét. S. 469.
1920 Francke, Übertragung der Lymphangitis epizootica durch den Deckakt. B. T. W. Nr. 4. S. 37.
1919 Frei, W., Serodiagnostische Reaktionen in der Veterinärmedizin. Aus: W. Weichardt, Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung 1912. S. 103.
1919 Frei, W. und R. Ackeret, Die Ergebnisse der Chemotherapie in der Veterinärmedizin. Aus: Weichardt, Ergebnisse der Hyg. Bakt. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie 3. S. 336.
1920 Fry, Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Lymphangitis epizootica. B. T. W. Nr. 5. S. 50.
1909 Galli-Valerio, B., L'état actuel de nos connaissances sur l'agent spécifique de la lymphangite épizootique des équidés. Zbl. f. Bakt. Ref. 44. S. 578.
1905 Gasperini, Sur les microsporidies de la lymphangite épizootique. Acad. med. fisica Fiorent. 25 Février.
1905 Derselbe, Sui microsporidi del farcino-criptococchico e della cosidetta Saccarimicosi equina. Com. present. all'accad. medicofisico Fiorentina nella adunanza del 27. Febbraio.
1908 Derselbe, Ulteriori ricerche sulla étiologia protozoaria della linfangite épizootica équina. Acc. med. fisica Fiorentina 13. Février. Refer. i. Bull. Pasteur 1908 S. 648.
1908 Derselbe, La linfangite protozoaria ed il suo agente specifico *Lymphosporidium equi.* Acad. med. fisica Fiorentina 14 mai.
1908 Derselbe, Nouvelles recherches sur la nature de la lymphangite épizootique du cheval. Acad. med. fisica Fiorent, 13 février, 14. mai.
1910 Derselbe, La lifangite protozoaria equina ed il suo *Lymphosporidium* secondo le più recenti ricerche Sperim. Ref. Bull. Pasteur. S. 76.
1910 Gasse, R., Ein Beitrag zur Pathogenität der Hefen. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde 21. S. 497.
1919 Glage, Lymphangitis mit Erkrankung der Nasenscheidewand und Kehlgangslymphknoten. Differentialdiagnose gegenüber dem Rotz. B. T. W. Nr. 45. S. 438.

1912 GUILLIERMOND, A., Les levures. Encyclopédie scientifique, publié sous la direction de Dr. TOULOUSE. O. Doin et fils, Editeurs. Paris.
1919 HAASE, Lobäre Bronchopneumonia saccharomycotica des Rindes. B. T. W. S. 218.
1913 HARBER, A. F., Epizootic Lymphangitis and its Treatment. Vet. J. 69. Nr 459. S. 408.
1919 HEINRICH, B., Beitrag zur Pyotherapie bei Lymphangitis epizootica. B. T. W. Nr. 45. S. 440.
1905 HENKE, F. und F. MIODOWSKI, Über die fragliche Fähigkeit gewisser Hefestämme, Neubildungen im Tierkörper hervorzurufen. VIRCHOW's Archiv 181. S. 135.
1897 HÖIJER, Lymphangitis ulcerosa. Finsk Veterinärtidskrift 1. S. 71.
1913 HOUDEMER, Traitement de la lymphangite épizootique par le Néo-Salvarsan. Rev. gén. 21.
1909 HOWARD, S. R., Epizootic Lymphangitis. Americ. Vet. Rev. 34. S. 740.
1912 JANUSCHKEWITSCH, A., Auripigment bei der epizootischen Lymphangitis. Veterinärarzt Nr. 14. S. 217 (russ.).
1918 JARVIS, E. M., Report on Ixodic Lymphangitis (German East Africa Campaign, 1916—1917) made to the A. D. V. S., Dar-es-Salaam. Vet. J. 74. S. 44.
1904 JEWELL, C. H., Kontagiöse ulzeröse Lymphangitis. Americ. Veter. Rev. 28. S. 34.
1911 KANKROW, A., Zur Frage über Lymphangitis epizootica. Arch. f. Veterinärwissensch. S. 1 (russ.).
1913 KENNEDY, W., Epizootic Lymphangitis. Agric. J. of British East Africa 5. S. 43.
1897 KITT, TH., Pseudorotz, Sammelreferat. Monatsh. f. prakt. Tierhlk. 8. S. 310.
1918 KNAUER, Beitrag zur Lymphangitis epizootica. Ztschr. f. Vet.-Kunde S. 552.
1918 KNOWLES, R. H., Treatment of ulcerative lymphangitis by vaccines from the Preisz-Nocard bacillus prepared with ethyl-chlorid. J. comp. Path. and Therap. 31. S. 262.
1912 KORSSAK, D., Zur Färbung der Mikroorganismen der epizootischen Lymphangitis. Archiv f. Veterinärwissensch. S. 1157 (russ.).
1895 KUTSCHER, Zur Rotzdiagnose. Zschr. f. Hyg. u. Infekt.-Kr. 21. S. 156.
1912 KUZOKON, N., Zur Therapie der epizootischen Lymphangitis. Veterinärarzt Nr. 32. S. 504 (russ.).
1917 LANFRANCHI, A., L'intrapalpebro-reazione nella diagnosi della linfangite epizootica. Moderno Zooiatro 5. S. 217.
1917 LANFRANCHI, A. et P. BARDELLI, La pioterapia nella linfangite epizootica. Moderno Zooiatro Pt. Sc. 5. S. 261.
1918 LATOUR, Traitement de la lymphangite épizootique par le sérum de cheval guéri. Communication à l'Académie de Médecine. 30 juillet.
1916 LINDNER, P. und P. KNUTH, Untersuchungen über einen im Eiter eines an der epizootischen Lymphangitis erkrankten Maultieres gefundenen Pilz *(Monilia capsulata)*. Ztschr. f. Infekt-Krankh. der Haustiere 17. S. 290.
1901 LOMMEL, Hefen als Krankheitserreger und Krankheitsbeseitiger. D. med. Wochenschr. Vereinsbeil. Nr. 36.
1903 MC FADYEAN, J., A case of epizootic lymphangitis. J. comp. Path. and Therap. 16. S. 376.
1920 MANNINGER, R., Über die Ätiologie der geschwürigen Lymphgefäßentzündung. Allatorvosi Lapok Nr. 2. S. 11.
1920 Derselbe, Beitrag zur Ätiologie der geschwürigen Lymphangioitis. B. P. W. Nr. 5. S. 49.
1911 MANTEUFEL, Epizootische Lymphangitis bei einem Pferd und einem Maulesel. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 15. S. 262.
1895 MARCONE, D. G., La saccaromicosi degli equini. Atti del R. Istituti d'incoraggiamento di Napoli 8.
1907 Derselbe, Saccharomycosis of the nasal fossae of the horse simulating glanders. Rev. gén. Méd. vét. 9 S. 249 und J. Trop. vet. Science 3. 1908. S. 80.
1905 MARTIN, E. E., An unusual case of epizootic Lymphangitis. J. of comp. path. 18. S. 81.
1892 MAZZANTI, Farcino crytococchio sulla mucosa del grosso colon in un puledra. Il moderno zooiatro S. 193.
1920 MENCH, Lymphangitis epizootica. Berl. Tierärztl. Wchschr. Nr. 12/13. S. 142.
1915 MEYER, K. F., Epizootic Lymphangitis and Sporotrichosis. (Studies on American Sporotrichosis II). Americ. J. Tropical Diseases and Preventive Medicine 3. S. 144. Ref. Zbl. f. Bakt. 1918 und Ztschr. f. Vet. Kunde 1918, S. 421.

1904 Mills, J. B. and G. Liston, Notes on Lymphangitis epizootica. The Vet. J. 9. S. 22.
1908 Mohler, Mycotic lymphangitis. 25th Annual Report of the Bureau of Animal Industry S. 229.
1897 Moltereau, Un cas de lymphangite ulcéreuse. Bull. Soc. de Méd. vét. 4. S. 381.
1915 Monod, T. et Velu, Sur la lymphangite épizootique au Maroc. Rec. de Méd. Vét. 91. S. 631.
1908 Mori, Osservazoni sui cosidetto farcino criptococcico linfangite epizootica o saccaromicosio equina. La clinica veterinaria Heft 4 u. 5. Ref. i. Bull. Past. S. 1031.
1918 Derselbe, Riproduzione del germe specifico del farcino criptococcio. Riproduzione sperimentale della malattia naturali nel cavallo. Primi resultati di cura con un particulare prodotto specifico. Clin. vet. 11 u. 12. S. 12. Ref. Bull. Pasteur 16. 1918. S. 740.
1906 Mrowka, F., Lymphangitis epizootica unter Pferden und Maultieren Deutsch-Südwest-afrikas. Zschr. f. Vet.-Kunde 18. S. 261.
1913 Derselbe, Unsere Haustiere in Ostasien, ihre Eigenart und ihre Krankheiten mit Berücksichtigung der Parasiten. Zschr. f. Vet.-Kunde 25. S. 97.
1917 Derselbe, Der Pseudorotz (Lymphangitis epizootica). Ztschr. f. Vet.-Kunde. S. 453.
1919 Mullie, G., Contribution à l'étude de la lymphangite ulcéreuse du cheval. Sa symptomatologie, sa thérapeutique et sa prophylaxie. Rec. méd. vét. S. 34.
1910 Nègre et Bridré, Sur la nature du parasite de la lymphangite épizootique. C. R. Acad. Sciences, 150 S. 998 und 1265.
1911 Dieselben, Un cas de lymphangite épizootique chez l'homme. Traitement et guérison par le „606". Bull. Soc. Path. exot. 4. S. 384.
1915 Nègre, L. et A. Boquet, Sur la culture du parasite de la lymphangite épizootique. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 49.
1918 Dieselben, Culture en série et évolution chez le cheval du parasite de la lymphangite épizootique. Ann. Pasteur 32. S. 215.
1919 Dieselben, Essais de Sérotherapie d'une affection mycosique (Lymphangite épizootique des solipèdes). Ann. Pasteur 33. S. 269.
1918 Nègre, L., A. Boquet et G. Roig, Mycothérapie de la lymphangite épizootique. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 609.
1899 Nesczadimento, Zur Pathogenität der Blastomyzeten. Zbl. f. Bakt. 25. S. 55.
1916 Nicolas, E., La lymphangite épizootique en France. Son traitement par la méthode Chatelain et sa prophylaxie. Rec. Méd. Vét. 92. S. 334.
1917 Nicolle, M., Fayet et Truche, Traitement de la lymphangite épizootique, au moyen du suc de levure autolysée. C. R. Acad. Sci. 165. S. 1114.
1891 Nocard, E., Sur le diagnostic de la lymphangite épizootique. Bull. Soc. centr. méd. vét. S. 367.
1896 Derselbe, Sur une lymphangite ulcéreuse simulant le farcin morveaux chez le cheval. Ann. Pasteur 10. S. 609.
1897 Derselbe, Sur une lymphangite ulcéreuse simulant le farcin morveux chez le cheval. Rec. de Méd. vét. 4. S. 1.
1897 Derselbe, Trois cas intéressants de lymphangite pseudo-farcineuse. Bull. Soc. centr. Méd. vét. 4. S. 420.
1903 Nocard, E. et E. Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. Paris: Masson.
1902 Nockolds, C., Equine tropical diseases — Particulary ulcerative lymphangitis. Americ. Vet. Rev. 26. S. 756.
1910 Page, Frothingham and Paige, *Sporothrix* and epizootic lymphangitis. J. Med. Research 23. S. 137.
1905 Pallin, W. A., Lymphangoitis epizootica und Stomatitis pustulosa contagiosa. Vet. Rec. S. 744.
1905 Derselbe, A treatise on epizootic lymphangitis. London and New York.
1918 Derselbe, Notes on epizootic lymphangitis. Vet. J. S. 124.
1910 Panisset, La Place zoologique du parasite de la lymphangite épizootique d'après quelques travaux récents. Rev. gén. méd. vét. S. 378 und 384.
1908 Pearson, L., Epizootic lymphangitis in horses and mules. 13. Report of the Pennsylvania

Department of Agriculture for 1907 Harrisburg S. 134, und Circular Nr. 8, Commonwealth of Pennsylvania, State Live Stock Sanitary Board, Harrisburg, 1907.
1917 Perrin, Notes sur la détermination de la période d'incubation de la lymphangite épizootique en France. Bull. Soc. Méd. vét. May. und Rec. Méd. vét. 92. S. 191.
1919 Pfeiler, W. und B. Heinrich, Kasuistische Mitteilungen über Lymphangitis epizootica. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 45. S. 438.
1894 Piana e Galli-Valerio, Il moderno Zooiatro. Nr. 17
1907 Pricolo, Contribution à l'étude de la lymphangite épizootique. Rev. gén. Méd. vét. S. 457 und J. Trop. vet. Science 3. S. 217.
1895 Rabinowitsch, L., Untersuchungen über pathogene Hefearten. Zschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 21. S. 11.
1910 Raymond, F., Infectious Lymphangitis in cattle. J. of Trop. Vet. Sc., 5. S. 213.
1908 Rickmann, W., Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika. S. 145. Berlin: R. Schötz.
1902 Rickmann, W. und P. Käsewurm, Ein eigentümlicher Fall von Rotzkrankheit bei einem Pferde in Deutsch-Südwestafrika. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhk. 28. S. 142.
1873 Rivolta, Parasiti vegetali. Torino. Giorn. di anat. fisiol. e patol. degli animali domestici. 1880—83. Ref. von Busse, Virchow's Archiv 144. 1896. S. 360.
1883 Rivolta e Micellone, Del farcino criptococchio Giorn. di Anat. Fis. et Patol. S. 143.
1912 da Rocha-Lima, H., Histoplasmosis und epizootische Lymphangitis. Verhandlungen der deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft. Archiv f. Schiffs- und Trop.-Hyg. 16. Beihefte. S. 79.
1913 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Blastomykosen. Lymphangitis epizootica und Histoplasmosis. Zbl. f. Bakt. Origin. 67. S. 233.
1917 Rühl, Ein Fall von Lymphangitis epizootica beim Pferde. Ztschr. f. Vet.-Kunde S. 352.
1918 Saceghem, R. van, Traitement de la lymphangite ulcéreuse. Bull. Soc. Path. exot. 11. S. 683.
1917 Samuel, Neosalvarsan bei Lymphangitis epizootica. Berl. tierärztl. Wchschr. Nr. 26.
1917 Derselbe, Lymphangitis epizootica (afrikanischer Hautrotz). D. tierärztl. Wochenschr. S. 12.
1895 Sanfelice, F., Über eine für Tiere pathogene Sproßpilzart und über die morphologische Übereinstimmung, welche sie bei ihrem Vorkommen in den Geweben mit den vermeintlichen Krebscoccidien zeigt. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 17. S. 113.
1895 Derselbe, Über die pathogene Wirkung der Sproßpilze, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der bösartigen Geschwülste. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 17. S. 625.
1895 Derselbe, Über einen neuen pathogenen Blastomyceten, welcher innerhalb der Gewebe unter Bildung kalkartig aussehender Massen degeneriert. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 18. S. 521.
1896 Derselbe, Über die pathogene Wirkung der Blastomyzeten. Ztschr. f. Hyg. 21. S. 32.
1902 Derselbe, Die Antikörper des Blutserums mit Blastomyzeten behandelter Tiere. Zbl. f. Bakt. 32 u. 33.
1906 Derselbe, Über die pathogene Wirkung der Blastomyceten. VII. Abhandlung. Ein Beitrag zur Ätiologie des sog. *Farcinus cryptococcicus*. Zschr. f. Hygiene und Infekt. Kr. 54. S. 299.
1903 Schindler, H., Beobachtungen über eine interessante Hautkrankheit bei Pferden. Österreich. Monatsschrift f. Tierheilk. 28. S. 49.
1902 Schwarzkopf, O., Tropical ulcers of the horse. Americ. Vet. Rev. 26. S. 111.
1919 Sergent, E. et A. L'Héritier, Essais de sérotherapie dans la fièvre ondulante. Ann. Pasteur 33. S. 336.
1910 Springefeldt, F., Über afrikanischen Rotz. B. T. W. 26. S. 462.
1910 Stordy, Ulcerative Lymphangitis. Annual Report, Department of Agriculture, British East Africa 1908—1909. S. 42.
1905 Sullivan, Die Färbung des Cryptococcus der epizootischen Lymphangitis. Vet. Rec. S. 546.
1897 Tartakowsky, M. G., Der afrikanische Rotz der Pferde. St. Petersburg 1897 (russ.) und Arch. f. Vet.-Wiss. 1897. S. 171 (russ.). Ref. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. 22. S. 766.
1919 Taskin, Sur le traitement des lymphangites bacillaire et cryptococcique. Bull. Soc. cent. méd. vét. S. 137.
1910 Teppaz, L., Essais de traitement de la lymphangite épizootique du Sénégal. Bull. Soc. Path. Exot. 3. S. 450.
1912 Derselbe, Contribution to the study of epizootic lymphangitis. J. trop. vet. science 7, S. 53

und Bull. et Mem., Soc. Sciences Vétérinaires de Lyon. Ref. i. Exp. Stat. Rec. 27. 1912. S. 53 und 188.

1903 Theiler, A., Epizootic Lymphangitis. Transvaal Agric. J. Nr. 5. Ref. i. Exp. Stat. Record 15. S. 727.

1908 Thiroux, A. et L. Teppaz, Sur le Leucocytozoon piroplasmoides Ducloux de la lymphangite épizootique. C. R. Academ. des Sciences. 30 Novemb. und 12. Octobre.

1909 Dieselben, Contribution to the study of epizootic lymphangitis of equidae in Sénégal. J. trop. vet. sc. 4. S. 567.

1909 Dieselben, Contribution à l'étude de la lymphangite épizootique des équidés au Sénégal. Ann. Pasteur 23. S. 420.

1918 Timm, Lymphangitis epizootica (Beitrag zur Abhandlung des Stabsveterinärs Willenberg). Berl. tierärztl. Wochschr. S. 304.

1896 Tokishige, H., Über pathogene Blastomyceten. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 19. S. 105 und J. of the Central veterin. assoc. of Japan 6.

1920 Troester, C., Zur Diagnose der Lymphangitis epizootica der Einhufer mittels der Dunkelfelduntersuchung. Berl. tierärztl. Wchschr. Nr. 12/13. S. 142.

1917 Truche et Guignard, Contribution à l'étude de la lymphangite épizootique. Bull. Soc. Méd. vét. Jan. 4 und Rec. Méd. vét. 92. S. 64.

1916 Velu, H., Essai de traitement de la lymphangite épizootique par le novoarsénobenzol. Rec. de Méd. Vét. 91. S. 152.

1916 Derselbe, La lymphangite épizootique (Localisation. Durée d'évolution). Rec. Méd. Vét. 92. S. 385.

1917 Derselbe, La lymphangite épizootique; symptomatologie, d'après 300 observations personelles. Rec. Méd. Vét. 92. S. 99.

1917 Derselbe, Le traitement curatif de la lymphangite épizootique par la vaccino-thérapie. Bull. Soc. Méd. vét. 92. S. 195.

1917 Derselbe, Au sujet des réactions locales dans le traitement de la lymphangite épizootique. Bull. Soc. centr. méd. vét. 93. S. 380.

1917 Derselbe, La pyothérapie de la lymphangite épizootique telle qu'on la pratique au Maroc. Bull. Soc. centr. méd. vét. S. 452.

1917 Derselbe, Quelques cas typiques de traitement de la lymphangite épizootique par la pyothérapie. Bull. Soc. centr. méd. vét. S. 511.

1917 Derselbe, Nouvelles recherches sur la Pyotherapie de la Lymphangite épizootique. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 681.

1917 Derselbe, La pyothérapie dans le traitement des blessures de harnachement aux Colonies. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 901.

1918 Derselbe, Au sujet de la préparation du pyovaccin contre la lymphangite épizootique. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 10.

1918 Derselbe, Quelques considérations sur l'efficacité et la non specificité absolute de la pyothérapie anticryptococcique chez le cheval. Bull. Soc. Path. exot. 11. S. 12.

1918 Derselbe, Quelques observations relatives à l'étiologie de la Lymphangite épizootique. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 351.

1918 Derselbe, Les variations leucocytaires dans le traitement de la Lymphangite épizootique par la Pyothérapie polyvalente. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 416.

1918 Derselbe, Les reactions locales dans la pyothérapie. (2. note). Bull. Soc. centr. méd. vét. S. 179.

1919 Derselbe, Lymphangitis epizootica. Rev. gén. S. 331.

1917 Velu, H. et Fayet, Symptomatologie der seuchenhaften Lymphangitis und die Behandlung der seuchenhaften Lymphangitis. Bull. Soc. centr. méd. vét. S. 99.

1913 Vincenzo, Z., Sul *Criptococcus farciminosus* di Rivolta. Mod. Zooiatro. Parte Scientifica 24. S. 381.

1912 Welikoretzky, A. und Netschajew, Zur Kasuistik der epizootischen Lymphangitis. Veterinärarzt Nr. 39. S. 614 (russ.).

1918 Willenberg, Lymphangitis epizootica. Berl. tierärztl. Wochenschr. S. 231.

1919 Winkel, L., Über die Lymphangitis epizootica des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung der Therapie. Inaug.-Dissert. Berlin u. Monatsheft f. prakt. Tierheilk. 30. S. 385.

1911 ZIEMANN, H., Lymphangitis épizootica. Mediz. Berichte über d. deutschen Schutzgebiete f. d. Jahr 1909/10. S. 377.
1912 Derselbe, Diskussion zu dem Vortrage von DA ROCHA-LIMA über Histoplasmosis und epizootische Lymphangitis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16. Beihefte. S. 84.

---

2. Die Sporotrichose.

Definition.

Die Sporotrichose ist eine bei Menschen, Pferden, Maultieren, Hunden und Ratten vorkommende Infektionskrankheit, die durch Pilze aus der Gattung *Sporotrichum* verursacht wird. Die klinischen Erscheinungen sind mannigfaltig. Die Krankheit befällt die Haut, die Unterhaut oder andere Gewebssysteme. Charakteristisch ist das Auftreten von gummösen Knötchen, die später in Geschwüre übergehen. Die Art der Übertragung ist nicht genügend geklärt.

Die Sporotrichose ist keine eigentliche Tropenkrankheit. Wir wollen sie dennoch hier kurz besprechen, weil sie oft zu Verwechslungen mit epizootischer Lymphangitis, Sommerwunden usw. Anlaß gegeben hat.

Geschichtliches.

Beim Menschen wurde der erste Fall von Sporotrichose von SCHENCK im Jahre 1898 in Nordamerika beschrieben. Bei den Tieren haben LUTZ & SPLENDORE (1907) als Erste eine natürliche Erkrankung an Sporotrichose bei Ratten in Brasilien festgestellt. Bei Hunden wurde die Krankheit von GOUGEROT & CARAVEN (1908) in Frankreich und bei Pferden und Maultieren von CAROUGEAU (1909) in Madagaskar nachgewiesen.

Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die Krankheit schon früher bei den genannten Tierarten vorkam, jedoch unter anderen Bezeichnungen beschrieben wurde. So sind die von PEARSON (1907), MOHLER (1908) u. a. in Nordamerika unter der Bezeichnung epizootische (mykotische) Lymphangitis erwähnten Fälle ohne Zweifel als Sporotrichose aufzufassen. Auch die in Indien als „Bursatee“ und in Nordamerika als „Leeches“ seit vielen Jahrzehnten bekannte Krankheit dürfte zum größten Teil auf eine Infektion mit Sporotrichen zurückzuführen sein.

Vorkommen.

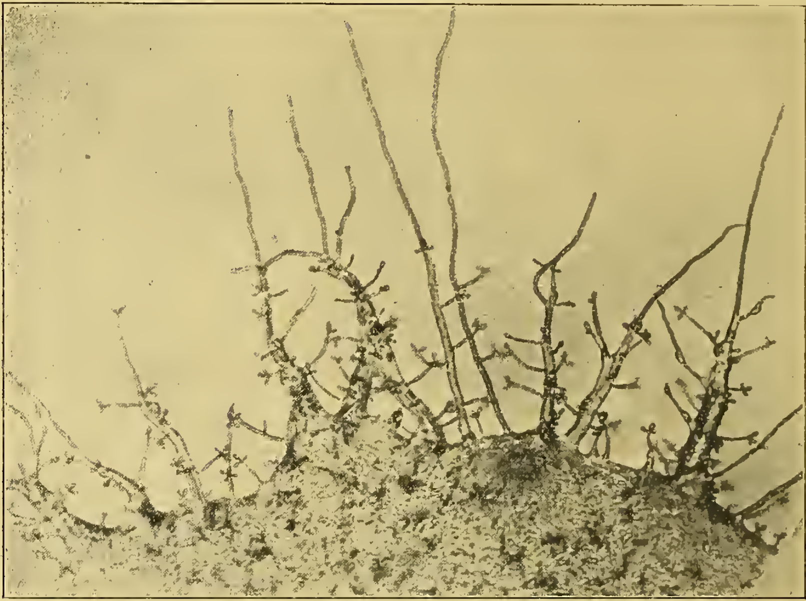
Die tierische Sporotrichose ist nachgewiesen bei Pferden in Madagaskar von CAROUGEAU (1909), in den Vereinigten Staaten Nordamerikas (hauptsächlich in den Staaten Pennsylvania, Montana, Ohio, North Dakota und Kansas) von K. F. MEYER (1912ff.) usw. und in Indien von HOLMES (1914) u. a.; bei Hunden in Frankreich von GOUGEROT & CARAVEN (1908) und in Nordamerika von K. F. MEYER (1915); bei Ratten in Brasilien von LUTZ & SPLENDORE (1907) und in Frankreich von JEANSELME & CHEVALIER (1911).

Ätiologie.

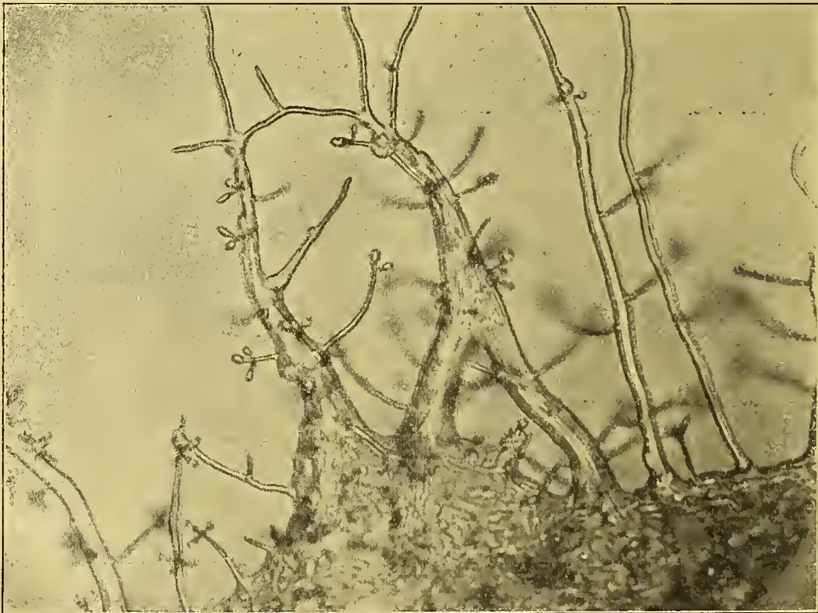
Beim Menschen hat man mehrere Arten der Gattung *Sporotrichum* unterschieden, deren wichtigste *Sp. schencki* (HEKTOEN & PERKINS, 1900) und *Sp. beurmanni*

(Matruchot & Ramond, 1905) sind. Außerdem sind noch mehrere Arten und Unterarten beschrieben worden, jedoch ist die Unterscheidung zwischen allen diesen Pilzen nicht immer leicht. Uns interessiert diese Frage hier nicht. Als Erreger der Sporotrichose der Tiere kommen nur die zwei genannten Arten und zwar in erster Linie *Sporotrichum beurmanni* in Betracht. Man faßt sie neuerdings vielfach als eine Art

Fig. 127.



a.



b.

Sporotrichum beurmanni Matruchot & Ramond vom Pferde. a 250mal, b 500mal vergrößert. Mehrtägige Tröpfchenkultur nach Lindner in Bierwürze. Aus einer Kultur von Prof. K. F. Meyer. Photographie von Prof. Lindner.

zusammen und nennt sie *Sp. schencki-beurmanni* (nomenklatorisch ein nicht ganz einwandfreies Verfahren). Zu beachten ist jedenfalls, daß die Sporotrichose der Tiere ätiologisch mit der des Menschen identisch ist.

Im Eiter sind die Pilze (im Gegensatz zum Lymphangitiserreger) sehr spärlich. Man findet ovale oder längliche Gebilde, die (nach MEYER, 1915) eine Länge von 2—10 μ und eine Breite von 1—3 μ aufweisen. Diese Gebilde sind nicht etwa Sporen, wie man früher annahm, sondern stellen kurze Myzelien dar. Das eine Ende ist manchmal spitz. Die Membran ist dünn und nicht doppeltkonturiert, wie dies beim *Cryptococcus farciminosus* der Fall ist. Knospungsformen werden im Eiter nicht angetroffen. Vielfach liegen die Parasiten in den Leukozyten, jedoch nicht mehr als höchstens 4 in einer Zelle. Zur Färbung können die üblichen Bakterienfarbstoffe benutzt werden; die schönsten Bilder bekommt man aber mit der Gram- oder Giemsafärbung. Mit Eisenhämatoxylinfärbung tritt der Kern deutlicher in die Erscheinung.

Die Kultur des *Sporotrichum* gelingt viel leichter als die des *Cryptococcus*. Ersteres wächst schon auf gewöhnlichen Nährböden; sehr gut hat sich der SABOURAUDsche Agar[1]) bewährt. Das Aussehen der Kolonien ist verschieden, je nach der Zusammensetzung des Nährbodens. Auf den zuckerhaltigen Nährböden sind die jungen Kolonien zuerst weißlich, später werden sie gelbbräunlich. Auf der Oberfläche zeigen sich Falten und Windungen (darmkonvolutähnlich).

Die mikroskopische Untersuchung der Kultur zeigt Bündel von unregelmäßig angeordneten Fäden. Diese Myzelfäden sind septiert. Seitlich sitzen die Konidien mit je 2—30 Sporen von 2—6 μ Größe. Die Sporen sind eiförmig und gewöhnlich gestielt (s. Fig. 127). In den Fäden können ferner Chlamydosporen von 4—18 μ Durchmesser auftreten.

MEYER (1916) hat in einem Falle von Sporotrichose beim Pferde beobachtet, daß die Kultur (auf 1 % Glukoseagar) die „blastomykotische" Wuchsform annehmen kann. Dieser sogenannte Pleomorphismus ist bei menschlichen Stämmen mehrfach beobachtet worden. Der Pilz wächst dann wie eine gewöhnliche Hefe. Diese Wuchsform kann einige Generationen hindurch bestehen bleiben. Bei Überimpfung auf besser geeignete Nährböden nimmt der Pilz aber bald wieder die typische Wuchsform an. Diese Erscheinung muß wohl als Beweis für die nahe verwandtschaftliche Beziehung der Sporotrichen zu den Hefepilzen aufgefaßt werden.

Übertragung.

Die Sporotrichose wird auf mehrere Arten von einem Tier auf ein anderes übertragen. Eine direkte Ansteckung scheint selten vorzukommen. CAROUGEAU (1909) hat Fälle beobachtet, wo kranke und gesunde Tiere lange zusammenstanden, ohne daß letztere erkrankten. Häufiger dürfte eine indirekte Übertragung durch Vermittlung des Geschirres, von Instrumenten usw. stattfinden. Auch gesunde Tiere dürften häufig als passive Überträger in Betracht kommen; MEYER (1915) hat mehrfach Sporotrichen auf der Haut und dem Haar von klinisch gesunden Tieren gefunden. Die Annahme von SCHOUMACHER (zitiert nach CAROUGEAU, 1909), daß Zecken die Überträger seien, ist durch nichts bewiesen.

Die Eingangspforten dürften in der Regel Hautwunden sein. Diese sind manchmal so geringfügig, daß sie längst abgeheilt sind, ehe die Infektion bemerkt wird. Es sind Fälle bekannt, bei denen man die Infektion auf Bißwunden zurückgeführt

---

[1]) Wasser 1000 g
Pepton 10 g
Glukose 40 g
Agar 18 g
(nicht alkalisieren).

hat. Diese Art der Ansteckung wird von Lutz & Splendore (1908) als die natürliche bei der Übertragung der Rattensporotrichose aufgefaßt. Es ist ihnen gelungen, den Pilz aus der Mundschleimhaut von Ratten zu isolieren. Auch beim Pferde hat Meyer (1915) eine Infektion der Mundschleimhaut festgestellt. Man muß jedoch bei der Beurteilung der Fälle von Infektionen nach Bißverletzungen (durch Pferde, Hunde, Ratten, Vögel usw.) vorsichtig sein, da die Krankheitskeime ebenso gut nachher in die Wunde hätten gelangen können.

Eine Infektion per os scheint nicht ausgeschlossen zu sein.

Fütterungsversuche von Lutz & Splendore (1908), Gougerot (1913) und Davis (1916) an Meerschweinchen und Ratten haben bewiesen, daß man durch Fütterung von infektiösem Material tatsächlich eine Erkrankung der Tiere herbeiführen kann. Da nun die Sporotrichen in der Natur gelegentlich auf Pflanzen vorkommen (Sartory, 1915 hat sie neuerdings auch auf einer Getreideähre gefunden), so könnten sich die Tiere sehr wohl auf diese Art infizieren.

Epizootologie.

Die Fälle von Sporotrichose treten gewöhnlich sporadisch auf. Meyer (1915) hat im Staate Pennsylvania im Jahre 1910 24 Fälle, im Jahre 1911 11 Fälle und im Jahre 1912 36 Fälle festgestellt; immer aber traten sie vereinzelt auf; in keinem einzigen Falle erkrankten 2 Tiere in demselben Stalle. Daß die Krankheit aber trotz ihrer verhältnismäßig geringen Infektiosität unter günstigen Bedingungen eine größere Ausdehnung annehmen kann, beweisen die Erfahrungen von Carougeau auf Madagaskar. Es wurde hier eine größere Anzahl Maultiere (durchschnittlich etwa 150) zur Beförderung der Reisenden benutzt. Die Tiere gingen immer denselben, beschwerlichen Weg, wurden in denselben Ställen untergebracht, vor denselben Wagen gespannt usw. Unter diesen Tieren traten nun sehr viele Krankheitsfälle auf, die damals für epizootische Lymphangitis oder Rotz angesprochen wurden, nach den Erfahrungen von Carougeau aber zweifellos als Sporotrichose bezeichnet werden müssen.

Das Klima spielt offenbar bei der Ausbreitung der Sporotrichose keine Rolle. Durch Wärme wird sie jedenfalls nicht begünstigt. Eher könnte man annehmen, daß die Krankheit in einem etwas kühleren Klima besser gedeihen würde; denn die Kulturen des Erregers sind gegen Wärme sehr empfindlich.

Pathogenität.

Unter natürlichen Verhältnissen ist die Sporotrichose bei Menschen, Pferden, Maultieren, Hunden und Ratten beobachtet worden. Beim Esel wurde merkwürdigerweise noch nie ein Fall festgestellt. Das Rind scheint sich vollkommen refraktär zu verhalten. Experimentell haben de Beurmann, Gougerot & Vaucher (1907, 1909) die Krankheit bei der Katze erzeugt. Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse lassen sich infizieren, sind aber nur wenig empfänglich.

Die tierischen Sporotrichen sind ohne Zweifel auch für den Menschen pathogen. Carougeau (1909) hat einen Fall beschrieben, wo ein Tierarzt sich beim Operieren eines an Sporotrichose leidenden Maultieres verletzte und sich eine Infektion zuzog. Rouslacroix (1913) will auch eine Übertragung vom Hunde auf den Menschen beobachtet haben. Die meisten beschriebenen Fälle dieser Art sind jedoch als Sekundärinfektionen aufzufassen.

Sowohl der parasitenhaltige Eiter als die Reinkultur wirken pathogen. Es gelingt aber durchaus nicht jeder Infektionsversuch. Der gesunde Körper setzt dem Eindringen des Pilzes erheblichen Widerstand entgegen. Man muß wohl annehmen,

daß die Pilze lange Zeit an der Eintrittspforte latent bleiben und erst bei einer allgemeinen Schwächung des Körpers zur Entwicklung gelangen können.

Am ehesten gelingt die Infektion bei der Einimpfung von Sporen.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Erscheinungen bei den Tieren sind ähnlich denjenigen beim Menschen. Der Prozeß befällt in erster Linie die Haut und Unterhaut, seltener die Schleimhaut. Es treten Knötchen auf, die nach einiger Zeit aufbrechen und einen rahmähnlichen Eiter entleeren.

Beim Pferde und Maultiere unterscheidet Meyer (1915) eine kutane Form, eine subkutane Form und eine primäre Erkrankung des Lymphgefäßsystems. Die Veränderungen treten hauptsächlich an den Extremitäten (besonders an der Innenfläche derselben), am Damm, Hodensack, Schlauch, an der Vorderbrust, an den Schultern, an der Brustwand, auf dem Rücken, am Kopfe, an den Backen, den Augenlidern, an der Augen- und Nasenschleimhaut auf. Die Zahl der Knötchen ist sehr verschieden. Sie haben Schrotkorn- bis Erbsen- bis Nußgröße und liegen an den Lymphgefäßen entlang. Nach längerer Zeit brechen sie auf und bilden 1—2 cm große Geschwüre, die keine Neigung zur Heilung zeigen. Wenn die Zahl der Knötchen und Geschwüre gering bleibt, so kann das Tier weiter zur Arbeit verwendet werden. Der Zustand kann sich aber auch verschlimmern. Der Prozeß breitet sich aus. Es treten immer neue Knötchen und Geschwüre auf. Die Beine werden stark verdickt. Es kommt zu einer Generalisation der Krankheit; der Appetit wird unregelmäßig; die Tiere magern mehr und mehr ab und gehen schließlich an Entkräftung zugrunde.

Der Verlauf ist ausgesprochen chronisch. Die Krankheit kann mehrere Monate, sogar mehrere Jahre dauern.

Beim Hunde kann man zwei Formen der Krankheit unterscheiden. Bei der einen Form kommt es zu den beschriebenen Hautveränderungen mit Knötchen- und Geschwürbildung. Außerdem zeigen diese Tiere vielfach eine Knochen- und Gelenkerkrankung, die zu einer dauernden Deformation der Beine (ähnlich wie bei der Rachitis) führt. Die zweite Form stellt eine Allgemeinerkrankung mit Bauchfellentzündung, zahlreichen Knoten in der Leber und einer Affektion der Lunge dar. Sie verläuft meistens tödlich.

Bei Ratten haben die Veränderungen meistens an den Extremitäten und am Schwanze ihren Sitz. Es tritt an der Schwanzwurzel oder an den Pfoten eine Schwellung auf, die durch einen oder mehrere Fistelkanäle nach außen durchbricht und einen käsigen Eiter entleert. Nicht selten kommt es zu einer Allgemeinerkrankung. Die Eingeweide sind dann von kleinen, miliaren Knötchen durchsetzt.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei der Sektion sieht man in erster Linie die beschriebenen Veränderungen der Haut, Unterhaut und Schleimhaut. Außer diesen Veränderungen bietet das Sektionsbild bei Pferden und Maultieren nichts Bemerkenswertes. Zuweilen trifft man die Knötchen auch im Muskelgewebe an. In einem Falle hat Carougeau (1909) bei einem mit Sporotrichose behafteten Maultier ausgedehnte Lungenveränderungen festgestellt; die zahlreichen Knötchen ähnelten im Aussehen den Rotzknötchen. Die übrigen Organe sind immer gesund, auch wenn die Krankheit eine große Ausdehnung angenommen hat.

Bei Hunden und Ratten findet man dagegen in vielen Fällen erhebliche Veränderungen an den inneren Organen. de Beurmann & Gougerot (1912) haben bei ersterer Tierart folgendes Sektionsbild erhoben: In der Bauchhöhle vermehrte

Flüssigkeit; Bauchfell von zahlreichen, 1—7 mm großen Knötchen durchsetzt; Leber vergrößert, auf der Oberfläche weißliche Knötchen von 2—15 mm Durchmesser, auf der Schnittfläche zahlreiche runde Knötchen und Knoten von 1—20 mm Durchmesser; Milz vergrößert, ohne Knötchen; auf der Darmschleimhaut zuweilen kleine Granula; Mesenteriallymphdrüsen geschwollen; Lungen blutreich. Bei Ratten stellten Lutz & Splendore (1908) isolierte und wenig zahlreiche Knötchen in Milz, Leber, Lungen, Nieren, Geschlechtsdrüsen, auf der Pleura und dem Peritoneum fest.

Die histologische Untersuchung dieser Knötchen ergibt eine Ansammlung von Leukozyten (Lymphozyten, Monozyten, Neutrophile). In der Mitte findet man häufig eine oder mehrere Riesenzellen, in deren Plasma die Parasiten eingeschlossen sind. Später sterben die zelligen Elemente in der Mitte des Knötchens ab; es entsteht ein kleiner Abszeß.

Diagnose.

Klinisch ist die Sporotrichose oft schwer mit Sicherheit festzustellen. Die Diagnose kann gesichert werden durch die mikroskopische Untersuchung des Eiters, durch die Kultur, durch die Übertragung auf empfängliche Tiere und durch die serologische Prüfung des Blutes.

Wegen ihrer Spärlichkeit sind die Pilze nicht leicht im frischen Eiter nachzuweisen. Die Aufhellung des Eiters durch Kalilauge erleichtert das Auffinden der Parasiten. Auf jeden Fall würde man Kulturen anlegen; die Pilze sind ja, wie wir gesehen haben, sehr leicht züchtbar. Für die serologische Prüfung kommen die Agglutination, die Präzipitation und die Komplementablenkung in Frage. Mit letzterer Methode hat Meyer (1915) die besten Resultate erzielt. Die Methode ist nicht streng spezifisch; denn Meyer (1916) hat auch mit Hefeextrakten als Antigen eine positive Komplementablenkung beobachtet.

Differentialdiagnose.

Die Sporotrichose ist besonders mit dem Rotz und der epizootischen Lymphangitis verwechselt worden. Der Rotz kann aber stets durch die mikroskopische und die serologische Untersuchung ausgeschlossen werden. Und auch die Unterscheidung gegenüber der epizootischen Lymphangitis ist nicht sehr schwierig. Die Lymphangitis tritt gehäuft auf, ist sehr ansteckend und führt häufig zum Tode, dagegen kommen die Fälle von Sporotrichose vereinzelt vor, die Krankheit ist wenig ansteckend und verläuft gewöhnlich gutartig. Die mikroskopische und kulturelle Untersuchung des Erregers dürfte aber allen Zweifel beseitigen, mit welcher Krankheit man es zu tun hat.

Prognose.

Ziemlich günstig. Todesfälle (bei Pferden und Maultieren) kommen sehr selten vor und zwar nur bei gänzlich vernachlässigten Fällen.

Die Behandlung (s. u.) ist so einfach und aussichtsreich, daß sämtliche Tiere geheilt werden können.

Selbstverständlich muß aber die Diagnose erst sichergestellt sein. Es sind früher viele mit Sporotrichose behafteten Tiere wegen Rotz- oder Lymphangitisverdacht getötet worden, die mit Leichtigkeit hätten geheilt werden können. Noch verhängnisvoller ist eine Fehldiagnose beim Menschen. Auch hier stellt die Sporotrichose eine

leicht heilbare Krankheit dar. Es sind aber viele Fälle in der Literatur bekannt, wo der Arzt, in der Annahme, daß es sich um Tuberkulose oder Syphilis handelte, die Prognose für ungünstig hielt und zur Amputation einer Gliedmaße geschritten ist.

Behandlung.

Ruhe, gute Pflege und Fütterung (Weidegang) sind Faktoren, die viel zur Heilung beitragen.

Die äußerliche Behandlung der Wunden hat nicht viel Zweck. In jedem Falle, wo die Diagnose sichergestellt ist, wird man sofort dazu übergehen, Jodkalium innerlich zu geben. Dieses Mittel wirkt bei der Sporotrichose der Pferde und Maultiere ebenso spezifisch wie bei der des Menschen. Der Erfolg ist manchmal verblüffend. Die Tiere bekommen täglich 5—10—15 g, im ganzen 250—500 g (Carougeau).

Bridré (1916) hat auch Neosalvarsan mit gutem Erfolg intravenös gegeben.

Verhütung.

Die kranken Tiere sind zu isolieren. Sie können zur Arbeit verwendet werden, jedoch darf man nicht dieselben Geschirre, Wagen, Putzwerkzeuge usw. für gesunde und kranke benutzen. Durch die geringe Ansteckungsfähigkeit der Krankheit ist ihre Weiterausbreitung verhältnismäßig leicht zu verhüten.

Literatur.

1908 Beurmann, H. de et H. Gougerot, Sporotrichoses américaines, diffusion de *Sporotrichum Beurmanni*. Bull. de la soc. méd. des hôpit. S. 1.

1908 Dieselben, Découverte du *Sporotrichum Beurmanni* dans la nature. Bull. et mém. Soc. med. d. hôp. de Paris 26. S. 701.

1913 Dieselben, Sporotrichose des animaux. Pathologie comparée. Rev. gén. méd. vét. 21. S. 557 und 626.

1907 Beurmann, H. de, H. Gougerot et Vaucher, Gomme sporotrichosique du chat. Bull. Soc. Méd. des Hopit. 25. Octob. Nr. 30. S. 1071.

1908 Dieselben, Sporotrichose du rat (4. Mémoire). Bull. de la soc. med. des hôpit. 22. mai. S. 718.

1908 Dieselben, La sporotrichose expérimentale du rat. Etude histologique de quelques localisations. Bull. de la soc. med. des hôpit. 29. Mai. Nr. 20. S. 800.

1908 Dieselben, Orchite sporotrichosique du rat. (épreuve diagnostique). Bull. de la soc. med. des hôpit. 29. Mai. Nr. 20. S. 837.

1908 Dieselben, Sporotrichose expérimentale généralisée du chien (présentation des pièces). Bull. de la soc. med. des hôpit. 3. juillet Nr. 24. S. 9.

1908 Dieselben, Sporotrichose expérimentale du lapin. Caverne pulmonaire. gomme rénale. Sporotrichose hypertrophique du caecum. Sporotrichose verruqueuse cutanée. Bull. de la soc. med. des hôpit. 10. juillet. Nr. 25. S. 64.

1916 Bridré, J., Sur un cas de sporotrichose du cheval. Rec. de Méd. Vét. 91. S. 113.

1909 Carougeau, C., Premier cas africain de sporotrichose de Beurmann. Transmission de la sporotrichose du mulet à l'homme. Bull. et mem. Soc. med. des hôp. de Paris. Nr. 34. S. 507.

1909 Derselbe, Sur une nouvelle mycose sous-cutanée des équidés. J. méd. vét. et de zootechnie. S. 8. 75 und 148. Ref. i. Zbl. f. Bakt. Ref. 45. S. 111.

1916 Davis, D. J., The permeability of the gastro-intestinal wall to infection with *Sporothrix schenkii*. J. Infect. Dis. 19. S. 688.

1919 Derselbe, The effect of Potassium Iodid on experimental Sporotrichosis. J. of infect. dis. 25. S. 124.

1903 Es, van, Bursattee. Americ. Vet. Rev. 27. S. 74.

1907—08 Fischer, Epizootic Lymphangitis. Seventh and Eight Annual Report of the State Board of Life Stock Commissioners of Ohio S. 13 und 1908—1909 S. 13.
1908 Fitzgerald, Mabel and Purefoy, Three cases of the ringworm of the calf transmitted to man. J. of Pathol. and Bacteriol. 12. S. 232. Ref. i. Zentralbl. f. Bakt. Ref. 42. S. 758.
1912 Gougerot, H., Die Sporotrichosen. Die pathogenen Sporotrichen und die Sporotrichosen. In: Kolle u. v. Wassermann, Handb. d. path. Mikroorg. (2) 5. S. 211.
1908 Gougerot, H. and Caraven, Sporotrichose spontanée du chien. Gommes hypodermiques, péritonite granuleuse et gommes hépatiques. Presse medicale. 27. Mai. Nr. 43. S. 337.
1914 Holmes, Bursatti, Memoirs of the Department of Agriculture in India. 2. S. 119.
1910 Hyde, J. N. and D. J. Davis, Sporotrichosis in Man with consideration of ist Relation to Mycotic Lymphangitis in Horses. J. of Cut. Diseases (New York) 28. Nr. 334. Juillet S. 321.
1910 Jeanselme et Chevallier, Transmission de la sporotrichose à l'homme par les morsures d'un rat blanc. Bull. et Mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris Nr. 11. S. 287.
1913 Külz, Beiträge zur Pathologie Kameruns. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 17. S. 830.
1907 Lutz, A. e A. Splendore, Sobre una mycose observada em Homens et Ratos (contribuiçao para o conhecimento dos assim chamadas sporotrichoses). Revista med. de Sao Paolo und Ann. Hg. sperm. 17. S. 581.
1907 Dieselben, Über eine bei Menschen und Ratten beobachtete Mykose. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 45. S. 631.
1912 Meyer, K. F., Sporotrichosis of man and domestic animals in Pennsylvania. Path. Soc. Philadelphia. Sept. 26.
1915 Derselbe, Epizootic Lymphangitis and Sporotrichosis (Studies on Americain Sporotrichosis II). Americ. J. of Trop. Diseases and Preventive Medecine 3. S. 144.
1915 Derselbe, The relation of animal to human sporotrichosis. Studies on American Sporotrichosis III. — J. Americ. Med. Assoc. 65. S. 579.
1916 Derselbe, Notes on the occurrence of equine sporotrichosis in Montana and the „Blastomycotic" form of *Sporotrichum schencki-beurmanni*. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 14. S. 23.
1915 Meyer, K. F. and J. Aird, Various Sporotricha differentiated by the Fermentation of Carbohydrates. J. Infect. Dis. 16. S. 399.
1908 Mohler, Mycotic lymphangitis; 25th Annual Report of the Bureau of Animal Industry S. 229.
1903 Nocard, E. et E. Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. 2. S. 369: Bursattee-Leeches.
1909 Page, C. G., L. Frottingham and J. B. Paige, *Sporothrix* isolated from two horses with Epizootic Lymphangitis, ref. in J. Americ. med. assoc. S. 1453.
1910 Dieselben, *Sporothrix* and Epizootic Lymphangitis. J. of med. Research 23. S. 137. Ref. i. Zbl. f. Bakt. 1. Abtl. Ref. 49. S. 134.
1907 Pearson, L., Epizootic lymphangitis in horses and mules. Circular Nr. 8, Commonwealth of Pennsylvania. State Live Stock Sanitary Board, Harrisburg; Thirteenth Rep. Pennsylvania Dept. of Agric. 1908. S. 134.
1915 Sartory, A., Présence du *Sporotrichum beurmanni*, de Beur. et Goug. sur un épi de blé. C. R. Soc. Biol. 78. S. 740.
1910 Sutton, R. L., Sporotrichosis in America. J. Americ. Med. Assoc. Dec. 24. S. 2213.
1911 Derselbe, Sporotrichosis in man and in the horse. Boston med. and surg. J. 164. Nr. 6. S. 179. Ref. i. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. 50. S. 303.
1912 Ziemann, H., Diskussion zu dem Vortrage von da Rocha-Lima über Histoplasmosis und epizootische Lymphangitis. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 16. Beihefte S. 84.

E. Die durch Würmer und Insekten verursachten Krankheiten.

Die Würmer spielen bei den Haustieren eine sehr wichtige Rolle als Krankheitserreger (wir erinnern nur an das Heer der Bandwürmer und Strongyliden). Trotzdem haben wir geglaubt, diesen Abschnitt sehr kurz fassen zu können, denn die meisten dieser Parasiten sind Kosmopoliten, kommen also auch in den gemäßigten und kalten Zonen vor. Andere, die fast ausschließlich auf die Tropen beschränkt sind, rufen keine nennenswerten wirtschaftlichen Schäden hervor, haben daher mehr Interesse für den Parasitologen als für den Tropenmediziner. Hätten wir diese Parasiten hier besprechen wollen, so wäre eine Grenze kaum zu ziehen gewesen. Wir haben uns daher darauf beschränkt, einige wenige Krankheitszustände hier zu erörtern, die zwar auch in den europäischen Ländern angetroffen werden, jedoch für die Tropen charakteristisch sind.

I. Die Filariose der Haustiere.

Definition.

Unter der Bezeichnung Filariose[1]) verstehen wir jenen Zustand, bei dem das betreffende Tier Träger der als Filarien bekannten Fadenwürmer ist, während die mikroskopisch kleinen Larven der Würmer (die Mikrofilarien) sich im Blute oder in anderen Körperflüssigkeiten des Tieres befinden.

Die Filarien und Mikrofilarien der Haustiere stellen verhältnismäßig harmlose Parasiten dar. In den meisten Fällen rufen sie keine Krankheitserscheinungen hervor. Dennoch haben sie für den Tropenmediziner ein großes Interesse; denn auch beim Menschen kommen diese Parasiten vor und verursachen, unter Umständen, schwere Störungen. Die Filarien und ihre Larven bei den Haustieren (besonders beim Hunde) sind daher sehr oft Gegenstand eingehender Untersuchungen von Seiten der Tropenärzte und anderer Forscher gewesen. In allen Abhandlungen über die Filariose des Menschen nehmen sie einen wichtigen Platz ein.

Die Filarienkrankheit des Menschen ist im II. Bande dieses Handbuchs (S. 432—491) von Looss eingehend behandelt worden. Alle Fragen allgemeiner Art, die sich auf die erwachsenen Würmer oder ihre Larven beziehen, sind dort ausführlich erörtert, wir können also hier von einer nochmaligen Besprechung dieser Punkte absehen und verweisen auf die Arbeit von Looss.

1. Die Filariose des Hundes.

Definition.

Die Filariose des Hundes wird durch verschiedene Filarienarten (s. u.) hervorgerufen. In den meisten Fällen sind diese Würmer harmlose Schmarotzer, in anderen

[1]) Die von Looss, Fülleborn und anderen Autoren angewandte Bezeichnung Filariasis ist u. E. nicht zu empfehlen. Es ist im Deutschen üblich, den nach dem Erreger benannten Krankheitszustand auf -ose bzw. -osis endigen zu lassen. So schreiben wir stets Trypanosomose, Leishmaniose, Piroplasmose, Spirochätose usw. (Es würde niemand einfallen z. B. Spirochaetasis zu schreiben; auch ist im Deutschen die Schreibweise Leishmaniasis nicht gebräuchlich.)

rufen sie jedoch schwere Krankheitserscheinungen und selbst den Tod des Tieres hervor. Übertragen werden die Blutfilarien (jedenfalls *Filaria immitis* und *F. repens*) durch Stechmücken und -fliegen. Ob daneben auch noch Flöhe, Zecken oder andere Ektoparasiten als Überträger in Betracht kommen, ist nicht einwandfrei bewiesen.

Geschichtliches.

Erwachsene Filarien sind schon vor Jahrhunderten bei Hunden festgestellt worden. Nach Popovizi (1916) sollen sie von Paulhot (1679) entdeckt worden sein; im Jahre 1778 sind sie nochmals von La Peyronnie im Herzen eines Hundes gefunden worden. Genauer beschrieben sind diese Würmer erst von Leidy (1856). Der Zusammenhang zwischen den Mikrofilarien im Blute und den Elterntieren im Herzen oder an anderen Körperstellen wurde zuerst von Gruby & Delafond (1843) nachgewiesen. Die Übertragung der Hundemikrofilarien durch Stechmücken ist zuerst Grassi & Noè (1900) und dann Bancroft (1904) gelungen.

Vorkommen.

Die Filarien des Hundes haben in den Tropen und Subtropen eine ziemlich universelle Verbreitung. Festgestellt sind sie in Nord- und Südamerika (Brasilien, Britisch-Guyana), in verschiedenen Teilen Afrikas, in Turkestan, Indien, China, Annam, Japan, in Australien, auf den Südseeinseln (Neu-Kaledonien) usw. In Europa trifft man Hundefilarien in den südlichen Ländern häufig an, besonders in Italien, Rumänien usw. Aber auch in Rußland, Frankreich, Spanien, Portugal, ja selbst in England, Deutschland und Dänemark hat man diese Parasiten festgestellt. Zum Teil handelte es sich hier um aus anderen Ländern eingeführte Hunde; z. B. hat Fröhner (1892) in Deutschland auch bei einem Hunde, der niemals außer Landes war, Mikrofilarien nachgewiesen. Während es sich nun in Mitteleuropa um ganz vereinzelte Fälle handelt, stellte Popovizi (1916) bei 50 % der von ihm in Rumänien untersuchten Jagd- und Schäferhunde Mikrofilarien fest. In Japan sind mindestens die Hälfte und in China $^2/_3$ aller Hunde infiziert (Janson, 1892) und nach Bodkin & Cleare (1916) dürfte es in Britisch-Guyana schwer sein, einen erwachsenen eingeborenen Hund zu finden, der keine Filarien beherbergt.

Ätiologie.

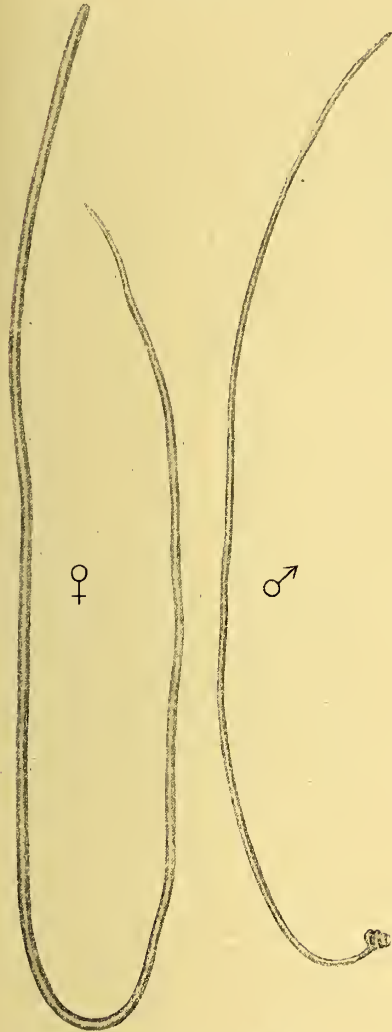
Es kommen, wie gesagt, mehrere Filarienarten beim Hunde vor. Wir lassen eine kurze Beschreibung dieser Parasiten mit ihren Larven folgen. Eine ausführlichere Darstellung über den Bau und die Lebensweise dieser Tiere sowie über die Technik der Untersuchung findet sich bei Looss.

a) *Filaria* (*Dirofilaria*) *immitis* Leidy, 1856[1]) ist die am häufigsten beim Hunde vorkommende Art. Die Männchen (s. Fig. 128) haben eine Länge von 12 bis 18 cm (im Durchschnitt ca. 16 cm und eine Dicke von 0,6—0,9 mm). Es sind also verhältnismäßig sehr lange fadenförmige Gebilde. Das große Spikulum hat eine Länge von 318 μ, das kleine von 200 μ. Die Kloake ist etwa 100—120 μ vom hinteren Körperende entfernt. Die Schwanzpapillen haben eine ovale Gestalt; präanal liegen an jeder Seite 3—5, postanal 1 große Papille. Das Hinterende des Männchens ist gewöhnlich spiralig aufgerollt. Die Weibchen (s. Fig. 128) haben eine durchschnittliche Länge von 26 (21—31) cm und eine Dicke von 1—1,3 mm. Die Vulva ist etwa 2,7 mm vom Vorderende entfernt, die Analöffnung 175 μ vom Hinterende.

[1]) Nach Fülleborn (1908) ist der Wurm schon im Jahre 1850 von Leidy unter dem Namen *Filaria cordis canis* beschrieben worden; dieser Name wäre also eigentlich prioritätsberechtigt. Die Bezeichnung *Fil. immitis* hat sich jedoch in der Literatur fest eingewurzelt.

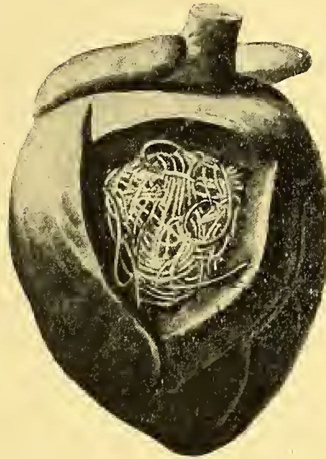
Diese Würmer haben ihren Lieblingssitz im Herzen des Hundes und zwar in der rechten Herzhälfte, vorzugsweise im Ventrikel. Hier werden sie manchmal in einem Knäuel von 50—100 und mehr Exemplaren angetroffen, so daß die Herzkammer vollständig vollgepfropft ist (s. Fig. 129), und man es kaum versteht, wie das Herz

Fig. 128.



Filaria (Dirofilaria) immitis Leidy. Weibchen und Männchen, 10mal vergrößert. Nach Fülleborn (1912).

Fig. 129.



Herz eines Hundes mit Filarien *(Filaria immitis* Leidy*)* vollgepfropft. Nach Evans & Rennie (1911).

seine normale Funktion ausüben, geschweige denn der Hund gesund bleiben konnte. Zuweilen sitzen die Würmer auch in den Lungenarterien; ja selbst im subkutanen oder intramuskulären Bindegewebe. In Ausnahmefällen sind sie auch im linken Herzen, in der Vena cava und in den Lungenvenen gefunden worden. Es ist jedoch fast mit Sicherheit anzunehmen, daß bei einzelnen dieser Angaben (besonders bei dem angeblichen Nachweis der *Fil. immitis* in der Luftröhre) eine Verwechslung mit anderen Arten vorlag.

Die Filarien sind vivipar. Die von den Weibchen lebend geborenen Embryonen, oder vielmehr Larven, gelangen ins Blut und zirkulieren nun als Mikrofilarien in der Blutbahn des Wirtstieres. Selbstverständlich werden die Larven nur dann im Blute angetroffen, wenn sowohl Männchen als Weibchen vorhanden sind und eine Befruchtung hat stattfinden können.

Die *Microfilaria immitis* ist ein mikroskopisch kleines Gebilde mit einer ungefähren Länge von 250 μ und einer Dicke von 5 μ (s. Taf. 4, Fig. 7). Sie hat keine Scheide[1]). Da die Länge der Mikrofilarien bei der Differentialdiagnose eine wichtige Rolle spielt, so möchten wir auf die Untersuchungen von Fülleborn (1913) noch kurz aufmerksam machen, aus denen hervorgeht, daß die Länge in hohem Grade

[1]) Neumann & Mayer (1914) bilden ein Exemplar von „*Microfilaria immitis*" mit Scheide ab (Taf. 34, Fig. 1). Auch im Text wird angegeben, daß diese Art eine Scheide habe. Höchstwahrscheinlich liegt eine Verwechslung mit *Microfil. ochmanni* (s. u.) vor.

von der Art der Behandlung abhängig ist. Wir geben eine Auswahl aus seinen Daten.

Art der Behandlung	Länge von *Microfilaria immitis* in μ		
	Durchschnitt	Min.	Max.
1. In reinem Blut nach 16 Tagen Eisschrankaufenthalt feucht untersucht (abgestorben)	323,1	306	344
2. In 5% Formalinzentrifugat feucht untersucht (abgestorben)	314.4	300	332
3. In reinem Blut nach 9 Tagen Eisschrankaufenthalt feucht untersucht (noch schwach beweglich)	313.1	282	335
4. In Aqua dest.-Zentrifugat feucht untersucht (abgestorben)	308,2	294	333
5. In Eisessig 5%iges Zentrifugat, feucht untersucht (abgestorben)	297,0	262	311
6. In reinem Blut nach 6 Tagen Zimmeraufenthalt feucht untersucht (abgestorben)	272,0	260	290
7. Lebend in frischem Blutzentrifugat momentphotographiert (sehr beweglich)	260,0	238	286
8. In gewöhnlich getrocknetem dickem Blutpräparat	258,0	247	272
9. In NaCl 0,9%iges Zentrifugat lebensfrisch und dann in dicker Schicht eingetrocknet	237,9	222	250
10. Im mit 70% auf 50—60° C erhitzten Alkohol feucht fixierten und nach der üblichen Vorbehandlung in Kanadabalsam eingeschlossenen Präparat	236,5	226	251
11. Im Aqua dest.-Zentrifugat abgestorben und dann in dicker Schicht eingetrocknet	149,3	138	168

Bemerkenswert ist, daß die Länge der in gewöhnlichen dicken Trockenpräparaten gemessenen Mikrofilarien (Nr. 8) der absoluten Länge der lebenden Organismen (Nr. 7) am nächsten kommt.

Ebenso wichtig wie die absolute Länge ist die relative Entfernung der einzelnen anatomischen Fixpunkte vom vorderen Körperende (vgl. Fig. 130). Diese Entfernungen werden gewöhnlich in Prozentzahlen der gesamten Körperlänge ausgedrückt. Die betreffenden Zahlen (nach Fülleborn, 1912, die ungefähr mit denen von Saisawa, 1913, übereinstimmen) sind für *Microfilaria immitis*:

Entfernung vom Vorderende:

1. bis zum Nervenring	22,5 %	der Körperlänge
2. ,, ,, Exkretionsporus	31,0 %	,, ,,
3. ,, zur Exkretionszelle	36,8 %	,, ,,
4. ,, ,, G¹-Zelle	64,8 %	,, ,,
5. ,, zum Analporus (Genitalporus)	77,8 %	,, ,,
6. ,, zur letzten Schwanzzelle	91,8 %	,, ,,

Microfilaria immitis weist wahrscheinlich keinen Turnus auf, d. h. die Zahl der im peripheren Blute enthaltenen Parasiten ist zur Tages- und Nachtzeit ungefähr gleich. Man hat verschiedentlich bei Hunden 50000 bis 100000 Exemplare im ccm Blut gezählt. Die Zahl ist aber großen Schwankungen unterworfen. In Ausstrichen aus der Lunge findet man die Mikrofilarien gewöhnlich in großer Zahl.

Die Larven von *Filaria immitis* sind auch in anderen Körperflüssigkeiten gefunden worden. Besonders wichtig ist aber die Feststellung dieser Parasiten in Hautgeschwüren und anderen Hautveränderungen (s. S. 757), wo sie offenbar eine ätiologische Rolle spielen.

Früher hat man angenommen, daß die Mikrofilarien relativ kurzlebig seien. Indessen hatten schon Gruby & Delafond festgestellt, daß sie bis 3 Jahre leben können und Fülleborn (1912) hat dieses Ergebnis bestätigt. Der letztgenannte

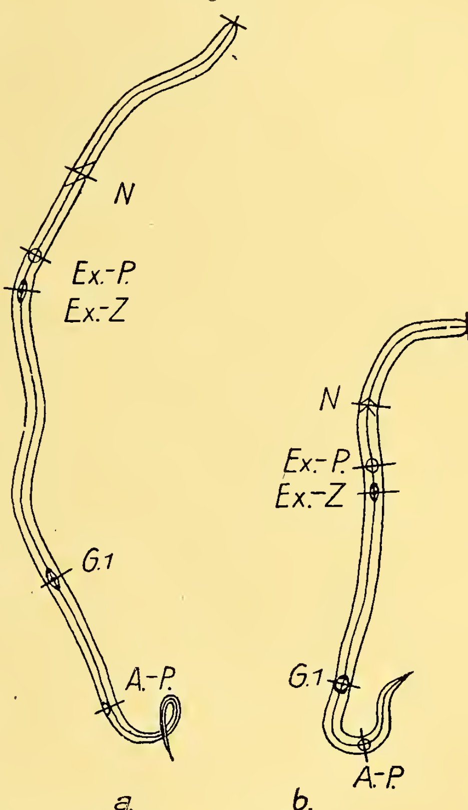
Autor hat einem gesunden Hunde mit dem Herzblut eines infizierten etwa ½ Million Mikrofilarien (*Microfil. repens*, s. u.) in die Blutbahn gespritzt. Da das Impftier keine geschlechtsreifen Filarien beherbergte, konnte ein Nachschub von Blutparasiten nicht stattfinden, auch konnten sich die eingespritzten Parasiten nicht vermehren, da sie den Zwischenwirt nicht passiert hatten (s. u.). Es wurden bei diesem Tiere 2¾ Jahre lang Mikrofilarien im Blute nachgewiesen. Merkwürdig war nun der Befund von Fülleborn, daß die Parasiten inzwischen fast auf das Doppelte ihrer ursprünglichen Länge herangewachsen waren. In Mäusen hielten sich die Mikrofilarien 67 Tage lang, in Kaninchen 89 Tage (Grüby & Delafond).

Durch Eintrocknung werden die Mikrofilarien sofort abgetötet. Im Eisschrank (+ 4° C) bleiben sie dagegen wochenlang am Leben; durch Einfrieren werden sie nach etwa 1 Stunde getötet.

b) *Filaria (Dirofilaria) repens* Railliet & Henry (1911) scheint viel seltener zu sein als *Fil. immitis*. Erstere ist besonders von Bauche & Bernard (1911, 1913) in Annam sowie von Fülleborn (1908ff.) bei italienischen Hunden studiert worden. Die Männchen haben eine Länge von 4,8—7 cm und eine Dicke von 370—450 μ. Das große Spikulum ist 465—590 μ lang, das kleine 185—206 μ. Die Kloake ist etwa 75 μ (66—85) vom Hinterende entfernt. Die Schwanzpapillen sind länglich; an der einen Seite liegen 2—4 präanal, an der anderen 5 oder 6, von denen eine adanal oder leicht postanal liegt. Die Weibchen sind 10—17 cm lang und 460—650 μ dick. Die Vulva ist 1,15—1,62 mm vom Vorderende entfernt, der Anus 55—90 μ vom Hinterende.

Filaria repens wird stets dicht unter der Haut angetroffen.

Fig. 130.



Mit dem Zeichenapparat zur Ausmessung der anatomischen Fixpunkte entworfene Filarien. a Seitenlage, b Dorsoventrallage. N = Nervenring, Ex—P = Exkretionsporus, G1 = „G1-Zelle", A—P. = Analporus. Die beiden Exemplare ergeben für die Fixpunkte trotz der durch Schrumpfung bedingten Größendifferenzen ungefähr dieselben prozentualen Werte. Nach Fülleborn (1913).

Die Mikrofilarien haben nach den Angaben von Füllebron (1908ff.) eine durchschnittliche Länge von etwa 285 μ, dagegen geben Bauche & Bernard (1911) die Länge auf 325 (300—360) μ und die Dicke auf 6,5—8 μ an. Eine Berechnung der anatomischen Fixpunkte vom Vorderende (vgl. Fig. 130) ergibt (nach Fülleborn):

bis zum Nervenring	20,3 %
„ „ Exkretionsporus	29,2 %
„ „ zur G¹-Zelle	63,0 %
„ zum Analporus	75,9 %
„ zur letzten Schwanzzelle	89,9 %

c) *Filaria (Acanthocheilonema)*[1]) *recondita* Grassi (1890) ist nur selten beobachtet worden. Grassi fand ein einziges Weibchen, das ca. 3 cm lang und 178 μ dick war. Noè (1907)[2]) hat dann mehrere Exemplare untersucht, die niemals über 3 cm lang waren. Die Länge betrug bei den meisten 26—28 mm, die Dicke 144 bis 157 μ.

Die Larven von *Fil. recondita* sind als „Haematozoen von Lewis" bekannt. Sie haben eine Länge von 280 μ und einen Durchmesser von 5 μ. Nach Neumann (1892) sind sie dadurch von den übrigen Hundemikrofilarien zu unterscheiden, daß sie sich im frischen Präparat häufig am Objektträger oder Deckglas festsaugen und lange Zeit in dieser Stellung verharren.

d) *Filaria ochmanni* Fülleborn (1908) ist von Ochmann in Deutsch-Ostafrika beim Hunde gefunden worden. Es sind nur die Mikrofilarien bekannt, die sich dadurch charakterisieren, daß sie eine Scheide besitzen. Im gefärbten Präparat hatten sie eine durchschnittliche Länge von 320 μ.

e) Andere Hundefilarien sind noch: *Fil.* (*Strongylus*) *osleri* = *Fil. tracheo-bronchialis canis*, die in Knötchen an der Bifurkationsstelle der Luftröhre gefunden wird (vgl. Gaiger 1909). Die Männchen sind 5 mm lang, die Weibchen 9—15 mm. Das Larvenstadium ist unbekannt.

Filaria (*Dracunculus*) *medinensis* Linné (1767), der Guineawurm, ist mehrfach auch bei Hunden festgestellt worden (vgl. die Zusammenstellung von Leiper, 1910 und Gaiger, 1910). Eine Darstellung des Baues und der Entwicklung dieses Wurmes findet sich in der Abhandlung von Looss im II. Bande dieses Handbuchs, S. 491ff.

Augenfilarien sind ebenfalls beim Hunde gefunden worden und zwar *Filaria oculi canini* Gescheidt (1833) im Glaskörper und *Filaria* (*Thelazia*) *callipaeda* Railliet & Henry (1910) unter der Nickhaut. Die letztgenannte Art hat eine Länge von 15,5 mm; ihre Larven messen 350 μ in der Länge und 18—20 μ im Durchmesser.

Übertragung.

Die Filariose wird beim Hunde wie beim Menschen durch Stechmücken und -fliegen übertragen. Beim Hunde kommen folgende Arten als Überträger in Betracht: *Anopheles maculipennis* Meigen, *An. bifurcatus* Linn., *Myzorhynchus pseudopictus* Grassi, *Myzomyia superpicta*, *Culex pennicilaris*, *Culex vexans*, *Cules pipiens*, *Stegomyia callopus* usw. Fülleborn (1907) hat festgestellt, daß sämtliche Exemplare von *Anopheles maculipennis*, die filarienhaltiges Blut aufnehmen, sich infizieren, während dies nur bei etwa 20 % der *Stegomyia callopus* der Fall ist.

Daß die Mikrofilarien sich in der Mücke weiterentwickeln, hat Manson bereits im Jahre 1877 nachgewiesen. Damals nahm man an, die Parasiten gelangten aus der Mücke ins Wasser und würden dann mit dem Wasser aufgenommen. James, Low u. a. haben dann bei der Filariose des Menschen und Grassi & Noè (1900) sowie Bancroft (1904) bei der des Hundes gezeigt, daß die Infektion von der Mücke direkt auf das Wirtstier übertragen wird.

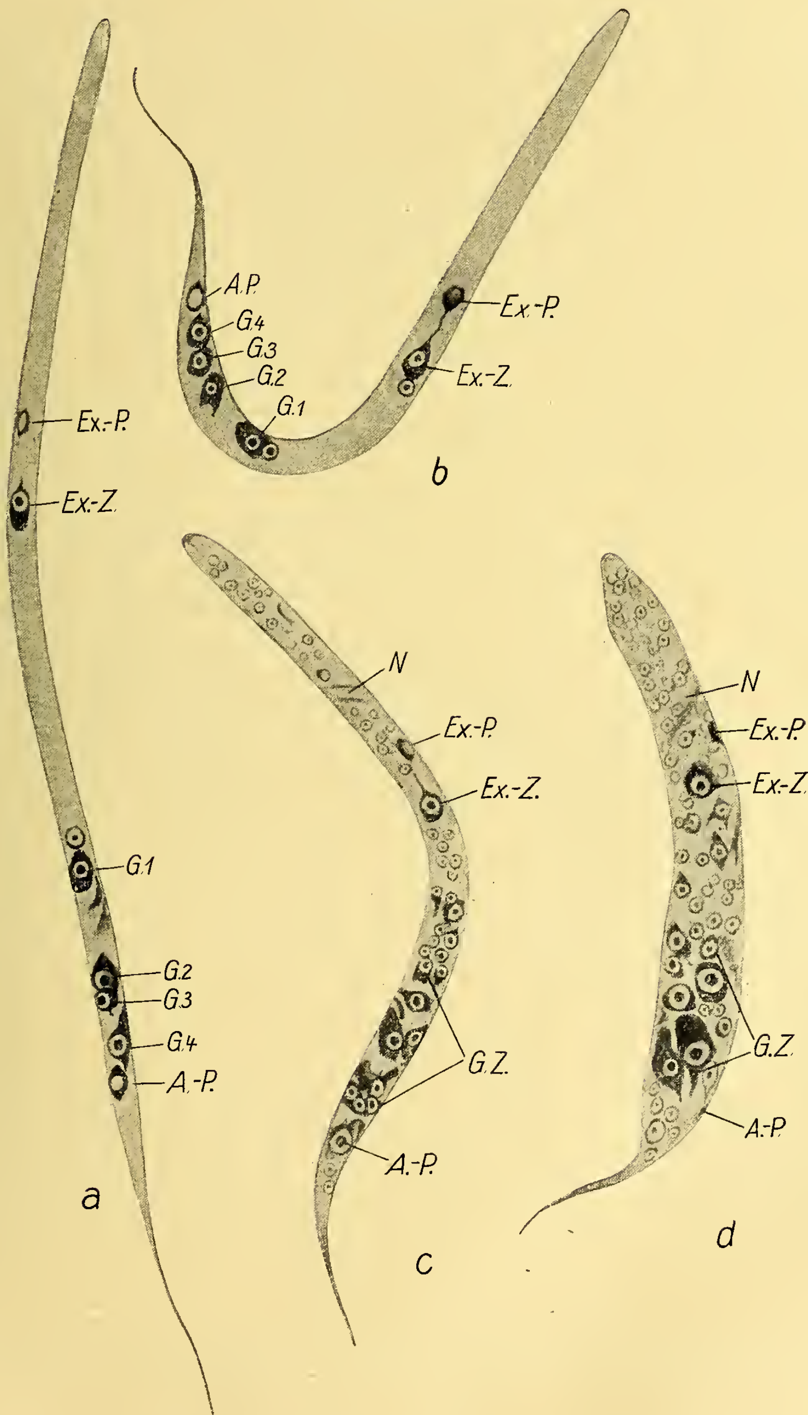
Die mit dem Blute aufgenommenen Mikrofilarien dringen in die Malpighi'schen Gefäße ein, wo sie etwa 3 Stunden nach der Blutaufnahme angetroffen werden. Fülleborn (1912) hat festgestellt, daß die Malpighi'schen Gefäße eine direkte chemotaktische Wirkung auf die Parasiten ausüben. Hier machen sie nun ihre weitere Entwicklung durch. Dazu ist aber eine ziemlich hohe Temperatur notwendig

[1]) Nach Braun (1915) gehört *Fil. recondita*, ebenso wie die im Jahre 1907 von Noè beschriebene *Fil. grassii* in die Gattung *Acanthocheilonema*.

[2]) Zitiert nach Fülleborn (1908); die Originalarbeit Noè's ist uns leider nicht zugänglich.

(am besten etwa 26° C). Bei 20—21° C geht die Entwicklung sehr langsam vor sich. Bei günstiger Temperatur sieht man, daß die Parasiten nach 3 Tagen ihre Gestalt verändern; sie gehen allmählich in das sogenannte wurstförmige Stadium über, das 6 Tage nach der Blutaufnahme erreicht wird (s. Fig. 131). Die Mikrofilarien sind

Fig. 131.



Entwicklung der Hundemikrofilarie (wahrscheinlich *Mikrofilaria immitis*) in der Mücke. a. nach 2 Tagen, b. nach 3 Tagen, c. nach 4 Tagen, d. nach 6 Tagen. Nach SAISAWA (1913).

jetzt 2—3 mal so dick wie die zirkulierenden und etwa $^2/_3$ so lang (s. Fig. 131). Mit zunehmender Reife werden die Larven wieder schlanker und durchbrechen dann die Spitze des Malpighi'schen Gefäßes. Sie gelangen so in die Leibeshöhle. Im Malpighischen Gefäße zerstören sie das Drüsenepithel und verursachen dadurch oft Massensterben unter den infizierten Mücken. Aus der Leibeshöhle gelangen die reifen Larven in die Rüsselscheide; einzelne verirren sich auch in die Palpen, die Brustmuskulatur, die Beine usw. Die ersten Filarien werden etwa 10 Tage nach dem infizierenden Saugakt in der Rüsselscheide angetroffen. Die Untersuchungen von Grassi & Noè (1900) und Fülleborn (1907) haben ergeben, daß die Larven beim Saugen der Mücke die Dutton'sche Membran durchbrechen oder durch die weiter oben geplatzte dünne Lamelle der Rüsselscheide auf die Haut des gestochenen Tieres gelangen. Wenn die Haut sehr trocken ist, trocknen die Parasiten alsbald ein und sterben ab; auf der feuchten Haut können sie aber millimeterweit herumkriechen, bis sie schließlich die Haut durchbohren. Fülleborn (1908) hat durch sinnreiche Versuche diese Verhältnisse aufgeklärt. Viele Filarien dürften den Stichkanal als Eintrittspforte benutzen, andere durchdringen die unverletzte Haut.

Noè (1901) und Bancroft (1904) haben gefunden, daß die Entwicklung der *Filaria immitis* im Hundekörper etwa 9 Monate beansprucht. Nach dieser Zeit werden also die ersten Mikrofilarien im Blute angetroffen.

Nach Janson (1892) können die Mikrofilarien von der Mutter auf den Fötus übergehen.

Microfilaria repens wird normalerweise durch *Stegomyia fasciata* Fabr. übertragen. Nach den Untersuchungen von Bernard & Bauche (1913) in Annam ist die Entwicklung in den warmen Sommermonaten in 9 Tagen beendet. Das Heranreifen der Würmer im Hundekörper nimmt etwa 1 Jahr in Anspruch. Fülleborn (1912) berichtet über die gelungene Übertragung von erwachsenen weiblichen Exemplaren von *Fil. repens* in das Unterhautgewebe eines Hundes. 2 ½ Monate nach der Implantation wurden Mikrofilarien im Blute des Hundes nachgewiesen.

Microfilaria recondita sollte nach den älteren Untersuchungen von Grassi und Calandruccio durch Flöhe (*Pulex serraticeps* und *P. irritans*) und Zecken (*Rhipicephalus sanguineus*) übertragen werden. Es wurden Entwicklungsstadien in diesen Ektoparasiten gefunden; die Übertragung gelang jedoch nicht. Noè (1908) vermutet, daß es sich nicht um *Fil. recondita*, sondern um *Fil.* (*Acanthocheilonema*) *grassii* gehandelt habe, deren große Larven überhaupt nicht im Blute, sondern im Unterhautgewebe vorkämen und von hier aus mit der Lymphe usw. in den Floh- oder Zeckenkörper gelangen könnten.

Epizootologie.

Die Filariose des Hundes bietet in epizootologischer Beziehung nicht viel Bemerkenswertes. Janson (1892) hat die Beobachtung gemacht, daß große Hunde häufiger infiziert sind als kleine, und Tiere, die sich viel im Freien bewegen, häufiger als solche, die im Hause gehalten werden. Evans & Rennie (1910) haben die Krankheit niemals in großen Höhen angetroffen, offenbar, weil die Stechmücken hier fehlen.

Pathogenese.

Es ist erstaunlich, wie wenig Schaden die Mikrofilarien im Hundekörper anrichten. In einzelnen Organen, so z. B. in den Nieren kommt es jedoch oft zu Reizungserscheinungen. Auch in anderen Organen treten häufig durch Verstopfung der kleinen Kapillargefäße Störungen ein. Im Herzen kommt es vor, daß sich (hauptsächlich abgestorbene) erwachsene Würmer derart um die Sehnen der Herzklappen verschlingen,

daß die Herzfunktion gestört wird. Die erwachsenen Filarien unternehmen manchmal Wanderungen in den Gefäßen und können dann zu Thrombosen mit ihren Folgeerscheinungen Veranlassung geben (s. u.).

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

In der Mehrzahl der Fälle zeigen die mit Filarien behafteten Hunde überhaupt keine Krankheitserscheinungen. Bei etwa einem Viertel der infizierten Tiere kommt es jedoch zu mehr oder weniger schweren Gesundheitsstörungen, die selbst zum Tode führen können. Die Krankheitserscheinungen müssen teils auf das Vorhandensein der Mikrofilarien im Blute, teils auf die erwachsenen Würmer im Herzen oder an anderen Körperstellen zurückgeführt werden.

Die häufigsten Symptome sind Abmagerung, wechselnder Appetit (einige Tiere fressen gierig, andere verweigern die Nahrung oder erbrechen das aufgenommene Futter), rauhes Haarkleid, Schuppen- oder Ekzembildung auf der Haut, Husten (zuweilen mit Blutauswurf), Nasenbluten, zunehmende Körperschwäche usw. Die Herztätigkeit wird unregelmäßig; der Puls wird schwach; der Herzschlag ist mitunter pochend; systolische Geräusche sind oft wahrnehmbar. Die Atmung wird bebeschleunigt; die Tiere bekommen häufig Atemnot. Nieren- und Blasenentzündung werden in der Regel beobachtet; im Harn werden Epithelzellen, Harnzylinder usw., manchmal auch Blut gefunden. Es stellen sich Schmerzen in der Hinterhand, besonders in der Nierengegend ein. Lähmungserscheinungen in der Hinterhand treten hinzu. Ein fast regelmäßiges Symptom ist die (Brust-, Herzbeutel- und besonders Bauch-) Wassersucht. Die Flüssigkeit ist oft bluthaltig und enthält Mikrofilarien. Nicht selten machen sich Gehirnreizungserscheinungen (Austritt von Mikrofilarien aus den Kapillaren) bemerkbar, so daß Verdacht auf Tollwut entsteht; auch Ohnmachtsanfälle werden beobachtet.

Die Temperatur bleibt während des ganzen Krankheitsverlaufes normal oder subnormal. Die Tiere zeigen fast regelmäßig Anämie. Die Leukozyten, besonders die Eosinophilen sind vermehrt. Der Tod kann allmählich infolge Lähmung oder allgemeiner Schwäche eintreten, manchmal sterben die Tiere aber auch apoplektisch.

Typische Hautveränderungen bei der Filariose des Hundes sind verhältnismäßig selten. Neumann (1911) gibt eine Zusammenstellung über die früher bekannt gewordenen Fälle. Neuerdings beschreibt Popovici (1916) noch mehrere Fälle. Am häufigsten treten die Veränderungen am Kopfe (an den Ohren) und an den Pfoten auf. Gewöhnlich handelt es sich um eine Dermatitis papulosa. Zunächst rötet sich die Haut an den betreffenden Stellen; es treten dann kleine Pusteln auf, die aufbrechen und ein seröses oder eitriges Sekret entleeren. Diese Veränderungen sind manchmal von einem intensiven Juckreiz begleitet, sodaß die Tiere sehr unruhig werden. In dem Inhalt der Pusteln kann man nun Blutkörperchen und Mikrofilarien nachweisen. Letztere müssen zweifellos als Krankheitsursache angesehen werden. Janson (1892) hat auch Fälle von Otitis externa beobachtet, die durch die Mikrofilarien bedingt wurden.

Dracunculus medinensis wird gewöhnlich im Subkutangewebe der Extremitäten angetroffen und gibt hier Veranlassung zu Abszessen, aus denen dann der meterlange Wurm herausgezogen werden kann.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei der Sektion findet man bei dem blutarmen und abgemagerten Kadaver fast stets eine Ansammlung von rötlich gefärbter Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Die Leber ist geschwollen und blutreich, in älteren Fällen auch verhärtet. Die Nieren zeigen parenchymatöse und interstitielle Entzündung, (die durch den Austritt der

Mikrofilarien aus den Kapillaren bedingt ist). Magendarmkatarrh kann vorhanden sein; die übrigen Organe der Bauchhöhle sind gesund. In der Brusthöhle und im Herzbeutel ist in der Regel auch die Flüssigkeitsmenge vermehrt. Am Herzen fällt die Vergrößerung der rechten Herzkammer auf. Öffnet man sie, so findet man darin häufig einen Knäuel von 40—50, ja selbst 100—150 und noch mehr erwachsenen Würmern. Die Folge ist eine Endokarditis, die häufig auch auf die Arterien übergreift (Endarteriitis). Im Herzen kann sich ein Thrombus bilden, wodurch die Trikuspidalklappe in ihrer Funktion gestört wird und die Erscheinungen der Blutstauung zum Vorschein kommen. Die Würmer werden gelegentlich auch in den größeren Gefäßen (s. o.) angetroffen und rufen dort ebenfalls Störungen hervor. Am häufigsten sind die Lungen betroffen, und zwar trifft man hier öfters Thrombose mit Abszeßbildung und Nekrose an. Thromben werden übrigens auch in anderen Gefäßen (besonders in den Venen) beobachtet.

Diagnose.

Die Diagnose kann nur durch den Nachweis der Mikrofilarien im Blute gestellt werden. Schon im frischen Präparat wird man die Tierchen an ihren schlängelnden Bewegungen erkennen. Sonst untersucht man im gefärbten dicken Tropfen. Zu diagnostischen Zwecken ist das Böhmer'sche Hämatoxylin sehr zu empfehlen. Um die Filarien anzureichern, zentrifugiert Fülleborn das Blut. Das Sediment wird dann auf ganz kurze Zeit mit destilliertem Wasser versetzt, um die roten Blutkörperchen zu enthämoglobinisieren. Darauf gießt man so viel konzentrierte Kochsalzlösung zu, bis die Mischung 0,9 % NaCl enthält. Dann wird nochmals zentrifugiert und der Bodensatz untersucht.

Prognose.

Vorsichtig. Man muß stets damit rechnen, daß Komplikationen eintreten. Je jünger und kräftiger das Tier ist, um so eher darf man erwarten, daß es die Infektion übersteht.

Behandlung.

Wir kennen bisher kein Mittel, um die Filarien oder ihre Larven abzutöten. Infolgedessen sind wir gezwungen, die kranken Tiere symptomatisch zu behandeln. Vor allen Dingen handelt es sich darum, die Herzschwäche mit der anschließenden Wassersucht durch Verabreichung von Kardiaka zu behandeln.

Die Hautveränderungen werden mit Teer und Öl (Mitter), Sublimat und Ichthyolsalbe (Tabusso) oder anderen desinfizierenden Lösungen und Salben (Popovici) behandelt.

Verhütung.

Die Vorbeuge kann sich nur darauf erstrecken, die Hunde nach Möglichkeit vor Mückenstichen zu schützen bzw. die Mücken selbst nach den für die Malaria geltenden Grundsätzen zu bekämpfen.

Literatur.

1901 Bancroft, T. L., Preliminary notes on the intermediate host of *Filaria immitis* Leidy, in J. and Proc. R. Soc. N. S. Wales, Sydney 35 und in: J. Trop. Med. 4. Octobre 15. S. 347.
1904 Derselbe, Some further observations on the life history of *Filaria immitis*. Brit. med. J. Nr. 2258 Apr. 9. S. 822.
1911 Bauche, J. et P. N. Bernard, Sur deux cas de filariose du chien. Bull. Soc. Path. exot. 4. S. 478.

1912 Dieselben, Note sur quelques filarioses animales de l'Annam Central. Bull. Soc. Path. exot. 5. S. 622.
1913 Bernard, P. N. et J. Bauche, Condition de propagation de la filariose sous-cutanée du chien. *Stegomyia fasciata* hôte de intermédiaire de *Dirofilaria repens*. Bull. Soc. Path. exot. 6. S. 89.
1895 Blanchard, R., Les vers du sang in: Laveran et Blanchard, les hematozoaires de l'homme et des animaux. Biblioth. méd. fondée par M. Charcot et M. Dubove. Paris, II[e] partie.
1916 Bodkin, G. E. and L. Cleare, Notes on some animal parasites in British Guinea. Bull. Entom. Res. 7. S. 179.
1915 Braun, M., Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen. In: Braun & Seifert, Die tierischen Parasiten des Menschen (5) 1. S. 308.
1897 Cadéac, C., Filariose du chien. J. Méd. vét. 48. S. 582.
1909 Caillot, E., Un cas de filariose du coeur droit chez le chien. Rec. Méd. vét. 86. S. 372.
1908 Carougeau et Marotel, Eine neue Filarie als Blutparasit. Rev. gén. 1. S. 447.
1906 Dall' Acqua, Filariosis nel cane. La clin. vet. S. 246.
1890 Deffke, O., Ein Fall von *Filaria immitis*. Monatsh. f. prakt. Tierhlk. 1. S. 108.
1884 Earl, H. E., A case of heart-filaria in a dog. Americ. J. of comp. med. 1. S. 23.
1910 Evans, G. H. and T. Rennie, Notes on some parasites in Burma. III. A few common parasites of elephants. J. trop. vet. science 5. S. 240.
1892 Fröhner, E., Klinische Mitteilungen aus dem Spitale für kleine Haustiere. 2. Embryonen von *Filaria immitis* im Blute von Hunden. Monatshefte f. prakt. Tierhlk. 3. S. 494.
1907 Fülleborn, F., Übertragung von Filarienkrankheiten durch Mücken. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 11. S. 635.
1908 Derselbe, Eine neue Hundemikrofilarie aus Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 12. S. 644.
1908 Derselbe, Über Versuche an Hundefilarien und deren Übertragung durch Mücken. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 12. Beihefte. S. 313.
1912 Derselbe, Zur Morphologie der *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856). Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 65. S. 341.
1912 Derselbe, Untersuchungen über die chemotaktische Wirkung der Malpighi'schen Gefäße von Stechmücken auf Hundemikrofilarien. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 65. S. 349.
1912 Derselbe, Beiträge zur Biologie der Filarien. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 66. S. 255.
1913 Derselbe, Beiträge zur Morphologie und Differentialdiagnose der Mikrofilarien. Arch f. Schiffs- u. Tropenhyg. 17. Beihefte S. 1.
1899 Fettick, Filariosis haematica. Veterinarius S. 245.
1909 Gaiger, S. H., *Filaria Osleri* in India. J. Trop. Vet. Science 4. S. 525.
1888 Grassi, B., Zbl. f. Bakt. u. Parasitenkd. 4. S. 615.
1900 Grassi, B. und G. Noè, Übertragung der Blutfilariae ganz ausschließlich durch den Stich der Stechmücken. Zbl. f. Bakt. Orig. 1. Abt. 28. S. 652 und Berichte der R. Accademia dei Lincei Rom 9. 1900 2. Sem. Ser. 5 Fasc. 5. Sept.
1843 Gruby et Delafond, Recherches sur des animalcules se développant dans l'estomac et dans les intestins pendant la digestion des animaux herbivores et carnivores. Rec. de méd. vét. 20. S. 859.
1909 Hansen, C. H., Tilfoelde af *Filaria immitis* hos Hunden. Maanedsskft. for Drylaeger 21. S. 129.
1892 Janson, *Filaria immitis* und andere bei Hunden in Japan vorkommende Parasiten. Arch. f. Tierhkd. 18. S. 63.
1856 Leidy, Proceedings of the Academy of Natural Science of Philadelphia S. 55.
1875 Lewis, A nematode haematozoa of the dog. Quart. Journ. of microscr. science. London.
1912 Lichtenheld, G., Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1910—11. S. 301.
1914 Looss, A., Filariasis. In: Mense, Hdb. d. Tropenkrankh. (2). 2. S. 432.
1903 Martini, E., Über eine *Filaria sanguinis equi*. Zschr. f. Hyg. und Infekt.-Krankh. 42. S. 351.
1883 Mégnin, Sur les hématozoaires du chien. J. de l'anat. et de la physiol. Paris.
1915 Mitra, S. B. and H. C. Ganguly, Canine Filariasis. Vet. J. 71. Nr. 475. S. 40.
1910 Mitter, S. N., Cutaneous filariasis in a dog. J. Trop. Vet. Science 5. S. 411.

1910 Nicolas, C., Contribution à l'étude des filarioses en Nouvelle-Calédonie. Bull. Soc. Path. exot. 3. S. 737.
1892 Neumann, L. G., Traité des maladies parasitaires des animaux domestiques (2). Paris.
1912 Derselbe, Verminous dermatosis of the dog. J. of trop. vet. science. 7. S. 62.
1912 Neveu-Lemaire, M., Parasitologie des animaux domestiques. Paris.
1901 Noè, G., Propagazione delle filarie del sangue unicamente per la puntura della zanzare. Rendiconti dell'Acad. dei Lincei. 10. S. 317.
1901 Derselbe, Richerche di anatomia norm. S. 275, Rendiconti Accad. dei Lincei 1903. 12. S. 476.
1903 Derselbe, Ulteriori studi sulla *Filaria immitis* Leidy. Rendic. R. Acc. Lincei. Roma, Cl. fis, mat. e nat. 12. Serie 5. fasc. 10. S. 476.
1907 Derselbe, La *Filaria grassi* n. sp. e la *Filaria recondita* Grassi. Rendic. della R. Accad. dei Lincei 16.
1908 Derselbe, Il ciclo evolutino della *Filaria Grassii*, mihi, 1907. Recond. d. R. Accad. d. Lincei 17. S. 282.
1904 Petropawlowsky, Zur Frage über die *Filaria immitis* im Blute bei den Hunden. Arch. f. Vet. Wiss. S. 484.
1916 Popovici, A. V., Filarioza la Câine. Cercetari clinice si experimentale. (Cu două planșe, colorate). Inaug.-Diss. Bukarest.
1916 Derselbe, La filariose chez le chien, recherches cliniques et expérimentales. Arhiva veter. 13. S. 33.
1895 Railliet, A., Traité de zoologie médicale et agricole. (2) Paris.
1910 Railliet, A. et A. Henry, Nouvelles observations sur les Thélazies, Nematodes parasites de l'œil. C. R. Soc. Biol., 68. S. 783
1911 Dieselben, Sur une Filaire péritonéale des Porcins. Bull. Soc. Path. exot. 4. S. 386.
1911 Dieselben, Remarques au sujet des deux notes de Mm. Bauche et Bernard. Bull. Soc. Path. exoth. 4. S. 485.
1898 Ratz, von, Drei Fälle von *Filaria immitis*, Veterinarius, Nr. 13. S. 395.
1888 Reuther, Fr., Erkrankung eines Hundes an *Filaria immitis*. Wochenschr. f. Tierhlkd. und Viehzucht, Augsburg 32. Nr. 49. S. 429.
1889 Rieck, M., Über *Filaria immitis* und ihre Embryonen im Blute von Hunden. Deutsche Zschr. f. Tiermedizin.
1908 Rodenwaldt, E., Die Verteilung der Mikrofilarien im Körper und die Ursachen des Turnus bei *Mikrofilaria nocturna* und *diurna*. Studien zur Morphologie der Mikrofilarien. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 12. Beihefte S. 389.
1906 Roger, J., Parallélisme du paludisme de l'homme et de la filariose canine. Bull. de méd. vét. S. 119.
1897 Rosso, Un casso di dermite papulosa generale causate da embrioni di *Filaria immitis*. Mod. Zooiatro S. 185.
1919 Ryan, J. F., *Filaria immitis* in dog's Heart. J. American Vet. Med. Assoc. 55 (New Series 80). S. 199.
1913 Saisawa, Untersuchungen über Hundefilarien. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 67. S. 68.
1917 Vleming, E., Vergelijkend Onderzoek omtrent Filariase bij den Mensch en bij den Hond in Suriname. Tijdschr. vergelijkende Geneesk., Gesondsheidsleer, en Par. Inf. Dier. 2. S. 69.
1917 Derselbe, Filariase bij Paarden in Suriname. Tijdschr. Vergelijk. Geneesk. Gesondh. en Par. Inf. Dier. 2. S. 180.
1917 Yakimoff, W. L., N. J. Schokhor usw., Microfilaires des animaux au Turkestan russe. Bull. Soc. Path. exot. 10. S. 102.
1912 Zibordi, D., *Filaria immitis* of the dog. J. of trop. vet. scienc. 7. S. 68.

2. Die Filariose des Pferdes.

Als Erreger der Filariose des Pferdes kommen mehrere Arten in Betracht. Die erwachsenen Würmer kommen an verschiedenen Körperstellen (Bauchhöhle, Haut, Auge) vor; die Larven werden im zirkulierenden Blute oder in Hautveränderungen angetroffen. Die Blutfilariose verläuft beim Pferde wohl stets gutartig. Die Übertragungsweise ist noch nicht geklärt, dürfte aber ähnlich sein wie beim Hunde.

Vorkommen.

Mikrofilarien bei Pferden kommen wohl auf der ganzen Erde vor. Sie sind festgestellt in Frankreich, Deutschland, Österreich, Ungarn, Italien, Rußland, Indien, Annam, Niederländisch-Indien, Ägypten, Algier, Sudan, Kamerun, Togo, Deutsch-Ostafrika, Südafrika, Australien, Amerika und auf den Philippinen. In Ungarn hat Wirth (1914) festgestellt, daß bis 8,5 % der Pferdebestände in einzelnen Gestüten mit Mikrofilarien behaftet sein können, und in Termes (Transkaukasien) fanden Yakimoff und seine Mitarbeiter (1914) 37,6 % der Pferde einer Batterie infiziert.

Augenfilarien sind noch häufiger als die Blutparasiten.

Ätiologie.

Die wichtigsten Filarien des Pferdegeschlechtes sind:

a) *Filaria* (*Setaria*) *equina* Abildgaard (1789) (= *Fil. papillosa* Rudolphi, 1802). Diese Art ist in neuerer Zeit besonders von Wirth (1911ff.) in Österreich studiert worden. Die Männchen sind 6—8 cm lang. Der Körper ist weiß und fadenförmig; die Enden sind spitz, das Hinterende ist spiralig gewunden. 2 Spikula vorhanden. Chitindecke quergestreift. Mund klein und rund, mit Chitinring aus 2 halbmondförmigen seitlichen Lippen gebildet. Hinter der Mundöffnung 4 Papillen. Weibchen 9—12 cm lang. Vivipar.

Diese Würmer haben ihren Sitz in der Bauchhöhle, wo sie häufig am Gekröse oder am Zwerchfell befestigt sind. Ausnahmsweise werden sie auch in der Brusthöhle, in der Lunge, in der Scheidenhaut des Hodens, im Darm, zwischen den Hirnhäuten oder im Glaskörper des Auges angetroffen.

Die Mikrofilarien sind mit einer Scheide versehen. Ihre Länge wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden angegeben. So beschreibt Martini (1903) bei einem Pferde aus Togo Mikrofilarien von 100—150 μ Länge und 4 μ Breite unter dem Namen *Filaria sanguinis equi africani*. Balfour (1911) fand ähnliche Parasiten im Sudan; ihre Länge betrug 115—180 μ, ihre Breite 4 μ. Sonsino (1877) gibt die Länge der von ihm in Ägypten beobachteten Mikrofilarien auf 120—125 μ und die Breite auf 6—11 μ an. Die von Lingard (1905) in Indien beschriebenen Mikrofilarien hatten eine Länge von 160—220 μ. Mandel (1911) gibt eine Gesamtlänge von 290 μ an. Nach den Untersuchungen von Wirth (1911—1917) beträgt die Länge der in Ungarn vorkommenden Blutfilarien durchschnittlich etwa 250—290 μ und die Breite 5—7 μ. Die von Yakimoff und seinen Mitarbeitern (1914) in Transkaukasien gefundenen und unter dem Namen *Microfilaria ninae kohl-yakimovi* beschriebenen Parasiten zeigten eine Gesamtlänge von 270—323 μ und eine Breite von 7—11 μ. Diese Differenzen lassen sich ohne Zwang dadurch erklären, daß die einzelnen Forscher verschiedene Methoden zur Behandlung der Filarien angewandt haben und diese daher verschieden stark geschrumpft sind (vgl. die Untersuchungen von Fülleborn, S. 753). Wir dürfen also vorläufig alle diese Parasiten als identisch miteinander betrachten und zwar als die Larven von *Fil. equina*.

Der Bau der *Microfilaria equina* unterscheidet sich insofern von dem der *Microfil. immitis*, als erstere eine Scheide besitzt, letztere dagegen ungescheidet ist. Das Tierchen kann sich in der Scheide etwas zurückziehen (Wirth, 1917), jedoch geschieht dies viel seltener als bei der *Microfil. nocturna* (*Fil. bancrofti*) des Menschen. Beim Zurückgleiten bilden sich zwei Längsfalten in der Scheide, die bei der mikroskopischen Betrachtung den Eindruck von zwei zarten Palpen am Kopfende des Würmchens erwecken.

Da die gescheideten Mikrofilarien des Menschen einen Turnus aufweisen, lag der Gedanke nahe, die Zahl der *Microfil. equina* im Blute könne auch Tagesschwankungen unterliegen. Die Untersuchungen von Wirth (1917) sowie von Yakimoff und seinen Mitarbeitern (1914) haben diese Vermutung jedoch nicht bestätigt.

Die prozentuale Berechnung der einzelnen anatomischen Fixpunkte vom vorderen Körperende ergibt nach Wirth (1917):

bis zum Nervenring	20,4 %
,, ,, Exkretionsporus	31,3 %
,, zur Exkretionszelle	34,5 %
,, ,, G1-Zelle	70,4 %
,, zum Genitalporus	82,5 %
,, zur letzten Schwanzzelle	91,7 %

Die Mikrofilarien sind sehr widerstandsfähig. In einem gewöhnlichen Deckglaspräparat bleiben sie mehr als 24 Stunden am Leben, im defibrinierten Blute mindestens 48 Stunden. Durch Austrocknung werden sie dagegen schon nach 2 Minuten abgetötet. In künstlichem Magensaft gehen sie ebenfalls rasch zugrunde.

b) *Filaria haemorrhagica* Railliet (1885). Der Körper ist weiß und zylindrisch. Das Integument ist quergestreift; am Kopfende zeigen die Querstreifen Unterbrechungen und gehen allmählich in Punkte über. Der Mund ist rund. Die Männchen sind 28 mm lang und 260 μ dick, die Weibchen 40—56—70 mm lang und 420—440 μ dick. Die Vulva sitzt ganz nahe am Munde.

Diese Würmer werden im subkutanen und intramuskulären Bindegewebe angetroffen. Ihre Eier messen 52—58 μ in der Länge und 24—33 μ im Querdurchmesser. Die Embryonen sind 220—230 μ lang und 9—11 μ dick. Ihre Weiterentwicklung ist nicht bekannt.

c) *Filaria* (*Thelazia*) *lacrymalis* Gurlt (1831). Das Integument ist fein gestreift. Die Mundkapsel ist klein, der Oesophagus sehr kurz (320—400 μ). Das Männchen ist 8—12 mm lang und besitzt 2 fast gleich lange Spikula. Das Weibchen ist 14—18 mm lang; die Vulva ist 560 μ vom Munde entfernt.

Diese Filarien werden unter der Nickhaut oder in der vorderen Augenkammer des Pferdes angetroffen.

Lingard (1906) hat in Indien viele Fälle von Augenfilariosis beobachtet. Die Würmer waren jedoch bedeutend größer als *Fil. lacrymalis*. Die Männchen hatten eine Länge von 16—42 mm; das eine Spikulum war viel größer als das andere (220 bzw. 85 μ). Die Weibchen waren 28—43 mm lang; die Vulva war 90—110 μ vom Vorderende entfernt. Lingard beschreibt diese Würmer unter dem Namen *Fil. oculi*, vermutet aber, daß vielleicht zwei verschiedene Arten vorlägen. Außerdem will er *Fil. lacrymalis* (*palpebralis*) bei Pferden in Indien beobachtet haben. Ob *Fil. oculi* das Jugendstadium von *Fil. equina* darstellt und ob die im Pferdeauge gefundenen Filarien verschiedenen Arten angehören, sind Fragen, die bisher noch nicht gelöst sind.

d) Die von Rivolta (1884) unter dem Namen *Dermofilaria irritans* beschriebenen Parasiten, die die sogenannte Sommerräude des Pferdes (Dermatitis granulosa)

verursachen sollen, sind wohl identisch mit *Habronema muscae* CARTER. Wir werden das genannte Leiden in einem besonderen Abschnitt (S. 771) besprechen.

e) *Dracunculus medinensis* L. ist mehrfach beim Pferde beobachtet worden (vgl. LEIPER, 1910).

Übertragung.

Bei keiner der genannten Filarienarten des Pferdes ist die Übertragungsart bisher klargestellt. RAILLIET (1895) vermutet, daß *Fil. equina* durch *Simulium* übertragen werde. Die Versuche von MITZMAIN (1915) mit *Stomoxys calcitrans* fielen negativ aus.

Epizootologie.

Nach den Feststellungen von WIRTH (1917) werden die Mikrofilarien in der warmen Jahreszeit viel häufiger gefunden als in der kalten. Die meisten Fälle treten nach der Regenperiode auf (EVANS & RENNIE).

LINGARD (1906) beobachtete fast sämtliche Fälle von Augenfilariosis in den Monaten September bis März; im Dezember erreicht die Zahl der Krankheitsfälle ihren Höhepunkt. Von April bis August wurde kein einziger Fall beobachtet. Der Regen scheint das Auftreten der Krankheit zu begünstigen. Tiere, die stehendes Wasser trinken, erkranken eher als solche, die im Stalle getränkt werden. Die erkrankten Tiere hatten ein Alter von 9 Monaten bis 7 Jahren.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die meisten der mit Blutfilarien behafteten Pferde zeigen klinisch keine Erscheinungen. Bei anderen beobachtet man eine allgemeine Mattigkeit und Unlust. Der Appetit ist schlecht. Die Pferde ermüden bei jeder Bewegung oder Arbeitsleistung sehr schnell, so daß sie für ihren Dienst vollkommen unbrauchbar werden. Die Herztätigkeit ist unregelmäßig; häufig fallen Herzschläge aus oder sie sind verdoppelt. Ebenso unregelmäßig ist der Puls. Die Zahl der Atemzüge ist gewöhnlich vermindert. Die Temperatur ist normal oder subnormal. Die Zahl der eosinophilen Leukozyten ist erhöht. Gelegentlich kommt es vor, daß das Pferd plötzlich zusammenstürzt; es erholt sich dann aber bald wieder. LINGARD hat ferner ein rauhes Haarkleid, gelbe Schleimhäute und Ekchymosen auf den Konjunktiven beobachtet. PEASE (1906) hat Erscheinungen gesehen, die leicht zu Verwechselungen mit der Dourine führen können; die Tiere zeigten Oedeme (am Schlauch usw.) und typische Talerflecke. Nach YAKIMOFF und seinen Mitarbeitern (1914) sind eines der auffallendsten Symptome bei der Filariose der Pferde in Transkaukasien Hautkratzwunden, hauptsächlich am Maule. Diese Erscheinung ist häufig bei der als „Bursati" bekannten Krankheit der Pferde in Indien beobachtet worden. LINGARD u. a. haben in diesen Wunden Filarienembryonen nachgewiesen, die sie für den Erreger halten. Zum Teil hatten die Pferde auch Filarien im Blute. Es scheint, als ob man unter „Bursati" außer der Filariose teils Fälle von Sommerräude (s. S. 771), teils solche von Sporotrichosis (s. S. 741) verstanden habe.

Filaria hämorrhagica verursacht ein gutartig verlaufendes Hautleiden der Pferde. Es bilden sich an der Schulter, am Halse, an den Flanken und auf dem Rücken erbsen- bis nußgroße Knötchen, die aufbrechen und eine blutig-seröse Flüssigkeit entleeren. Eiterungen sind selten. Die Knötchen verschwinden und es bilden sich neue in der Umgebung. Man trifft die genannten Würmer in den Knötchen an. RAILLIET glaubt dieselben Filarien auch im Rückenmark eines mit Paralyse behafteten Esels gefunden

zu haben. Diese Annahme scheint durch die Untersuchungen von Place (1911) in Indien bestätigt zu sein. Dieser Autor fand bei Fällen von „Kumree" Filarien oder deren Eier im Rückenmark. Die erste Krankheitserscheinung bei diesem Leiden ist eine kaum merkbare Lahmheit, die sich innerhalb weniger Tage derart verschlimmern kann, daß das Tier gänzlich gelähmt ist. Die Temperatur ist meist subnormal. Bezeichnenderweise ist dieses Leiden öfters von Augenfilariose begleitet.

Bei der Augenfilariose sind die Erscheinungen ähnlich wie bei anderen Augenleiden z. B. bei Fremdkörpern im Auge. Es besteht Lichtscheu und Konjunktivitis. Das Auge wird oft geschlossen. Allmählich verliert die Kammerflüssigkeit ihre Durchsichtigkeit; die Hornhaut trübt sich und wird schließlich weiß. Augentränen ist stets vorhanden. In der Regel ist nur ein Auge befallen. Man hat auch bei der „Mondblindheit" der Pferde in Europa mehrfach Filarien in der vorderen Augenkammer gefunden (Willach, Schwarznecker u. a.).

Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei der Sektion von Pferden, die Mikrofilarien im Blute hatten, findet man die erwachsenen Würmer in der Bauchhöhle. Von den inneren Organen ist nur die Milz verändert; sie ist stark vergrößert, ihre Pulpa von schwarzroter Farbe. In Milzausstrichen werden sehr viele Mikrofilarien gefunden.

Bei der Kumree stellte Place (1911) eine Hyperämie der Nieren und der Rückenmarkshäute fest. Im Rückenmark findet man einzelne gerötete und erweichte Herde.

Prognose.

Im allgemeinen günstig. Todesfälle infolge der Blutfilariose scheinen bei Pferden nicht vorzukommen. Die Heilung nimmt allerdings oft lange Zeit in Anspruch.

Bei der Kumree in Indien ist die Prognose dagegen schlecht. Place empfiehlt die Tötung.

Die Augenfilariose ist durch operatives Entfernen des Wurmes zu heilen.

Behandlung.

Ein zuverlässiges Heilmittel gegen die Blutfilarien gibt es nicht. Atoxyl, Salvarsan, pikrinsaures Kalium, Antimonyl, Anilintartrat usw. sind ohne erkennbaren Erfolg angewandt worden. Aber auch ohne Behandlung geht die Krankheit in 2—4 Monaten in Heilung über, und zwar scheint die Heilung eine dauernde zu sein; Rezidive sind nicht beobachtet worden.

Bei der Kumree hat Place (1911) mit Strychnin und Arsen eine deutliche Besserung erzielt. Auch durch scharfe Einreibung oder Brennen in der Lendengegend wird das Leiden gebessert. Noch bessere Erfolge hatte Place mit Santonin.

Die Behandlung der Augenfilariose ist eine chirurgische. Nach Entfernung der Filarie bildet sich die Hornhauttrübung in der Regel wieder zurück.

Literatur.

1917 Annual Administration Report of the Civil Veterinary Department for 1916—1917. Madras Presidency. Ref. Vet. Trop. Bull. 6. 1918. S. 258.

1910 Argyle, E. P., Some notes on equine filariasis. J. trop. vet. science 5. S. 96.

1911 Balfour, A., Filariasis in the horse, in the camel and in the hare. Fourth Report of the Wellcome Research Labor. Vol. A. Medical S. 347.

1905 Broeke A. E. Ten, Een paar gevallen van Filaria-Embryonen in het bloed bij paard en rund. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde Nr. 6. S. 255.

1906 Cazalbou, M. L., Sur un embryon de Filaire hématique observé en Afrique Occidentale. Bull. Méd. vét. 60. S. 596.

1919 Dalrymple, W. H., Note on the occurrence of *Filaria papillosa.* J. Amer. Vet. Med. Assoc. 54 (New Ser. 7). S. 643.

1911 Darmagnac, Symptômes de dourine determinés par un embryon de Filaire. Rev. gén. Méd. vét. 18. S. 395.

1910 Evans, G. H. and T. Rennie, Notes on some Parasites in Burma. III. A few common parasites of elephants. J. trop. vet. Science 5. S. 240.

1913 Harrington, Ch F., A report on equine filariasis. Americ. vet. review. 43. S. 87.

1882 Lange, J., Zur Ätiologie der Hämaturie bei Pferden. Deutsche Ztschr. f. Tiermedizin u. vergleichende Pathologie 8. S. 71.

1912 Lichtenheld, Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1910—11. S. 301.

1905 Lingard, A., Observation on the Filariae embryos found in the general circulation of the Equidae and Bovidae and their probable pathological significance. Bursati. 1. London. Ref. i. Rev. gén. 8. 1906. S. 179.

1906 Derselbe, Ocular filariae of equines and bovines. J. Trop. Vet. Sc. 1. S. 175.

1917 Macalister, G. H. K., Kumri. Combined diffuse Sclerosis and Central Poliomyelitis of Horses. Memoirs Dept. Agric. India. Vet. Series 2. S. 207.

1910 Mandel, H., Über eine Blutfilarie des Pferdes. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 57. S. 84.

1890 Mazzanti, Contributo al etiologia dei noduli epatici del cavallo. Il moderno zooiatro 1.

1915 Mitzmain, M. B., An experiment with *Stomoxys calcitrans* in an attempt to transmit a Filaria of horses in the Philippines. Amer. J. Trop. Dis. and Prevent. Med. 2. S. 759.

1892 Neumann, L. G., Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques (2).

1912 Neveu-Lemaire, M., Parasitologie des animaux domestiques.

1906 Pease, H. T., A disease simulating dourine caused by *Filaria.* J. trop. vet. science 1. S. 414.

1911 Place, F. E., Kumree. J. trop. vet. science 6. S. 44.

1910 Railliet, A. et A. Henry, Les Thélazies, Nematodes parasites de l'œil. C. R. Soc. Biol. 62. S. 213.

1892 Railliet et Moussu, La filaire des boutons hémorrhagique observée chez l'âne: découverte du mâle. C. R. Soc. Biol.

1916 Rosenbusch, F., Beitrag zur Einteilung der Mikrofilarien in Argentinien. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 78. S. 43.

1868 Salle, Rec. de méd. vét. S. 68, zitiert nach Neumann, Traité des maladies parasitaires (2) 1892. S. 247.

1892 Schwarznecker, G., Die periodische Augenentzündung im Saargebiete. Zschr. f. Vet.-Kunde 4. S. 1 und 5. S. 1.

1877 Sonsino, P., On the Entozoa of the Horse in relation to the late Egyptian Equine Plague. Veterinarian. 50. S. 49 u. 121.

1901 Theiler, A., Die südafrikanische Pferdesterbe. Anhang: Das ephemere Fieber der Pferde. D. t. W. 9. S. 242.

1917 Vialatte, C., Rapport sur le fonctionnement du laboratoire de microscopie de Beni-Abbès (Sahara-Oranais) en 1915. Bull. Soc. Path. exot. 9. S. 469.

1917 Vleming, E., Filariase bij Paarden in Suriname. Tijdschr. vergelijk. geneesk. Gesondh. en Par. Inf. Dier. 2. S. 180.

1849 Wedl, Beiträge zur Lehre von den Haematozoen. Zschr. d. Wiener Akademie. I. Zitiert nach Neumann.

1892 Willach, Zur Ätiologie der Augenerkrankung, insbesondere der periodischen Augenentzündung (Mondblindheit) des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhlkd. 18. S. 345.

1911 Wirth, D., Filariosen bei einheimischen Pferden. Zschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 10. S. 161.

1912 Derselbe, Filariosen bei einheimischen Pferden. Zschr. f. Infekt. Krankh. d. Haust. 12. S. 295.

1914 Derselbe, Filariosen bei einheimischen Pferden. Dritte Mitteilung. Zschr. f. Infekt. Krankh. der Haust. 15. S. 135.

1917 Derselbe, Filariosen bei einheimischen Pferden. (Vierte Mitteilung). Zschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haustiere 18. S. 380. Vergl. auch Trop. Vet. Bull. 5, S. 247.

1914 Yakimoff, W. L. et N. J. Schokhor, Les microfilaires des animaux domestiques au Turkestan. Bull. Soc. Path. Exot. 7. S. 188.

1914 Yakimoff, W.L., N. J. Schokhor, P. M. Koselkine, W. W. Winogradoff et A. P. Demidoff, V. La microfilariose des chevaux au Turkestan. Bull. Soc. Path. exot. 7. S. 189.

1914/15 Yakimoff, W. L., N. J. Schokhor, P. M. Koselkine, W. W. Winogradow und Stud. A. P. Demidow, Die Mikrofilariose der Pferde im Turkestangebiet. Zschr. f. Infekt. Krankh. d. Haustiere 16. S. 275.

1916 Dieselben, Microfilaires des animaux au Turkestan russe. Bull. Soc. Path. Exot. 9. S. 219.

1917 Yakimoff, W. L. et Collaborators, Microfilaires des animaux au Turkestan russe. Bull. Soc. Path. Exot. 10. S. 102.

1905 Ziemann, H., Beitrag zur Filariakrankheit des Menschen und der Tiere in den Tropen. D. m. W. S. 420.

---

3. Die Filariose des Rindes.

Vorkommen.

Filarien bei Rindern sind gefunden worden in Frankreich, Indien, Annam, Niederländisch-Indien. Deutsch-Ostafrika, Kamerun, Französisch-Westafrika und Panama.

Die Augenfilariose des Rindes kommt in Europa und in anderen Weltteilen vor. Grisoni soll bereits im Jahre 1429 Filarien im Auge eines Rindes beobachtet haben.

Ätiologie.

a) *Filaria (Setaria) labiato-papillosa* Alessandrini, (1838) (= *Fil. cervina* Dujardin, 1845) kommt in der Bauchhöhle von Rindern, Büffeln und mehreren Zerviden vor. Dieser Wurm hat große Ähnlichkeit mit *Fil. equina*. Das Männchen ist 4—6 cm lang, das Weibchen 6—12 cm. Letzteres ist lebendgebärend; die Embryonen haben eine Länge von 140—230 μ. Mehrere Autoren geben an, daß die Jugendstadien dieser Filarie im Auge des Pferdes angetroffen werden.

Die Übertragung soll durch eine *Stomoxys*-Art stattfinden.

b) Im Auge des Rindes kommen mehrere Filarienarten vor: *Filaria (Thelazia) rhodesi* Desmaret, (1827). Das Männchen ist 8—12 mm lang; die zwei Spikula sind verschieden groß (750—850 μ bzw. 115—130 μ). Das Weibchen ist 12—18 mm lang; die Vulva ist etwa 1 mm vom Munde entfernt.

Filaria (Thelazia) gulosa Railliet & Henry (1910). Männchen 6—9 mm; Spikula 990—1025 μ bzw. 120—125 μ. Weibchen 11—14 mm; Vulva 450—500 μ vom Munde entfernt.

Filaria (Thelazia) alfortensis Railliet & Henry (1910). Unterscheidet sich durch die Form der Mundkapsel von den vorigen. Nur das Weibchen ist bekannt: 7—11 mm lang; Vulva 400—500 μ vom Munde entfernt.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Fil. labiato-papillosa scheint keine Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Ten Broeke (1905) hat Mikrofilarien im Blute von Kälbern nachgewiesen,

die folgende Erscheinungen zeigten: Abmagerung, rauhes Haarkleid, Oedeme im Kehlgang, Durchfall. Die Tiere gingen nach einigen Wochen ein. TEN BROEKE hält die Mikrofilarien für die Krankheitsursache.

Die Symptome der Augenfilariose des Rindes sind dieselben wie beim Pferde (s. o.)

Behandlung.

TEN BROCKE (1905) empfiehlt FOWLER'sche Lösung bei der Mikrofilariose der Kälber.

Bei der Augenfilariose sind die Würmer mit dem Finger oder durch Ausspülung mit leicht desinfizierenden Flüssigkeiten zu entfernen. Hornhautgeschwüre sind mit Argentum nitricum zu behandeln.

Literatur.

1912 BAUCHE, J. et P. N. BERNARD, Note sur quelques filarioses animales de l'Annam central. Bull. Soc. Path. exot. 5. S. 622.
1912 Dieselben, Filariose et Atherome aortique du buffle et du bœuf. Bull. Soc. Path. Exot. 5. S. 109.
1905 BROEKE, A. E. TEN, Een paar gevallen van filaria-embryonen in het bloed bij paard en rund. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde Nr. 6. S. 255.
1906 CAZALBOU, L., Sur un embryon de Filaire hématique observé en Afrique occidentale. Bull. de Méd. Vét. 60. S. 596.
1910 EVANS, G. H. and T. RENNIE, Notes on some parasites in Burma. III. A few common parasites of elephants. J. trop. Vet. science 5. S. 240.
1906 LINGARD, A., Ocular filariae of equines and bovines. J. Trop. Vet. Science 1. S. 175.
1911 PLACE, F. E., Kumree. J. Trop. vet. science 6. S. 44.
1918 TEAGUE, O. and H. C. CLARK, A trypanosome of Panamanian cattle and a method for concentrating trypanosomes in peripheral blood. J. of infect. Dis. 22. S. 154.
1913 WÖLFEL, Filarien. Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete. 1910/11. S. 301.
1914 YAKIMOFF, W. L. et N. J. SCHOKHOR, Les microfilaires des animaux domestiques au Turkestan. Bull. Soc. Path. exot. 7. S. 188.

---

4. Die Filariose des Kameles.

Vorkommen.

Mikrofilarien bei Kamelen sind festgestellt in Indien von EVANS (1880), LEWIS (1882), LEESE (1911) u. a., in Turkestan von YAKIMOFF und seinen Mitarbeitern (1914, 1916), in Ägypten von MASON (1906), in Tripolis von PRICOLO (1913), in Algier von ED. und ET. SERGENT (1905), in Westafrika von CAZALBOU (1906), im Sudan von BALFOUR (1911) und in Australien von CLELAND (1909). Mit Filarien behaftete Kamele sind auch nach anderen Ländern ausgeführt, so z. B. nach Frankreich, wo GOUBEAUX im Jahre 1853 die ersten Kamelfilarien feststellte. Die Larven wurden im Jahre 1880 von EVANS im Blute eines indischen Kameles entdeckt.

Ätiologie.

Beim Kamele scheinen nur zwei Filarienarten vorzukommen:

a) *Filaria evansi* LEWIS (1882). Lange, weiße, fadenförmige Würmer. Mund ohne deutliche Lippen. Männchen 7,5—13 cm lang, 320—560 μ dick. Langes Spikulum 1000 μ, kurzes 170 μ lang. Anus 114 μ vom Hinterende. Weibchen

durchschnittlich 20 (14,5—25) cm lang und 500—780 μ dick. Vulva 600 μ vom Vorderende, Anus 250 μ vom Hinterende entfernt.

Diese Würmer sitzen gewöhnlich im Lumen der Blutgefäße. Am häufigsten werden sie in der Arteria spermatica angetroffen; Leese (1913) fand sie hier bei 12 von 13 daraufhin untersuchten Tieren. Der zweite Lieblingssitz scheinen die Lungenarterien zu sein, wo sie oft in großer Zahl angetroffen werden. Ferner findet man sie gelegentlich im Vas deferens, in den Arterien des Zwerchfelles, des Pansens, der Speiseröhre und des Mastdarmes. Auch in der Vena portarum und an einigen anderen Körperstellen sind sie schon gefunden worden.

Pricolo (1911) beschreibt eine Filarie des Kameles in Tripolis unter dem Namen *Filaria haematica cameli*, die wohl zweifellos mit der *Fil. evansi* identisch ist. Derselbe Autor erwähnt einen in Erythraea von Ferraro gefundenen Wurm, der im Unterhautbindegewebe des Kameles schmarotzt und kleine Knötchen erzeugt, aus denen ein Teil des Wurmes herausragt. Die Beschreibung ist eine sehr unvollständige, so daß man nicht weiß, ob es sich hier überhaupt um eine Filarie handelt.

Die Larven der *Fil. evansi* werden oft in großer Zahl im Blute angetroffen. Sie besitzen eine Scheide und haben nach den Messungen von Leese (1911) am frischem Material eine durchschnittliche Länge von 200—250 μ und eine Breite von 7—10 μ. Andere Autoren geben, je nach der Behandlungsmethode, auch geringere und größere Zahlen an. Es ist nicht anzunehmen, daß die von Balfour (1911) im Sudan und von Yakimoff und seinen Mitarbeitern (1916) in Turkestan unter dem Namen *Microfilaria camelensis* beschriebenen Parasiten eine besondere Art darstellen. Die Länge wird von Balfour auf 220—237 μ, von Yakimoff und Mitarbeitern auf 184—226 μ (ohne Scheide) bzw. 266 μ (mit Scheide) angegeben. Die Angaben über die innere Struktur sind nicht verwertbar, weil die Autoren nur von „Flecken“ („spots“, „taches“) reden.

Microfilaria evansi scheint keinen Turnus aufzuweisen. Mason (1906) hat zuerst geglaubt, sie seien nachts häufiger als am Tage. Später (1911) hat er diese Angabe widerrufen und angegeben, die Zahl der Parasiten schwanke mit der Temperatur. Leese (1911) fand die meisten Parasiten zwischen 9 Uhr morgens und ½5 Uhr nachmittags.

b) *Filaria (Thelazia) leesei* Railliet & Henry (1910). Dieser Wurm wird sehr häufig im Auge von Kamelen angetroffen und zwar gewöhnlich unter der Nickhaut, zuweilen auch in der vorderen Augenkammer. Das Männchen ist 6—12 mm lang; die beiden Spikula messen 345—420 μ bzw. 75—97 μ. Das Weibchen hat eine Länge von 10—21 mm; die Vulva ist etwa 425 μ vom Munde entfernt.

Epizootologie.

In Indien kommt die Filariose des Kameles in den Grenzprovinzen, nicht aber im Punjab vor. Kamele, die den Indus nach dem Westen überschreiten, werden in der kurzen Zeit ihres Aufenthaltes zu 15—30% mit Filarien infiziert. Die Monate Mai und Juni sind die gefährlichsten. *Haematopinus* und *Hyalomma aegyptium*, die zwei häufigsten Ektoparasiten des Kameles in Indien, können schon aus dem Grunde als Überträger ausgeschaltet werden, weil sie auf beiden Seiten des Indusflusses vorkommen. *Hippobosca camelina* wird in Gegenden angetroffen, wo die Filariose herrscht, fehlt andererseits in manchen Gegenden, wo die Krankheit vorkommt. Nach Leese (1911) sprechen alle diese Momente dafür, daß ein blutsaugendes Insekt (wahrscheinlich eine Fliege), in dem die Filarien ihre Entwicklung durchmachen, Überträger dieser Krankheit sei.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Weitaus die meisten, mit Filarien behafteten Kamele zeigen keine Krankheitserscheinungen. LEESE (1911) glaubt, daß es nur bei etwa 4—5% der Tiere zu Gesundheitsstörungen komme und zwar nur dann, wenn die Zahl der Mikrofilarien mehr als ca. 50 im Kubikmillimeter Blut betrüge. Es ist schwierig, den Symptomenkomplex der Filariose genau zu umschreiben, weil die Surra in fast allen Ländern, wo Filarien festgestellt sind, ebenfalls herrscht, und es bekanntlich fast unmöglich ist, die Surra mit Sicherheit auszuschließen. Als erschwerendes Moment kommt noch hinzu, daß verschiedene Symptome für beide Krankheiten charakteristisch sind.

Bei filariosekranken Tieren hat man in schweren Fällen folgende Erscheinungen festgestellt:

Abmagerung, rauhes Haarkleid, allgemeine Schwäche, anämische Schleimhäute, Augenausfluß usw. Die Temperatur ist nach LEESE (1911) normal, dagegen hat MASON 39,8—41° C gemessen; diese Fieberanfälle sollen sich alle 2—4 Wochen wiederholen und 1—3 Tage dauern; gleichzeitig soll die Zahl der Mikrofilarien im Blute vermehrt sein. Der Appetit bleibt manchmal vorzüglich, in anderen Fällen ist er vermindert. Ödeme am Schlauche oder an den Hinterbeinen werden zuweilen beobachtet. SERGENT (1905) und auch MASON (1911) haben häufig Abszeßbildung bei den kranken Tieren gesehen, dagegen konnte LEESE (1911) keinen Zusammenhang zwischen den Abszessen und der Filariose nachweisen.

Der letztgenannte Autor glaubt aus seinen epizootologischen Beobachtungen schließen zu können, daß die Inkubation wahrscheinlich mehrere Monate dauere. Die Krankheit selbst besteht sehr lange (oft mehrere Jahre), der Ausgang ist ungewiß.

Die Augenfilarien (*Thelazia leesei*) scheinen das Tier nur wenig zu stören. In Ausnahmefällen dringt der Parasit in die vordere Augenkammer und ruft dann eine Hornhauttrübung hervor.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei der Sektion findet man — abgesehen von den erwachsenen Filarien — hauptsächlich die Hoden und Lungen verändert. Die Arteria spermatica weist bis walnusgroße Aneurysmen auf. Das Hodengewebe ist zum Teil atrophiert. Der Nebenhoden ist verdickt und zirrhotisch, auch das Vas deferens hat an Umfang zugenommen. Die Leistendrüsen sind vergrößert, die abführenden Lymphgefäße strangartig verdickt. In der Bauchhöhle findet man nur eine Vergrößerung der mesenterialen Lymphdrüsen. Die Lungenarterien weisen Aneurysmen auf. In der Lunge hat MASON kleine Knötchen beobachtet, die dem Tuberkuloseknötchen sehr ähnlich sahen. In ihrem Inneren findet man oft Teile der Mikrofilarien.

Behandlung.

Brechweinstein, Sublimat, Quecksilberjodid, Strychnin, Salvarsan, Soamin usw. sind mit mehr oder weniger negativem Ergebnis bei der Filariose des Kameles angewandt worden.

Die besten Erfolge erzielt man mit guter Fütterung und Pflege. Die Tiere sollen nicht zur Arbeit verwandt werden. Die Kastration der männlichen Tiere hat wenig Wert.

Literatur.

1911 BALFOUR, A., Filariasis in the camel. IV. Report. Wellcome Research Laboratories, Khartoum. S. 350.

1906 Cazalbou, L., Sur un embryon de Filaire hématique observé en Afrique occidentale. Bull. de méd. vét. 83. Nr. 22. S. 596.
.... Cleland, Bull. Nr. 34 Department of Agriculture, Western Australia.
1909 Cleveland and Johnstone, Rep. of N. S. W. Bureau of Microbiology.
1917 Cross, H. E., The camel and its diseases. London: Ballière, Tindall & Cox.
1880 Evans, Gr., Embryos of *Filaria* discovered on the blood of a camel. Report on Surra Disease in the Dera Ismail Khan District. Military Department Report dated 13. November 1880. Ref. J. Trop. Vet. Science 2. 1907. S. 150.
1853 Goubaux, A., Note sur les ganglions et les vaisseaux lymphatiques du Dromadaire. C. R. Soc. Biologie 5. S. 83.
1910 Leese, A. S., Filariae in vitreous chamber of the eye of a Camel-Ophthalmia. J. trop. vet. science 5. S. 89.
1911 Derselbe, Indian camel filariasis. J. trop. vet. Science 6. S. 400.
1918 Derselbe, „Tips" on Camels for Veterinary Surgeons on active service. Veterin. Journ. und London: Ballière, Tindall & Cox.
1882 Lewis, T. R., Remarks on a nematoid haematozoon discovered by Dr. Griffith Evans in a camel. Proc. of the Asiatic Society of Bengal, March. S. 63. Ref. i. J. trop. Vet. Science 2. 1907. S. 151.
1906 Mason, F. E., Filariae in the blood of camels in Egypt. J. comp. Path. and Therap. 19. S. 118. Ref. i. J. trop. vet. science 2. S. 149.
1911 Derselbe, A further note on filariae in the blood of camels in Egypt. J. comp. Path. and Therap. 24. S. 329.
1895 Piot, Traité de Zoologie médicale et agricole par Railliet. 10th édition. S. 524.
1913 Pricolo, A., Sur la filaire hématique du chameau. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 71. S. 199.
.... Steele, Diseases of camels.
1905 Sergent, Ed. et Et., Sur les embryons de Filaire dans le sang du dromodaire. C. R. Soc. Biologie 58. S. 672.
1914 Yakimoff, W. L. et N. J. Schokhor, Les microfilaires des animaux domestiques au Turkestan. Bull. Soc. Path. exot. 7. S. 188.

---

5. Die Filariose der übrigen Haustiere.

Beim Elefanten haben Evans & Rennie (1910) Mikrofilarien im Blute festgestellt. Ihre Länge betrug 180 μ, ihre Breite 6 μ.

Die beim Pferde vorkommenden Filarien sind auch beim Esel und Maultier von verschiedenen Autoren festgestellt worden.

Ebenso kommen die Rinderfilarien beim Büffel und bei mehreren Zerviden vor. Beim Hirsch ist außerdem eine *Filaria flexuosa* Wedl im Unterhautzellgewebe beschrieben worden.

Filarien und Mikrofilarien scheinen bei den kleinen Wiederkäuern sehr selten zu sein. Nur Ziemann (1905) hat in Kamerun im Blute von Schafen Mikrofilarien nachgewiesen.

Beim Schwein sind Filarien von Bauche & Bernard (1911) in der Bauchhöhle beschrieben worden. Railliet & Henry (1911) haben diese Parasiten *Setaria (Filaria) bernardi* genannt. Eine andere wenig bekannte Art aus der Lunge des Schweines wurde vorläufig als *Filaria bauchei* beschrieben.

Bei der Katze hat Chatton (1918) Mikrofilarien nachgewiesen, die vielleicht mit der *Fil. immitis* des Hundes identisch sind.

Auch Hühner und Tauben sind Träger von Mikrofilarien.

Ferner sind Filarien und Mikrofilarien bei sehr vielen wildlebenden Tierarten festgestellt worden, so z. B. bei verschiedenen Affen (Schimpanse usw.), bei Antilopen

und anderen Großwildarten, bei Edentaten, beim Hasen, bei vielen Vögeln, Reptilien und Amphibien.

Literatur.

1911 Berké, Parasitologische Studien aus Kamerun. II. Mikrofilarien von einem Haushuhn. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 58. S. 326.
1911 Bernard, P. N. et J. Bauche, Sur une filaire péritonéale du Porc. Bull. Soc. Path. exot. 4. S. 482.
1918 Chatton, E., Microfilaire du chat domestique dans le sudtunisien. Bull. Soc. Path. Exot. 11. S. 571.
1910 Evans, G. H. and T. Rennie, Notes on some parasites in Burma. III. A few common parasites of elephants. J. of Trop. Vet. Sc. 5. S. 240.
1918 Leger, M., Microfilaires animales en Guyane Française. Bull. Soc. Path. exot. 11. S. 392.
1909 Mathis et Leger, Microfilaire de la poule. C. R. Soc. Biol. 2. S. 407.
1911 Railliet, A. et A. Henry, Sur une Filaire péritonéale des Porcins. Bull. Soc. Path. exot. 4. S. 386.
1911 Dieselben, Remarques au sujet des deux Notes de MM. Bauche et Bernard. Bull. Soc. Path. exot. 4. S. 485.
1905 Ziemann, H., Beitrag zur Filariakrankheit des Menschen und der Tiere in den Tropen. Dtsch. med. Wochenschr. 31. S. 420.

II. Die Dermatitis granulosa („Sommerwunden“) der Pferde.

Definition.

Mit diesem Namen bezeichnet man eine Erkrankung der Pferde (Maultiere und Esel), die im Sommer gehäuft vorkommt und sich durch das Auftreten von kleinen bis tellergroßen granulierenden Wunden charakterisiert, die hauptsächlich an den Extremitäten oder am Kopfe ihren Sitz haben und keine Neigung zur Heilung zeigen. Die Ätiologie dieses Leidens ist durch die Untersuchungen der letzten Jahre fast restlos aufgeklärt. Die eigentliche Ursache stellen Larven von *Habronema (Spiroptera) muscae* (Carter) dar. Diese gehen mit dem Pferdekot ab, dringen dann in die im Kote lebenden Fliegenlarven ein, wo sie eine komplizierte Entwicklung durchmachen. Von den erwachsenen Fliegen werden sie auf Wunden oder auf die feuchte Schleimhaut des Pferdes übertragen, wo sie nun die „Sommerwunden“ erzeugen.

Bezeichnungen der Krankheit.

Sommerwunden, summer sores, skin disease, plaies d'été, plaies estivales, plaies granuleuses, Dermatitis granulosa, Habronemosis cutanea, esponja; wahr-

scheinlich gehören auch einige der als Bursati, Leeches. Swamp cancer usw. bezeichneten Krankheitsfälle hierher.

Geschichtliches.

Die Krankheit wurde zuerst von Bouley (1850) beschrieben, der sie auf die Sommerhitze zurückführte. Dagegen fand Ercolani (1860) eine kleine Nematodenlarve im subkutanen Bindegewebe, die er unter dem Namen *Trichina uncinata* beschrieb; er wies jedoch auf die Ähnlichkeit mit den Larven von *Spiroptera (Habronema) megastoma* hin. Rivolta (1868) beschrieb als *Dermofilaria irritans* eine Nematodenlarve, die er in den Granulationen der typischen Sommerwunden gefunden hatte. Man betrachtete dann allgemein diesen (von Railliet *Filaria irritans* genannten) Wurm als Erreger des genannten Leidens, bis die Ätiologie durch die Untersuchungen der letzten Jahre, besonders von Descazeaux, Railliet und van Saceghem völlig aufgeklärt wurde. Eingehende Untersuchungen über die Entwicklung von *Habronema muscae* verdanken wir Ransom.

Vorkommen.

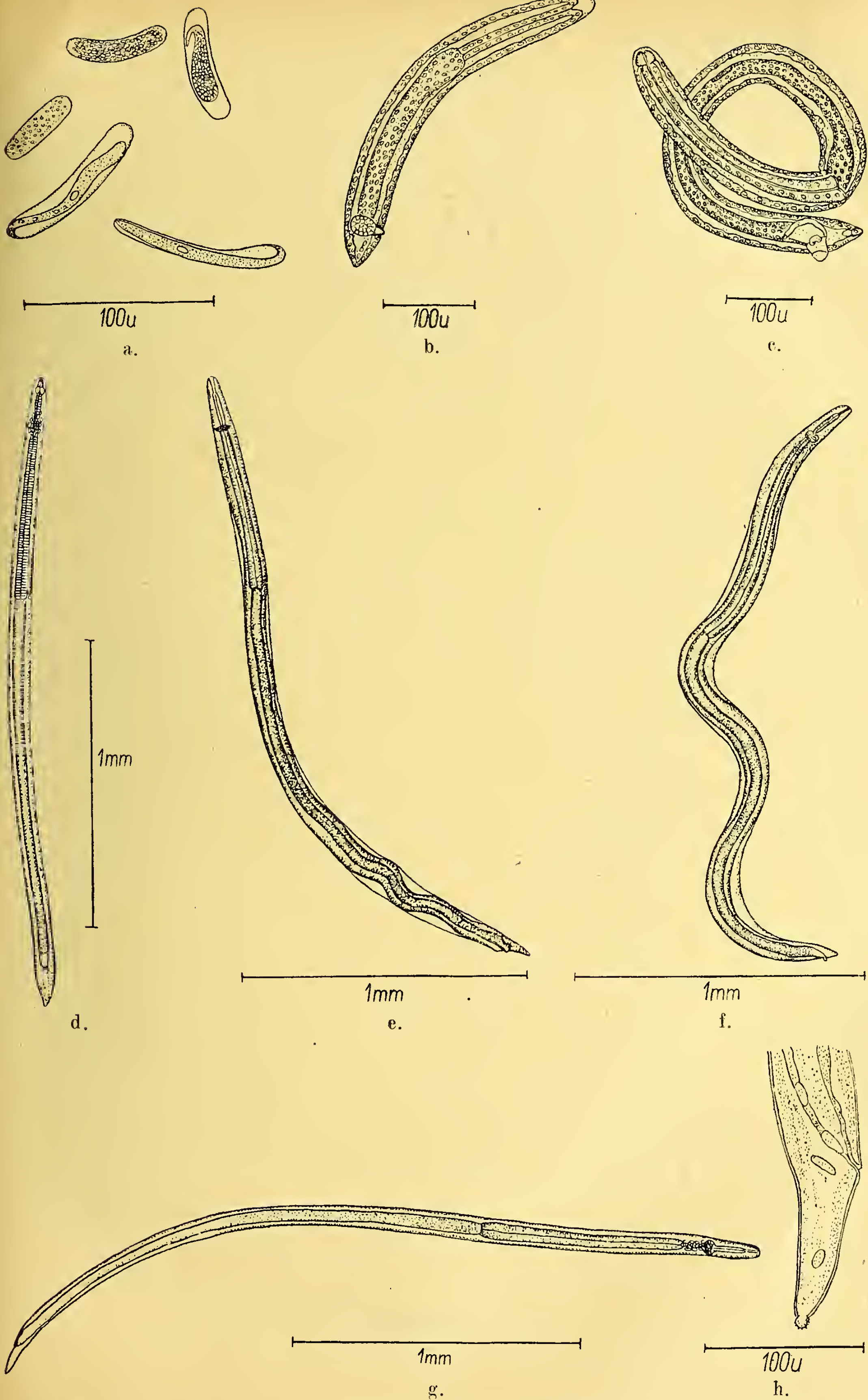
Sommerwunden sind in mehreren südeuropäischen Ländern (Frankreich, Italien usw.) in den Sommermonaten beobachtet worden. In den tropischen und subtropischen Ländern kommt die Krankheit wohl überall vor. Beschrieben ist sie aus Nord- und Südamerika (Brasilien), Afrika (Algier. Senegal, Kongo usw.), Indien und Australien.

Ätiologie.

Im Magen des Pferdes schmarotzen drei *Spiroptera-* (oder, wie es nach der neueren Nomenklatur heißt, *Habronema-*) Arten: *Habronema megastoma* (Rud.), *H. microstoma* (Schneider) und *H. muscae* (Carter). Als Ursache der Sommerwunden kommt hauptsächlich (oder ausschließlich?) die letzte Art in Betracht. Die Entwicklung dieses Wurms ist von Ransom (1911, 1913) eingehend studiert worden (vgl. Fig. 132). Die jungen Embryonen gehen mit dem Kot des Pferdes ab. Hier dringen sie in die im Kote lebenden Fliegenlarven ein und machen ihre Entwicklung zum Teil in der Larve und Puppe, zum Teil im fertigen Insekt durch. Hierbei durchläuft die Wurmlarve sechs Stadien, die durch je eine Häutung voneinander getrennt sind. Die ersten beiden Stadien kommen in der Fliegenlarve und -puppe, die letzten vier im geflügelten Insekt vor. Das 6. Stadium aus der Fliege entspricht dem jüngsten Wurmstadium im Pferdemagen. Man nimmt an, daß die reifen Wurmlarven entweder aktiv in den Pferdemagen gelangen, indem sie von den Fliegen z. B. auf die Lippen des Pferdes abgesetzt werden und dann in den Magen einwandern, oder daß die Fliegen von den Pferden verschluckt und die Larven dann erst im Magen frei werden.

Die ersten Stadien haben eine Länge von 400—450 μ, das letzte ist etwa 2 bis 2,5 mm lang und befindet sich im Kopf und Rüssel der Fliege. van Saceghem (1917) fand 3—5 Larven im Rüssel der infizierten Fliegen. Ihre Länge betrug 2,5 mm, ihre Breite 65 μ. Mundkapsel + Ösophagus war 850 μ lang. Charakteristisch ist das mit feinen Borsten besetzte Schwanzknöpfchen beim 5. und 6. Stadium. Das Integument weist eine Längsstreifung auf.

Die von den einzelnen Autoren aus den Sommerwunden isolierten Wurmlarven lassen sich nun mit den Entwicklungsstadien von *Habronema muscae* vergleichen. Besonders das 6. Stadium ist mit Sicherheit dort nachgewiesen worden. Bereits Rivolta (1863) hat bei den von ihm in den Sommerwunden entdeckten und als



Entwicklung von *Habronema muscae* (CARTER). a. Eier und Embryonen, b. erstes Stadium. c. zweites Stadium, d. drittes Stadium, e. viertes Stadium, f. fünftes Stadium. g. sechstes Stadium, h. sechstes Stadium (Hinterende). Nach RANSOM (1913).

Dermofilaria irritans beschriebenen Larven das mit Borsten besetzte Schwanzknöpfchen beobachtet. Die Länge des Würmchens betrug 3 mm. Bull (1916) gibt ebenfalls die Länge auf ca. 3 mm, die Breite auf 40—53 μ an. Der Anus befindet sich 83 μ von der Schwanzspitze entfernt, die abgerundet und mit feinen Borsten besetzt ist. Längsstreifung ist vorhanden. Der Autor will die Frage unentschieden lassen, zu welcher der drei oben genannten *Habronema*-Arten diese Larven gehören. Neben diesen regelmäßig vorhandenen Parasiten, deren Länge Descazeaux (1915) auf 2 mm und deren Breite auf 45—50 μ angibt, fand dieser Autor in einer Wunde Parasiten von 900—950 μ Länge und 25 μ Breite. Railliet (1915) faßt diese Parasiten als das 2. Larvenstadium von *Habronema muscae* auf. Auch die von anderen Autoren gefundenen kleinen Würmer betrachtet Railliet als junge Entwicklungsstadien. Bull (1916) macht jedoch auf einige wichtige Unterschiede aufmerksam.

Die Möglichkeit muß ohne weiteres zugegeben werden, daß auch noch andere Nematodenlarven in den Sommerwunden vorkommen können, den Hauptfaktor in ätiologischer Beziehung stellen aber ohne Zweifel die Larven von *Habronema muscae* dar.

Übertragung.

Daß Fliegen bei dem Zustandekommen der Sommerwunden eine wichtige Rolle spielen, wurde schon von den älteren Autoren vermutet. Es sind aber erst die Untersuchungen der allerletzten Jahre, die uns diesen Vorgang näher erläutert haben.

Ein Punkt muß von vornherein betont werden; die Entwicklung der Larven in den Wunden gehört nicht in den normalen Lebenszyklus dieses Wurmes. Die Larven können zwar in dem Granulationsgewebe einige Zeit am Leben bleiben (Railliet nimmt auch eine Weiterentwicklung an), schließlich sterben sie aber doch ab.

Was nun die Art ihres Eindringens in die Wunden anbelangt, so glaubt Railliet (1915), in Übereinstimmung mit Descazeaux (1915) und älteren Autoren, daß dieselbe eine direkte sei. Die *Habronema*-Larven gelangen mit dem Kot nach außen und sollen nun direkt, ähnlich wie die *Ankylostomum*-Larven, in die Haut eindringen. Hier erzeugen sie einen heftigen Juckreiz, die Pferde fangen an, sich an der Stelle zu scheuern, und es entsteht eine Wunde. Descazeaux hebt noch hervor, daß die Sommerwunden sich gewöhnlich an den unteren Partien der Extremitäten entwickeln, die leicht mit Kot beschmutzt werden können; auch die Umwandlung von gewöhnlichen Wunden in Sommerwunden führt er auf eine Verunreinigung der ersteren mit larvenhaltigem Kote zurück.

Gegen diese Ansicht ist eine Reihe schwerwiegender Bedenken erhoben worden. Bull (1916) weist darauf hin, daß es nach der Railliet'schen Anschauung unverständlich bleibe, weshalb so viele Larven an einer engumschriebenen Stelle in den Körper des Pferdes eindringen. Daß sie sich hier weiterentwickeln sollen, analog der Entwicklung in der Fliege, sei durch nichts bewiesen. van Saceghem (1917) hat beobachtet, daß die Sommerwunden fast ausschließlich an den Vorderbeinen und an dem inneren Augenwinkel auftreten; wenn sie durch den Kot veranlaßt werden, so würden sie gerade an den Hinterextremitäten häufig sein. Ferner kommt das Leiden (nach v. Saceghem) hauptsächlich bei Pferden vor, die im Stalle gehalten werden, obwohl der Kot hier jeden Tag beseitigt wird, während es bei den Pferden, die tagsüber im Freien weiden und nachts in einer Reitbahn untergebracht werden, wo der Kot niemals entfernt wird, so gut wie unbekannt ist.

Alle diese Beobachtungen lassen sich durch die Annahme, daß Fliegen die Überträger seien, zwanglos erklären. An den Hinterbeinen sollen die Sommerwunden deshalb so selten auftreten, weil die Fliegen hier durch den Schweif des Pferdes vertrieben werden. Die Stallinfektionen sind deshalb so häufig, weil hier sehr viele

Fliegen vorhanden sind. van Saceghem (1917) hat in einem Stalle, wo mehrere Pferde mit Sommerwunden standen, 20% der Fliegen (*Musca* und *Stomoxys*) mit *Habronema*-Larven infiziert gefunden.

van Saceghem (1917, 1918) hat ferner Infektionsversuche mit diesen Larven angestellt. Fliegenlarven wurden im Laboratorium im Kote eines Pferdes gezüchtet, das mit *Habronema muscae* behaftet war. Von den ausschlüpfenden Fliegen erwiesen sich 70% als mit *Habronema*-Larven infiziert. Wenn nun diese Larven auf die Haut eines Meerschweinchens in ein Tröpfchen physiologischer Kochsalzlösung gebracht werden, so bewegen sie sich so lange, als Feuchtigkeit vorhanden ist. Sie machen aber keinen Versuch, in die Haut einzudringen. Sobald die Flüssigkeit verdunstet ist oder mit Fließpapier aufgesaugt wird, hört die Bewegung auf und die Larven sterben ab. Auf der rasierten, intakten Pferdehaut verhalten sie sich ähnlich. Ist aber eine kleine Verletzung vorhanden, aus der seröse Flüssigkeit austritt, so zeigen die Larven große Beweglichkeit und versuchen sich an dieser Stelle in die Haut einzubohren.

van Saceghem (1918) hat sodann die Larven in den inneren Augenwinkel eines Pferdes gebracht. Es trat nach kurzer Zeit eine Konjunktivitis mit heftigem Juckreiz auf; auf der Nickhaut machten sich die typischen Wurmknötchen bemerkbar. Das andere Auge blieb gesund. Einem anderen Pferde wurden zwei Wunden beigebracht; die eine wurde durch Gaze gegen Fliegen geschützt, die andere blieb unbedeckt. Das Pferd wurde in einen Stall gebracht, wo 20% der Fliegen *Habronema*-Larven beherbergten. Die unbedeckte Wunde verwandelte sich alsbald in eine typische Sommerwunde mit Wurmknötchen, während die andere ausheilte. van Saceghem zieht aus diesen Versuchen den Schluß, daß die Larven von *Habronema muscae* die Ursache der Sommerwunden darstellten und daß sie durch Fliegen übertragen würden.

Epizootologie.

Wie der Name besagt, treten die Sommerwunden nur in der warmen Jahreszeit auf. Sobald die Kälte einsetzt, heilen sie gewöhnlich von selbst ab. Die Krankheit wird fast ausschließlich bei Stallpferden beobachtet; es kommt manchmal zu einer starken Ausbreitung unter den Tieren eines Bestandes. In Brasilien fand Descazeaux (1915) 3—4% der Pferde und Maultiere infiziert.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Sommerwunden haben ihren Sitz an verschiedenen Körperstellen. Es ist nur merkwürdig, wie verschieden die Angaben der Autoren über diesen Punkt lauten. Fast regelmäßig findet man die Angabe, daß die Extremitäten am häufigsten betroffen sind. Während nun aber einige Beobachter gerade die Hinterbeine als Lieblingssitz angeben (vgl. Bauer, 1917), fand v. Saceghem fast nur die Vorderbeine und den Kopf (inneren Augenwinkel) erkrankt, und Bull (1916) hat in Australien Sommerwunden fast ausschließlich am Penis und Schlauch gefunden. Zweifellos müssen diese Unterschiede durch die biologischen Eigentümlichkeiten der jeweiligen Fliegenart, die die Wurmlarven übertragen, erklärt werden. So fand Bull, daß *Stomoxys calcitrans* sich mit Vorliebe in der Gegend des Schlauches niederläßt.

Die ersten Erscheinungen können sich über Nacht entwickeln. Aus irgendeiner unbedeutenden Verletzung wird eine Sommerwunde. Die Wundfläche ist entzündet und verdickt. Allmählich vergrößert sich die Wunde bis zu einem Durchmesser von 30 cm und noch mehr. Das anfangs üppige Granulationsgewebe zeigt Neigung zu nekrotischem Zerfall. Es lagern sich graurote, schmierige Zerfallsprodukte, besonders in der Nähe der Wundränder ab. Die Granula sind stecknadelkopf- bis erbsen-

groß; der Inhalt läßt sich leicht ausschälen. Die Haut in der Umgebung der Wunde ist stark verdickt und blaurot gefärbt. Es besteht ein intensiver Juckreiz, so daß die Tiere fortwährend versuchen, die Wunden zu scheuern oder zu benagen. Die Wunden können einen derartigen Umfang annehmen, daß die Tiere zur Arbeit nicht herangezogen werden können.

Auch am inneren Augenwinkel treten solche Wunden auf. Es besteht dann Konjunktivitis und starker Juckreiz am Auge. Auf den Lidbindehäuten und besonders auf der Nickhaut sind die Wurmknötchen zu sehen, die sich leicht ausschälen lassen. Die von Bull am Penis beobachteten Geschwülste verhielten sich ähnlich wie die übrigen Sommerwunden.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die einzigen Veränderungen am Körper sind die eben beschriebenen Wunden. Das geschwulstartige Gewebe ist sehr gefäßreich und kann leicht herausgeschnitten werden. In älteren Fällen ist es hart, fibrös und mit verkalkten Körperchen durchsetzt.

Auf mikroskopischen Schnitten kann man in den ersten Stadien deutlich drei Schichten unterscheiden (Descazeaux). Die tiefe Schicht besteht aus lockerem, fibrösem Gewebe und ist stark vaskularisiert, die mittlere Schicht enthält sehr viele eosinophile Zellen, die obere besteht aus verdicktem fibrösem Gewebe. In der mittleren Schicht kommen die käsigen Parasitenknötchen vor. Diese haben eine Länge von etwa 0,8—0,9 mm und eine Breite von 0,3—0,4 mm. In jedem Knötchen findet man 2—5 Larven, die oft schon vollkommen zerfallen sind. Alte Läsionen weisen nur eine dichte, fibröse Masse auf.

Differentialdiagnose.

Es kommen hier einige pathologische Zustände in Betracht, die vielleicht in engerer Beziehung zu der Dermatitis granulosa des Pferdes stehen.

Die in Indien unter dem Namen Bursati bekannte Krankheit zeigt in manchen Fällen große Ähnlichkeit mit den Sommerwunden. Es scheint jedoch (auch nach den neuesten Untersuchungen von Holmes, 1914), als ob unter diesem Namen mindestens drei ätiologisch verschiedene Krankheiten verstanden werden: 1. Hautfilariose, 2. Sporotrichose und 3. Habronemose (Sommerwunden).

Ein anderes eigenartiges Leiden muß hier erwähnt werden. Lewis (1914) hat in Australien unter der Bezeichnung Granuloma der Pferde oder „Morastkrebs" (swamp cancer) eine geschwulstartige Veränderung beschrieben, die gewöhnlich an den Extremitäten oder den tiefer gelegenen Körperstellen auftritt und große Dimensionen annehmen kann. Bull (1916), der eine solche Geschwulst histologisch untersuchen konnte, betrachtet es als nicht unwahrscheinlich, daß Nematodenlarven die Ursache darstellen. Lewis selbst glaubt jedoch nicht an den parasitären Ursprung des Leidens.

Prognose.

Die Prognose ist insofern ungünstig, als die Sommerwunden sehr schwer zur Heilung zu bringen sind. Durch den intensiven Juckreiz scheuern die Tiere so lange, bis sie sich oft schwere Verletzungen (z. B. durch Perforation einer Gelenkkapsel oder Sehnenscheide) zuziehen. Andererseits kommt es meistens bei Eintritt der kalten Jahreszeit zur spontanen Heilung.

Behandlung.

Die Sommerwunden trotzen oft jeder Behandlung. Allgemein wird eine operative

Behandlung empfohlen: Exzision des Tumors, Ätzen oder Brennen der Wundfläche usw. VAN SACEGHEM (1915) macht jedoch darauf aufmerksam, daß der chirurgische Eingriff in den Tropen nicht zu empfehlen sei, weil die großen Wundflächen leicht Sitz einer Myiasis werden — ganz abgesehen von der Gefahr, bei der Exzision ein Gelenk oder eine Sehnenscheide zu verletzen. VAN SACEGHEM selbst hat mit Jodtinktur gute Erfahrungen gemacht, DESCAZEAUX (1915) mit Methylenblau, SCHAAF (1917) mit Sozojodol-Hydrargyrum, Sozojodol-Zinkum und besonders mit Anogon, andere Autoren (s. BAUER, 1917) mit Pyoktanin usw. KLEINERT (1918) empfiehlt Liquor ferri sesquichlorati. Viel hängt hier von der Art der Anwendung ab. Die Wundflache wird mit dem Tupfer gereinigt, die Eisenchloridlösung mit den Fingern oder mit einem Wattebausch 1—2 Minuten lang kräftig eingerieben, so daß die Lösung schäumt. Die Behandlung wird 2—4mal in Zwischenräumen von 2 Tagen vorgenommen. Es bildet sich ein Eisen-Eiweißschorf. Löst man ihn ab, so zeigt die Wunde ein gesundes Aussehen. Die weitere Behandlung geschieht mit Höllensteinstift, Streupulver usw.

Die meisten Autoren geben an, daß die Heilung unter dem Verband viel besser vor sich gehe als ohne Verband — offenbar weil dadurch eine weitere Infektion mit Wurmlarven vermieden und auch das Scheuern und Nagen verhindert wird.

Verhütung.

Die Vorbeuge besteht in der Abtreibung der *Habronema*-Würmer aus dem Pferdemagen und in der Vernichtung der Wurmlarven und der Fliegenlarven im Pferdekot.

Als Wurmmittel empfiehlt v. SACEGHEM (1918) Arsenik in täglichen Dosen von 1—2 g.

Die im Kote lebenden Parasiten werden am besten nach der sogenannten biothermischen Methode von ROUBAUD (1915) vernichtet. Der frische Kot wird täglich in einem Dunghaufen vergraben. Die Gärungshitze des Kotes reicht dazu aus, alle sich in ihm befindlichen Parasiten oder deren Eier abzutöten.

Die Wunden sind gegen Fliegenstiche zu sichern, und zwar am einfachsten durch Bestreuen mit einem austrocknenden Wundpulver.

Literatur.

1917 BAUER, Untersuchungen über Sommerwunden. Ztschr. f. Vet.-Kunde 29. S. 1.

1850 BOULEY, H., D'une variété particulière d'inflammation de la peau. Rec. de méd. vét. prat. S. 945.

1916 BULL, L. B., A granulomatous affection of the horse. Habronemic granulomata (cutaneous Habronemiasis of RAILLIET). J. of comp. Path. 29. S. 187.

1915 DESCAZEAUX, M. J., Contribution à l'étude de l',,esponja" ou plaies d'été des équidés du Brésil. Kommissionsberichte von RAILLIET. Rec. méd. vét. 91. S. 468.

1859 ERCOLANI, G. B., Nuovi elementi teorico-pratici di medicina veterinaria. S. 362. Bologna.

1908 FAYET et MOREAU, Contribution à l'étude de la *Filaria irritans*, Filaire des plaies d'été. Bull. Soc. centr. méd. vét. S. 462.

1914 HOLMES, J. D. E., Bursati. Memoirs Dept. Agric. in India. Vet. Ser. 2. S. 119.

1918 KLEINERT, Behandlung von Sommerwunden mit Liquor Ferri sesquichlorati. Ztschr. f. Vet.-Kunde 30. S. 119.

1915 LANE, C., A further note on Bursate Nematodes from the Indian Cattle. Indian Journ. Med. Research. 3. S. 105.

1884 LAULANIÉ, Rapport sur la nature parasitaire des plaies d'été. Bull. Soc. centr. Méd. Vét. S. 72.

1914 LEWIS, J. C., Equine granuloma in the Northern Territory of Australia. J. of comp. Path. 27. S. 1.

1918 Lewis, J. C. and H. R. Seddon, Habronemic conjunctivitis. J. of comp. Path. 31. S. 87.
1915 Lingard, A., Observations on the Filariae embryos found in the general circulation of the Equidae and Bovidae and their probable pathological significance. Bursati 1. London. Ref. Rev. Gén. 8. S. 179.
1918 Missenard, R., Plaies d'été avec complications pulmonaires. Rec. Méd. vét. 94. S. 490.
1892 Neumann, L. G., Traité des maladies parasitaires (2). S. 251. Paris.
1915 Railliet, A., Rapport sur un travail de M. J. Descazeaux intitulé: Contribution à l'étude de l',,esponja" ou plaie d'été des Equidés du Brésil. Bull. Soc. centr. Méd. Vét. 91. S. 468.
1915 Railliet, A. et A. Henry, Le parasite de la dermite granuleuse des Equidés. Bull. Soc. Path. exot. 7. S. 695.
1911 Ransom, B. H., The life-history of a parasitic Nematode, *Habronema muscae*. Science. N. S. 34. S. 690.
1913 Derselbe, The life-history of *Habronema muscae* (Carter), a parasite of the horse transmitted by the house-fly. Bull. 163 Bur. of Animal Industry.
1919 Derselbe, Practical methods of prophylaxis against worm infestation. J. Amer. Med. Vet. Ass. 55 (New Series). S. 46.
1868 Rivolta, Natura parasitaria di alcuni fibromi e della psoriasi estivale. Il Medico vet. S. 241.
1915 Saceghem, E. van, Oberservations sur la dermite granuleuse. Bull. Soc. Path. exot. 8. S. 362.
1917 Derselbe, Contribution à l'étude de la dermite granuleuse des Equidés. Bull. Soc. Path. exot. 10. S. 726.
1918 Derselbe, Cause étiologique et traitement de la dermite granuleuse. Bull. Soc. Path. exot. 11. S. 575 und Ann. Méd. Vét. 64, 1919, S. 151.
1917 Schaaf, Zur Behandlung der Sommerwunden. Tierärztl. Rundschau 23. S. 205.

III. Die Myiasis der Haustiere.

Definition.

Unter Myiasis (μυια = Fliege) verstehen wir jenen Zustand, bei dem Fliegenlarven als Schmarotzer bei Tieren und Menschen angetroffen werden.

Man teilt die parasitären Fliegenlarven gewöhnlich in kutikole, kavikole und gastrikole ein, je nachdem sie in oder unter der Haut, in den Körperhöhlen (Nasen-, Stirnhöhle usw.) bzw. im Magendarmkanal leben. Wir wollen uns hier nur mit der ersten Gruppe befassen, weil sie für die Tropen besonders charakteristisch ist. Es kommen Vertreter der Familien der *Oestridae* und *Muscidae* in Betracht. Die Vertreter der ersteren Familie, die für Europa charakteristische Krankheitszustände hervorrufen (z. B. die Dasselfliegen der Rinder), wollen wir unberücksichtigt lassen.

Vorkommen und Ätiologie.

Fälle vonMyiasis sind in allen tropischen und subtropischen Ländern beobachtet worden. Da die meisten Fliegenarten nur eine bestimmte Verbreitung besitzen, wechselt die Krankheitsursache je nach dem Lande, in dem das Leiden beobachtet wird.

Wir wollen einige der wichtigsten Arten hier anführen, müssen aber für eine eingehende Behandlung der Parasiten auf die speziellen Werke der Parasitenkunde verweisen.

a) *Cordylobia anthropophaga* (E. Blanchard) scheint in ganz Afrika vorzukommen. Die Larve, die von den Franzosen Ver du Cayor, nach einer Ortschaft in Senegal,

genannt wird, ist ein häufiger Parasit des Menschen. Sie ist aber vielfach auch bei Hunden, Affen und kleinen Nagetieren beobachtet worden. Besonders letztere Tiere (Ratten und Mäuse) werden oft in großer Zahl befallen, so daß sogar der Verdacht auf Rattenpest auftauchen kann. DÖNITZ (1905) hat einen solchen von KOCH beobachteten Fall aus Deutsch-Ostafrika beschrieben. KOCH hat aber die Fliegenlarven bei den verendeten Ratten gefunden; sie wurden von DÖNITZ als neue Art, *Cordylobia murium* beschrieben. Nach ROUBAUD (1915) ist sie jedoch identisch mit *C. anthropophaga*. Neuerdings beschreibt MOUCHET (1917) einen ähnlichen Fall aus Katanga. Die Mehrzahl der Ratten und Mäuse aus der Umgebung menschlicher Wohnungen waren infiziert; sie zeigten Abszesse mit Fliegenlarven an den Füßen, am Bauch, am Schwanz usw. Es wird angenommen, daß die Fliegenweibchen ihre Eier am Erdboden absetzen, vielleicht sogar in den Rattenlöchern, wo die ausschlüpfenden Larven sicher mit einer Ratte in Berührung kommen und auf sie kriechen können.

b) *Chrysomyia (Pycnosoma) megacephala* (BEZZI) = *bezziana* (VILL.) ist ebenfalls aus verschiedenen Teilen Afrikas bekannt. Die Larven sind bei Rindern, Pferden, Ziegen, Schweinen, Antilopen usw. gefunden worden. Das Weibchen legt seine Eier (etwa 70—100 Stück) direkt auf die Haut ab, die Larven kriechen nach 18—24 Stunden aus und dringen in die Haut ein, wo sie große Wunden und Nekrose erzeugen. Bei den Rindern befinden sich die Wunden gewöhnlich in der Euter- bzw. Hodensackgegend (JOYEUX, 1915), bei den Schweinen an den Ohren oder am Hodensack (ROUBAUD & V. SACEGHEM, 1916).

c) *Chrysomyia (Cochliomyia) macellaria* (FABR.) ist eine amerikanische Art. Die Larve wird von den Amerikanern „Screw worm" genannt. Die durch sie verursachte Krankheit heißt in Brasilien Bicheiro (bicho = Fliege). Das Weibchen legt seine Eier sowohl auf lebendes als totes tierisches Gewebe ab, und zwar unter günstigen Bedingungen ca. 190 Stück (DUNN, 1918). Die Larven schlüpfen nach 11—23 (im Durchschnitt 14) Stunden aus und wachsen sehr schnell heran. Am 5. oder 6. Tage haben sie volle Reife erlangt. Sie richten sehr schwere Schäden unter den Viehbeständen in den Südstaaten Nordamerikas, in Mexiko, in Panama und in den südamerikanischen Republiken an. Man hat sie in Wunden bei Rindern, Pferden, Schafen, Antilopen, Hunden, Katzen, Hühnern usw. sowie beim Menschen gefunden. In einzelnen Gegenden wird das Halten von Kälbern unmöglich gemacht. Selbst erwachsene Rinder werden durch die zerstörende Wirkung der Larven getötet, und infizierte Schafe magern ab und lassen in ihrer Milchergiebigkeit nach.

d) *Lucilia sericata* (MEIG.) wird in der Regel verantwortlich gemacht für eine Hauterkrankung bei Schafen, die für die Wollproduktion sehr schädlich ist. In den Vereinigten Staaten haben BISHOPP & LAAKE (1915) das Leiden näher untersucht und glauben, daß mindestens drei Fliegenarten als Ursache in Betracht kommen: *Lucilia sericata*, *L. caesar* (LINN.) und *Phormia regina*, die gewöhnlich schwarze „Blow-fly". Die erstgenannte Art kommt hauptsächlich in der Nähe menschlicher Wohnungen vor und legt ihre Eier meistens auf allerhand Abfall. Durch den Wollgeruch werden diese Fliegen aber ebenfalls angezogen. Die Larven schlüpfen innerhalb 24 Stunden aus. Diese Art kommt nicht nur in Amerika, sondern auch in Europa und Afrika vor. VAN SACEGHEM (1916) hat sie in den Hautwunden von Schweinen und Rindern in Belgisch-Kongo gefunden. BISHOPP & LAAKE machen sie für die im Spätsommer in Texas auftretende Infektion der Schafe verantwortlich, dagegen soll die Erkrankung im Frühjahr durch *Phormia regina* veranlaßt werden. In erster Linie erkranken die Mutterschafe und zwar auf dem Körper; bei den Böcken geht die Infektion von kleinen Verletzungen an den Hörnern aus. Bei dieser Fliege schlüpfen die Larven 1—4 Tage nach der Eiablage aus.

e) *Lucilia argyrocephala* Macq. ist häufig beim Menschen und bei Säugetieren in Afrika gefunden worden. Roubaud & v. Saceghem (1916) haben sie ebenfalls bei Vögeln nachgewiesen. Diese Autoren vermuten allerdings, daß es sich um eine sekundäre Infektion gehandelt habe. Primär sollten die Wunden durch *Passeromyia heterochaeta* (Vill.) verursacht worden sein. Die Entwicklung der Larven nimmt etwa 5—6 Tage in Anspruch.

f) Ferner sind Larven der Gattung *Auchmeromyia*, *Homalomyia*, *Calliphora*, *Sarcophaga*, *Musca*, *Muscina*, *Wohlfartia* usw. bei den Haustieren gefunden worden. Zum Teil stellen sie sekundäre Parasiten dar, die auf offene Wunden abgesetzt werden und daher nicht als primäre Ursache der Myiasis angesehen werden können.

Übertragung.

Die Larven der genannten Fliegenarten gelangen auf verschiedene Weise in die Haut ihrer Wirte. Bei *Cordylobia anthropophaga* geschieht die Infektion auf indirekte Art. Dönitz (1905), Mouchet (1917) und Roubaud (1917) geben übereinstimmend an, daß die Eier am Erdboden abgelegt werden, wo die Larven sich 14 Tage lang lebend erhalten können (Roubaud) und auf eine passende Gelegenheit warten, auf eine Ratte oder Maus zu gelangen und sich in die Haut einzubohren. Daß die Europäer häufiger von diesen Larven befallen werden als die Eingeborenen, wird dadurch erklärt, daß die Fliegen ihre Eier lieber auf die Bettwäsche der ersteren absetzen als auf die harten Bretter oder Strohmatten, die den Eingeborenen als Ruhelager dienen.

Bei anderen Fliegenarten, so z. B. bei *Chrysomyia megacephala*, werden die Eier direkt an den Haaren der Tiere befestigt. Die ausschlüpfenden Larven dringen dann sofort in die Haut ein. Die Eier werden nicht auf Wunden abgesetzt.

In vielen Fällen (*Musca*, *Sarcophaga*, *Calliphora* usw. Arten) handelt es sich nur um eine sekundäre Infektion von bereits vorhandenen Wunden mit Fliegenmaden. Auch für *Lucilia argyrocephala* nehmen Roubaud & v. Saceghem (1916) einen solchen Infektionsmodus an.

Daß die Übertragungsart der Fliegenlarven auch eine kompliziertere sein kann, beweisen die Beobachtungen der letzten Jahre über die Biologie von *Dermatobia cyaniventris (D. hominis)*.

Zuerst berichtete Surcouf (1913) über eine Mitteilung von Rincones in Caracas, der beobachtet hat, daß die Eier von *Dermatobia* an einer anderen Fliege *Janthinosoma (Psorophora)* sp. befestigt werden; die Eier sitzen an der Seite der Fliege und sind mit der Öffnung nach unten gerichtet. Wenn nun die Fliege an einem Wirbeltier Blut saugt, so entschlüpfen die Larven, und dringen in die Haut ein. Tovar in Venezuela soll auf diese Art die Krankheit auf Affen übertragen haben. Ähnliche Beobachtungen sind dann von Zeepeda in Nicaragua, von Morales in Costa Rica, von Urich in Trinidad u. a. gemacht worden. Nach den Angaben von Knab (1916) können die Eier auch an den Beinen, Antennen, am Prothorax usw. der Fliegen kleben. Townsend (s. Knab, 1916) nimmt an, daß *Dermatobia* die Eier direkt auf die übertragende Fliege absetzt, „damit“ (teleologisch gesprochen) die jungen Larven die Stichwunde der Fliege als Eingangspforte in den Wirt benutzen können. Roubaud (Bull. Inst. Past. 1917, S. 376) glaubt jedoch, auf Grund der anatomischen Struktur der Mundwerkzeuge der Fliegen und Larven, daß diese Auffassung nicht richtig sei. Die Verhältnisse sind nun durch neuere Untersuchungen von Neiva & Gomes (1917) vollkommen aufgeklärt. Diese Autoren haben sowohl in der freien Natur als auch bei in Gefangenschaft gehaltenen Fliegen beobachtet, daß *Dermatobia* ihre Eier direkt auf den Überträger, in erster Linie *Psorophora lutzi* (aber auch Kuliziden, Stomoxyiden, Tabaniden und verschiedenen Musziden) absetzt. Erstere Fliege packt den Überträger mit den Vorderbeinen und befestigt ihre Eier durch eine klebrige Masse auf der Bauchseite des letzteren. Wenn kein Zwischenträger vorhanden ist, werden die Eier auch auf die Haare des Tieres oder auf Abfälle abgesetzt, jedoch dürften diese Eier absterben. Die Eier, die am Überträger haften, haben ihre Entwicklung nach 6 Tagen beendet.

Wenn die Fliege jetzt in die Nähe der Haut oder Schleimhaut eines Tieres kommt, schlüpfen die jungen Larven aus den Eiern aus und gelangen auf die Haut. Die Larven bohren sich direkt in die Haut ein (was schon ROUBAUD vermutete, s. o.) und brauchen 70 Tage zu ihrer Entwicklung.

Epizootologie.

Die Myiasis tritt zu verschiedenen Jahreszeiten auf, je nach der Fliegenart, die das Leiden verursacht. Gewöhnlich pflegen sich die Fälle aber im Frühjahr oder Sommer bemerkbar zu machen.

MOUCHET hat die Krankheit nur in der Nähe des Ufers (des Tanganjika-Sees) beobachtet. Tiere, die sich in oder nahe bei menschlichen Wohnungen aufhielten, erkrankten eher als solche, die im Freien lebten.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Es sind oben bereits einige Erscheinungen, die durch die Fliegenlarven hervorgerufen werden, erwähnt worden. Die Larven dringen entweder durch die unverletzte Haut (oder Schleimhaut) hindurch und verursachen eine große subkutane Höhlung, die nach außen durchbricht, oder aber sie benutzen bereits bestehende kleine Verletzungen als Eingangspforte und richten dann ihre Zerstörungen an. Auf alle Fälle entsteht eine bis faustgroße Wunde mit senkrechten Wänden, in deren Innerem sich eine lebende Wurmmasse bewegt. Die Wände der Wunde können stark verdickt sein. Es entleert sich eine übelriechende, blut- und eiterhaltige Flüssigkeit. Die Larven zerstören das tieferliegende Gewebe und können so den Tod des Tieres direkt veranlassen. DUNN (1918) hat einen Fall bei einem Hunde beobachtet, bei dem die Larven *(Chrysomyia macellaria)* von der Nase aus in die Maulhöhle vordrangen, den Knochen zerstörten, mehrere Zähne zum Ausfallen brachten und einen fast vollständigen Verlust des Geruchssinnes zur Folge hatten. Immer sind die Tiere durch die Wunden stark mitgenommen und zeigen wenig Appetit. Bei Ratten hat MOUCHET (1917) beobachtet, daß die Wunden zum Verlust einer ganzen Gliedmaße führen können. Diese Wunden bilden häufig die Ausgangsstelle für sekundäre bakterielle Infektionen, die den Tod der Tiere verursachen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei verendeten Ratten hat MOUCHET (1917) Abszesse in der Parotis und im Psoasmuskel gefunden. Im übrigen sind nur die lokalen Veränderungen vorhanden.

Behandlung.

In erster Linie sind die Larven aus der Wunde zu entfernen. Zu diesem Zwecke tötet man sie mit Chloroform ab und nimmt sie mit einer Pinzette aus der Wunde heraus. DUNN (1918) hat festgestellt, daß Kohlenstofftetrachlorid dieselbe Wirkung hat wie Chloroform, dafür aber viel billiger ist. Bei sehr tiefen Wunden spritzt man erst etwas Glyzerin ein, um die Larven hervorzulocken, dann wendet man CCl_4 an. Wenn die Wunde von allen Larven gereinigt ist, bringt man eine Salbe darauf, die die Fliegen vertreibt und eine erneute Infektion der Wunde verhindert. VAN SACEGHEM (1916) empfiehlt 10%ige Karbolvaseline. Im Notfalle nimmt man Holzteer. DUNN (1918) hat mit einer Salbe aus gleichen Teilen Bienenwachs, Fischöl und CCl_4 mit etwas Vaseline die besten Resultate gehabt. Um Blutungen der Wunde zu stillen, benutzen BISHOPP, MITCHELL & PARMAN (1917) Gerbsäure als Streupulver. In der Regel heilen die Wunden gut.

Verhütung.

Zur Bekämpfung der Myiasis ist es notwendig, die Kadaver von verendeten Tieren zu vergraben oder zu verbrennen, damit die Fliegen nicht ihre Eier darauf absetzen können. Wenn das Kadaver bereits infiziert ist, so muß die Vergrabung (falls eine Verbrennung nicht durchführbar ist) besonders sorgfältig geschehen. Dunn (1918) hat ein mit *Chrysomyia macellaria* infizierten Schafkadaver 2½ Fuß (ca. 76,2 cm) tief verscharrt und festgestellt, daß 56% der Larven (meistens Weibchen) trotzdem an die Erdoberfläche gelangten. Sie erschienen hier am 10. bis 14. Tage nach der Verscharrung. Da die Kadaver in der Regel weniger tief vergraben werden, dürfte diese Maßnahme nur wenig Einfluß auf die Vernichtung der Larven ausüben.

Literatur.

1917 Aders, W. M., Insects injurious to man and stock in Zanzibar. Bull. Entom. Res. 7. p. 391.
1915 Beqaert, J., Note rectificative concernant les Auchméromyies du Congo. Bull. Soc. Path. Exot. 8. S. 593.
1915 Bishopp, F. C. and E. W. Laake, A preliminary statement regarding wool maggots of sheep in the United States. J. of economic Entomology 8. S. 466.
1917 Bishopp, F. C., J. D. Mitchell and D. C. Parman, Screw-worms and other maggots affecting animals. U. S. Dept. Agric. Farmers' Bull. 857.
1912 Bouet, G. et E. Roubaud, Myiase prévaginale chez la vache à *Chrysomyia (Pycnosoma) megalocephala* Fabr. en Afrique Occidentale. Spécificité parasitaire des larves cuticoles de cette mouche. Bull. Soc. Path. exot. 5. S. 737.
1915 Dieselben, Agents parasitaires producteurs de Myiasis ou d'affections similaires chez les animaux et chez l'homme. Bull. Soc. Path. exot. 8. S. 2.
1913 Carter, H. F. and B. Blacklock, External myiasis in a monkey. Brit. Med. Journ. S. 72.
1905 Dönitz, W., *Cordylobia murium*, neue Muszide mit parasitischer Larve. Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde, Berlin. S. 245.
1918 Dunn, L. H., Studies on the screw worm fly, *Chrysomyia macellaria* Fabricius in Panama. J. of Parasit. 4. S. 111.
1913 Eysell, A., Die Krankheitserreger unter den Arthropoden. In: Mense, Hdb. d. Tropenkrankheiten (2) 1. S. 250.
1917 Hill, G. F., Some Notes on the Bionomics of the Buffalo-Fly *(Lyperosia exigua)*. Melb. Proc. Linn. Soc. N. S. W. Sydney 41. S. 763. Ref. i. Rev. App. Entom. 6, Ser. B. Part 6. S. 118.
1918 Jack, R. W., A Form of Myiasis in Cattle. Rhodesia Agric. J. 15. S. 539.
1915 Joyeux, C., Sur quelques Arthropodes récoltés en Haute-Guinée française. Bull. Soc. Path. exot. 8. S. 656.
1913 Knab, F., The life-history of *Dermatobia hominis*. Amer. J. of Trop. Dis. 1. S. 464.
1916 Derselbe, Egg-disposal in *Dermatobia hominis*. Proc. Entom. Soc. Washington 18. S. 179.
1915 Lütje, Durch Fliegen und ihre Larven verursachte Erkrankungen. D. T. W. Nr. 46. S. 395.
1917 Mouchet, R., Contribution à l'étude des Myiases. Bull. Soc. Path. exot. 10. S. 467.
1917 Natvig, R., Beitrag zur Biologie der Dasselfliegen des Renntieres. Tromsö 1917.
1919 Nöller, W., Zur Parasitenkunde bei Haus- und Nutztieren. D. T. W. Nr. 49. S. 555.
1920 Derselbe, Die neueren ausländischen Arbeiten über die Parasiten der Sommerwunden. D. T. W. Nr. 2. S. 17.
1917 Neiva, A. et J. F. Gomes, Biologia da Mosca do Berne *(Dermatobia hominis)* observada em todas as suas phases. Ann. Paulist. de Med. e Cirurg. 8. S. 197.
1908 Robledo et J. F. Henao, Une larve de *Compsomyia macellaria* Fabr. Bull. Soc. Path. exot. 1. S. 318.
1913 Rodhain, J., C. Pons, F. Vandenbranden et J. Bequaert, Rapport sur les travaux de la mission scientifique du Katanga. Oct. 1910—Sept. 1912, Bruxelles.
1915 Roubaud, E., Les producteurs de myiases et agents similaires chez l'homme et les animaux. Etudes sur la faune parasitaires de l'Afrique occidentale française. Paris.

1916 Derselbe, Les Porcins et la conservation des ectoparasites humains, dans les régions chaudes. Bull. Soc. Path. exot. 9. S. 768.
1917 Derselbe, A propos de la communication de M. Mouchet „Contribution à l'Etude des Myiases". Bull. Soc. Path. exot. 10. S. 472.
1917 Derselbe, Auto-inoculation et développement primaire, dans les muqueuses buccales, de la larve du gastrophile équin (Oestre du cheval). C. R. Acad. Sc. 164. p. 453.
1916 Roubaud, E. et R. van Saceghem, Observations sur quelques insectes et acariens parasites du bétail au Congo Belge. Bull. Soc. Path. exot. 9. S. 763.
1913 Saceghem, R. van, Travaux de laboratoire de bactériologie vétérinaire de Zambi (Bas-Congo). Bull. Agric. Congo Belge 7. S. 114.
1910 Scheube, B., Die Krankheiten der warmen Länder. (4) Jena. S. 819.
1913 Surcouf, J., La transmission du ver macaque par un moustique. C. R. Acad. Sciences 156. S. 1406.
1916 Velu, Note sur une lésion de Myiase intestinale chez le cheval. Rec. Méd. Vét. S. 408.
1912 Wolffhügel, K., Los insectos parásitos de los animales domésticos en la República Argentina. Revista de Medicina veterinaria de la Escuela de Montevideo Nr. 8, 9 u. 10. 1911.
1913 Zeepeda, P. J., Les moustiques „*Culex pipiens*" et „*Anopheles maculipennis*" propagateurs des larves de *Dermatobia cyaniventris* et de *Chrysomyia macellaria*. Presse méd. Nr. 75.

E. Die durch Pflanzengifte verursachten Krankheiten.

1. Die Stijfziekte der Rinder.

Definition.

Unter der Bezeichnung Stijfziekte versteht man in Südafrika mindestens zwei verschiedene Krankheiten des Rindes, die beide unter Erscheinungen der Steifheit auftreten und mit Veränderungen an den Klauen verbunden sind, im übrigen aber sowohl ätiologisch als symptomatologisch und pathologisch-anatomisch voneinander abweichen. Die eine Form wird durch eine Vergiftung mit *Crotalaria burkeana* Benth. hervorgerufen; die Ätiologie der anderen Form ist noch unaufgeklärt.

Außerdem hat man die Bezeichnung Stijfziekte auf das ephemere Fieber der Rinder (Dreitage-Krankheit, s. S. 635) und auf eine bestimmte Form der Lamziekte (s. S. 836) angewandt.

a) Die durch *Crotalaria burkeana* verursachte Form der Stijfziekte.

Bezeichnungen der Krankheit.

Krotalismus der Rinder, Laminitis der Rinder, t'nenta.

Vorkommen.

Diese Krankheit wurde zuerst im Jahre 1908 von Theiler und Gray in Zeerust (Transvaal) genauer studiert, obwohl die Krankheit schon früher in anderen Teilen Transvaals (z. B. Barberton) beobachtet worden war. Die Verbreitung dieser Form der Stijfziekte hängt natürlich von der der *Crotalaria burkeana* ab. Nach Burtt-

Davy (1911) kommt diese Pflanzenart vor in Transvaal, hauptsächlich in den südlichen Bezirken, namentlich in Bloemhof, Wolmaransstad, Potchefstroom, Marico und Rustenburg, ferner in Pretoria, Zoutpansberg, Barberton und vielleicht auch in anderen Bezirken, im Freistaate in Boshof, Hoopstad, Kroonstad, Heilbron und Winburg, in der Kapkolonie in Griqualand West, Barkly West und Herbert, in Natal in der Nähe von Durban und im Zululande.

Ätiologie.

Schon bei der Untersuchung der ersten Fälle von Stijfziekte fiel Theiler die Ähnlichkeit mit der Hufrehe des Pferdes auf. Da nun letzteres Leiden durch Toxine bedingt sein kann, faßte Theiler auch diese Möglichkeit als Entstehungsursache bei der Stijfziekte ins Auge. Von den Farmern wird seit jeher das „Stijfziekte boschje" als Ursache der Krankheit angesehen. Theiler stellte daraufhin Fütterungsversuche mit dieser Pflanze an, die zunächst negativ verliefen, vielleicht weil die Menge der verfütterten Pflanzen nicht genügend war, oder, weil die giftige Substanz beim Transport der Pflanzen (durch Eintrocknung usw.) vernichtet wurde. Sodann wurden Rinder nach Barberton und Zeerust geschickt und an Ort und Stelle mit frisch geschnittener *Crotalaria burkeana* gefüttert. Nachdem sich die Tiere erst an die Pflanze gewöhnt hatten, fraßen sie die ihnen gebotene Menge gut. Zum Teil bekamen sie 18 Pfund und noch mehr pro Tag. Alle diese Tiere erkrankten an typischer Stijfziekte. Die ersten Symptome traten bei einigen schon nach 3 oder 4 Tagen, bei anderen erst nach 3 Wochen auf. Die Tiere wurden nach Pretoria zurückgeschickt und dort weiter beobachtet.

Fig. 133.



Crotalaria burkeana (Benth.). Nach Burtt-Davy (1911).

Über *Crotalaria burkeana* Benth. (von den Buren auch „Klappers" genannt) (s. Fig. 133), hat Burtt-Davy (1911) nähere Angaben gemacht. Die Gattung *Crotalaria* gehört zu der Familie der *Leguminosae*, Unterfamilie *Papilionaceae* und Tribus *Genisteae*. Die genannte Art ist ein kleines, aufrecht stehendes, krautartiges Gewächs mit spitzen, beharrten Blättchen. Die Schoten sind stark behaart. Die Pflanze wächst am besten auf sandigem Boden. Im Oktober oder nach dem Frühjahrsregen erscheinen die ersten Pflanzen. Sie scheinen am giftigsten zu sein, wenn die Früchte entwickelt sind, was gewöhnlich Ende Januar oder im Februar der Fall ist. Die ersten Krankheitsfälle unter den Rindern treten in der Regel im Januar auf. Die Pflanze verschwindet nach dem ersten starken Frost. Ende Mai findet man nur noch selten Exemplare. In einzelnen Jahren sind sie schon Ende März verschwunden.

Theiler (1913) ist zu der Überzeugung gekommen, daß außer *Crotalaria burkeana*

wahrscheinlich noch andere Pflanzen als Ursache der Stijfziekte in Betracht kommen. Vielleicht spielen auch noch ganz andere Momente hierbei eine ätiologische Rolle.

Pathogenität.

Crotalaria burkeana scheint nur für Rinder pathogen zu sein, und zwar erkranken in erster Linie Kühe. Nach den Behauptungen der Farmer hat die Pflanze keine schädigende Wirkung auf Ziegen (Burtt-Davy, 1913). Auch die Fütterungsversuche bei Schafen fielen negativ aus.

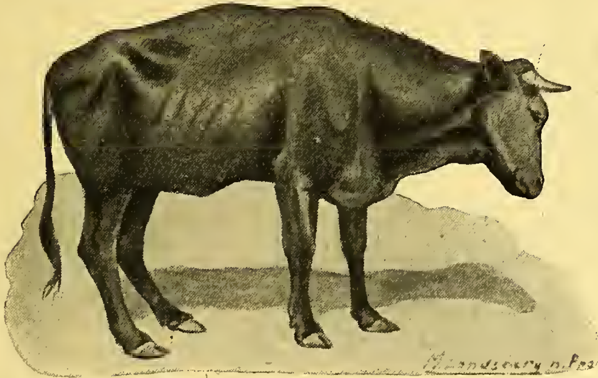
Pathogenese.

Der Krotalismus des Rindes stellt eine echte Pflanzenvergiftung dar. Die Natur dieses Giftes (bzw. dieser Gifte) ist noch nicht näher untersucht. Merkwürdig ist seine Wirkung insofern, als es fast ausschließlich auf die Klauenlederhaut einwirkt.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

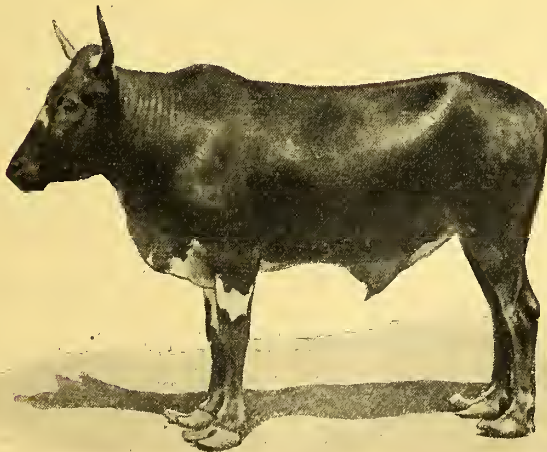
Die ersten Anzeichen der Krankheit machen sich dadurch bemerkbar, daß die Tiere das Körpergewicht von einer Seite auf die andere verlegen und die Füße

Fig. 134.



Rind mit Stijfziekte. Akuter Fall. Nach Burtt-Davy (1911).

Fig. 135.



Rind mit Stijfziekte. Chronischer Fall. Nach Burtt-Davy (1911).

häufig heben. Der Gang wird eigenartig zögernd, wie er für die Hufrehe des Pferdes charakteristisch ist. Beim Stehen stellen die Tiere die Vorderfüße etwas weiter vor und die Hinterfüße unter den Körper; der Rücken wird gekrümmt (s. Fig. 134). Die Tiere bleiben hinter der Herde zurück, legen sich oft und können nur mit Mühe aufstehen. Die Klauen fühlen sich warm an; am Kronensaum sieht man die entzündete Lederhaut rötlich durchschimmern. Auf Beklopfen der Klauen äußern die Tiere Schmerzen. Wenn man ein Bein hochhebt, kann das Tier kaum auf dem anderen stehen. Beim Gehen versuchen die Tiere das Hauptgewicht auf die hinteren Abschnitte der Klauen zu legen. Infolgedessen werden die Zehenspitzen vom Boden entfernt und fangen an sich nach oben zu verbiegen (s. Fig. 135). Die beiden Klauen wachsen weiter auseinander. Die Zehen werden unterhalb des Fesselgelenks nach hinten durchgebogen, dadurch macht die Haut an der Vorderfläche eine Falte. An den Klauen bilden sich ebenfalls eine oder mehrere Ringe aus. Die Klauen wachsen immer mehr in die Länge; die der inneren Zehe wächst in der Regel schneller als die äußere (s. Fig. 136 und 137). Während dieser Zeit magern die Tiere immer mehr ab; Fieber zeigen sie dagegen niemals. Wenn man solche Tiere nun in eine andere Gegend bringt und gut pflegt, so bessert sich der Zustand allmählich. Die Klauen werden abgenutzt. Die Tiere haben keine Schmerzen mehr, obwohl der Gang durch die mechanische Behinderung noch lange Zeit anormal bleibt. Beläßt man die Tiere dagegen unter den alten Verhältnissen, so verschlimmert sich der Zustand. Schließlich können die Tiere überhaupt nicht mehr stehen; sie magern mehr und mehr ab und gehen an allgemeiner Entkräftung zugrunde.

Fig. 136.



Klauenveränderungen bei einem chronischen Fall von Stijfziekte. Nach Burtt-Davy (1911).

Fig. 137.



Fußveränderungen bei chronischen Fällen von Stijfziekte. Nach Theiler (1912).

Pathologisch-anatomischer Befund.

Man findet bei der Sektion außer der Abmagerung und den bereits beschriebenen Veränderungen an den Klauen so gut wie nichts. Bei einer geschlachteten Kuh stellte Mitchell eine etwa ½ cm dicke fibröse Masse zwischen Hornsubstanz und Lederhaut fest. Das Gewebe um das Hufgelenk herum war verdickt und verhärtet. Die Gelenkflächen waren verdickt, die Gelenkkapsel hyperämisch.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose Stijfziekte (Krotalismus) wird man nur dann mit Sicherheit stellen können, wenn nachzuweisen ist, daß die Tiere die Pflanze *Crotalaria burkeana* gefressen haben.

Die charakteristischen Veränderungen an den Klauen dürften eine Verwechslung mit anderen Krankheiten, die ebenfalls unter Erscheinungen der Steifheit und Lähmung verlaufen, ausschließen.

Die Dreitage-Krankheit (s. S. 635) hat eine gewisse Ähnlichkeit mit der Stijfziekte, verläuft aber unter hohem Fieber; außerdem wechselt die Lahmheit bei ersterer Krankheit von einem Bein auf das andere, ferner sind die Erscheinungen bei ihr in der Regel nach 2 oder 3 Tagen verschwunden. In Zweifelsfällen entscheidet die Blutübertragung.

Bei der Stijfziekteform der Lamziekte (s. S. 836) ist der Sitz der Lahmheit in den oberen Teilen. Die Klauen sind niemals deformiert.

Auch gegenüber der zweiten Form der eigentlichen Stijfziekte (s. u.) glaubt Theiler gewisse klinische Unterschiede feststellen zu können.

Prognose.

Der Krotalismus nimmt in der Regel einen gutartigen Verlauf. An und für sich führt die Vergiftung nicht zum Tode; nur in Fällen, die vernachlässigt werden, kann der Tod schließlich als Folge der Entkräftung eintreten.

Behandlung.

Von den vielen Hausmitteln, die gegen die Stijfziekte angewandt werden, können wir hier absehen. Einige Besitzer lassen die Tiere vollkommen ruhig stehen, sobald sich die ersten Erscheinungen bemerkbar machen, andere glauben gerade durch Bewegung eine Besserung zu erzielen. Viele Besitzer treiben die Tiere ins Wasser und lassen sie schwimmen; wenn die Schmerzen sehr groß sind, kann man die Tiere im Wasser stehen lassen. In akuten Fällen kann man, wie bei der Hufrehe, einen Aderlaß versuchen oder abführende Mittel geben. Das beste und einzig rationelle Mittel ist jedoch, die Tiere nach einer gesunden Farm zu verbringen und ihnen einwandfreies Futter zu geben. In diesem Falle vollzieht sich die Heilung ziemlich rasch, wie Theiler (1918) experimentell festgestellt hat.

b) Die mit Gelenkerkrankung verbundene Form der Stijfziekte.

Bezeichnungen der Krankheit.

Theiler (1913) nennt diese Krankheit auch die komplizierte oder periostitische Form der Stijfziekte.

Vorkommen.

Die Krankheit wurde bereits im Jahre 1882 von Hutcheon in Griqualand West beobachtet; seither hat derselbe Autor sie noch in verschiedenen anderen Teilen, besonders in den östlichen Bezirken der Kapkolonie studiert. Theiler wurde erst nach seinen Veröffentlichungen über den Krotalismus der Rinder im Jahre 1911 auf diese zweite Form der Stijfziekte aufmerksam. Sie ist dann in verschiedenen Teilen von Transvaal (Middelburg, Lijdenburg, Carolina, Ermelo, Pretoria usw.), des Freistaates (Bloemfontein), von Natal, von der Kapkolonie (Mafeking, Grahamstown, Stellenbosch usw.) und von Betchuanaland festgestellt worden. Der im Jahre 1916 von v. Saceghem in Belgisch-Kongo beobachtete Fall von Stijfziekte gehört wohl ebenfalls hierher.

Ätiologie.

Hutcheon, der die Stijfziekte nur als eine Form der Lamziekte betrachtete, nahm als Ursache für beide Krankheiten einen Mangel an phosphorsauren Salzen im Futter an. Die Gründe, die ihn zu dieser Auffassung führten, sind (w. u.) im Kapitel über Lamziekte (S. 829) kurz aufgezählt worden. Der triftigste Grund schien der therapeutische Erfolg mit Knochenmehl zu sein. Indessen haben die Mehrzahl der Farmer mit dieser Maßnahme vollkommen negative Ergebnisse gehabt. Theiller hat die Knochen von an Stifjziekte leidenden oder verendeten Tieren chemisch untersuchen lassen, um festzustellen, ob sie weniger Phosphorsäure enthielten als die von gesunden. Das Ergebnis war, daß der Gehalt an Phosphorsäure in ersteren Knochen um einen ganz geringen Betrag hinter der Norm zurückblieb; andererseits war aber der Phosphorsäuregehalt bei einem an Körperschwäche zugrunde gegangenen Tiere noch geringer als bei Stijfziektetieren.

Auf Grund des Vergleiches der Stijfziekte mit der Lamziekte, der Lecksucht, der Osteomalazie, der Rachitis und des Krotalismus kommt Theiler zu der Überzeugung, daß die erstgenannte Krankheit, ebenso wie die letztgenannte durch ein Pflanzengift verursacht werde. Vielleicht sind es verschiedene Pflanzen, die die Krankheit hervorrufen können. Möglicherweise ist die Pflanze auch nicht immer giftig, sondern nur unter besonderen klimatischen und tellurischen Bedingungen — wie dies z. B. für die Pflanze *Senecio latifolius* von Webb experimentell nachgewiesen ist.

Epizootologie.

Da Hutcheon die Stijfziekte und Lamziekte nur als zwei Formen derselben Krankheit auffaßt, versteht es sich von selbst, daß, nach seiner Meinung, beide unter denselben Bedingungen auftreten (vgl. S. 836). Die Stijfziekte ist jedoch auf dem Hoogveld des östlichen Transvaals und im Natal in Gegenden vorgekommen, wo die Lamziekte völlig unbekannt ist.

Die Stijfziekte scheint ausschließlich auf Zuurveld („Sauerfeld") vorzukommen; auf Zoetveld („Süßfeld") soll sie unbekannt sein. Bemerkenswert ist wieder die Tatsache, daß die Stijfziekte, ebenso wie die Lamziekte, auf einer Farm in heftiger Form auftreten kann, während eine benachbarte Farm frei von der Krankheit ist.

Es scheint, als ob die Stijfziekte in trocknen Jahren schlimmer auftrete als in regenreichen.

Pathogenität.

Die Krankheit befällt in erster Linie Kühe und Jungrinder beiderlei Geschlechts. Bei den Kühen tritt die Krankheit gewöhnlich einen Monat nach dem Kalben auf. Beim nächsten Kalben kann die Kuh nochmals erkranken. Bei Arbeitsochsen ist die Krankheit sehr selten, desgleichen bei alten Tieren. Nach Turpin (1911) erkranken die Nachkommen von eingeführten Rindern eher als die einheimischen.

Pathogenese.

Nach Theiler's Auffassung werden die Erscheinungen der Stijfziekte durch ein Toxin bedingt, das auf das Knochengewebe und namentlich auf die knochenbildende Gewebsschicht einwirkt. Die tiefe Periostschicht wird am schlimmsten betroffen. Die Veränderungen (Huflederhautentzündung, Periostitis usw.) sind an den Knochen, die die Körperlast zu tragen haben, also am Hufbein, und an den Metakarpal- und Metatarsalknochen am deutlichsten ausgeprägt.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Krankheitserscheinungen bei dieser Form der Stijfziekte sind zum Teil dieselben wie beim Krotalismus (vgl. S. 785). Das befallene Tier macht kleine Schritte, die Vorderfüße werden nach vorn, die Hinterfüße unter den Leib gestellt, der Rücken wird gekrümmt. An den Klauen sieht man ähnliche Erscheinungen wie beim Krotalismus, jedoch glaubt Theiler, daß sich die beiden Krankheiten in dieser Beziehung etwas verschieden verhalten. Die Klauen wachsen zwar in die Länge, doch bleiben die Spitzen stets mit dem Erdboden in Berührung. Die Tiere sollen bei dieser Krankheit die Afterklauen weniger belasten als beim Krotalismus. Während des akuten Anfalles liegen die Tiere viel und magern ab.

Einige Tiere zeigen nur diese Veränderungen an den Klauen, bei den meisten treten jedoch solche an den distalen Gelenken noch als Komplikation hinzu. Das Fesselgelenk ist am schwersten betroffen. Bei genauerer Betrachtung sieht man, daß es an der Innen- und Außenseite etwas verdickt ist. Bei feinknochigen Tieren werden diese Veränderungen am ehesten bemerkt. Das Kronengelenk kann auch verdickt sein, so daß der ganze Fuß den Eindruck des Geschwollenseins macht, ebenso auch das Karpal- bzw. Tarsalgelenk. Zuweilen bekommen die Tiere eine anormale Beinstellung.

Theiler wirft die Frage auf, ob die Klauen- und die Gelenkform dieser zweiten Form der Stiejfziekte zwei verschiedene Krankheiten darstellen, kommt aber zu dem Schluß, daß sie nur zwei Formen desselben Leidens sind. Beide werden in der Regel bei demselben Tier angetroffen. Bei weiblichen Tieren sollen die Klauen, bei männlichen Jungrindern die Gelenke häufiger befallen sein.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Hutcheon (1904) hat bei einem geschlachteten Tier, das akut an der Stijfziekte erkrankt war, eine Hyperämie der Gelenkflächen, besonders an den Vorderbeinen festgestellt. Diese Hyperämie wurde um so ausgesprochener, je weiter man nach unten ging. Beim Durchsägen der Knochen sieht man, daß die Knochensubstanz gerötet ist; die Spongiosa ist mit einer roten, gelatinösen Masse angefüllt und auch das Knochenmark ist gerötet. Hutcheon will festgestellt haben, daß die Knochen sich leicht schneiden lassen.

Dieser Befund konnte von Theiler (1913) nur zum Teil bestätigt werden. Die einzigen Veränderungen, die dieser Autor feststellen konnte, bestanden in einer diffusen Verdickung der Epiphysen der obengenannten Knochen. Diese Verdickung war jedoch hart und ließ sich mit dem Messer nicht schneiden.

Differentialdiagnose.

Das Vorhandensein oder das Fehlen von *Crotalaria burkeana* auf Weiden, wo die Tiere erkrankten, muß entscheiden, ob die erste oder die zweite Form der Stijfziekte vorliegt. Ein Verbiegen der Klauen nach oben spricht für die erste Form, dagegen scheinen die Gelenkveränderungen nur bei der zweiten Form vorzukommen.

Robinson (1908) hat eine Form der Stijfziekte in den südwestlichen Bezirken der Kapkolonie beobachtet, über deren Beziehung zu den anderen Formen Theiler sich nicht ganz klar ist. Die Tiere zeigen Steifheit in den Gelenken, schlechten Appetit, Abmagerung und Neigung viel zu liegen. Bei der Sektion findet man eine chronische Entzündung der Gelenke und in der Regel eine Verwachsung mehrerer Wirbel. Robinson selbst faßt die Krankheit als chronischen Rheumatismus auf, der durch die saure Beschaffenheit des Futters in der dortigen Gegend verursacht

werde. Wenn die Tiere in den frühen Stadien nach dem Zoetveld gebracht werden, verschwinden die Erscheinungen.

Die Unterscheidung der Stijfziekte von der Lamziekte ist in manchen Fällen sehr schwierig. Hutcheon faßte beide als zwei Formen derselben Krankheit auf, hauptsächlich aus dem Grunde, weil er sie fast immer zusammen antraf. Theiler hat jedoch, wie bereits erwähnt, Fälle von Stijfziekte in Gegenden gesehen, wo die Lamziekte vollkommen unbekannt ist. Bei der Lamziekte ist der Sitz der Steifheit und Lahmheit oben (in den Muskeln), bei der Stijfziekte dagegen unten in den Klauen bzw. Gelenken. Eine vollständige Paralyse, wie sie bei der Lamziekte zur Regel gehört, kommt bei der Stijfziekte nicht vor.

Die Knochenveränderungen bei der zweiten Form der Stijfziekte erinnern ferner lebhaft an die Rachitis und Osteomalazie. Bei dieser Krankheit ist jedoch das ganze Skelettsystem betroffen, bei der Stijfzieket dagegen nur die distalen Extremitätenknochen. Die oben mitgeteilten Knochenanalysen sprechen ebenfalls gegen eine Identität mit diesen Krankheiten.

Prognose.

Günstig. Bei zweckmäßiger Behandlung genesen fast alle Tiere. Wenn die kranken Tiere aber auf der Weide liegen bleiben, so kommen sie immer mehr herunter und gehen schließlich an Entkräftung zugrunde.

Behandlung.

Wenn möglich, sollen die Tiere von dem Zuurveld nach einer Gegend mit Zoet veld gebracht werden. Die beste Behandlungsmethode besteht in guter Pflege und nahrhaftem Futter. Kleie, Haferstroh, Körner- und Grünfutter sind sehr zu empfehlen. Außerdem gibt man den Tieren etwa 200 g Knochenmehl und etwas Kochsalz täglich aufs Futter. Leichte Arbeit auf weichem Boden soll in den Anfangsstadien von großem Nutzen sein. Milchkühe sollen nicht mehr gemolken werden. Saugkälber werden am besten von den kranken Müttern entfernt.

Literatur.

1911 Burtt-Davy, J., Notes on *Crotalaria burkeana* and other leguminous plants. Report of Gov. vet. bact. 1909—10. Union of South Africa Depart. of Agricult. Pretoria. S. 95.

1913 Derselbe, Botanical investigations into Gal-lamziekte. Second Report of the Director of Vet. Res. October 1912. Union of South Africa. Cape Town.

1911 Heering und Grimme, Untersuchungen über die Weideverhältnisse in Deutsch-Südwestafrika. Arb. d. Deutsch. Landwirtsch. Gesellsch. Heft 197. Berlin.

1885 Hutcheon, D., Stijfziekte, Lamziekte and Paralysis. Agric. J. of Cape of Good Hope 1885, 1886 and 1894.

1903 Derselbe, The poisoning of stock. Agric. J. of Cape of Good Hope. Nr. 23.

1904 Derselbe, Stijfziekte and Lamziekte or Osteo-Malacia and Paralysis. Agric. Journ. of Cape of Good Hope. Nr. 7.

.... Derselbe, Stijfziekte and Lamziekte. Agric. of the Cape of Good Hope 24. Nr. 4.

.... Derselbe, Kraamziekte. Agric. J. of the Cape of Good Hope 24. Nr. 4.

1913 Kehoe, D., Preliminary note on the poisonous properties of *Cotyledon orbiculata*. Second Rep. of the Dir. of Vet. Res. October 1912. Union of South Africa. Cape Town.

1912 Ostertag, R. von, Das Veterinärwesen und Fragen der Tierzucht in Deutsch-Südwestafrika. Jena: G. Fischer.

1905 Rho, F., Vergiftungen durch pflanzliche Gifte. In: Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten (1) 1. S. 236 und (2) 2. S. 517ff.

1908 Rickmann, W., Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika. Berlin: Richard Schötz.

1908 Robinson, J. A., Lamziekte or Stijfziekte. Agric. Journ. of the Cape of Good Hope.
1916 Saceghem, R. van, Travaux de Laboratoire de Bactériologie vétérinaire de Zambi (Bas-Congo). Bull. Agric. Congo Belge 7. S. 114.
1912 Scheben, L., Zur Kenntnis der Stijfziekte (Lamziekte) in Deutsch-Südwestafrika. Der Tierarzt 51. S. 321 und 337.
1911 Theiler, A., Stiff-sickness or Stijf-ziekte in cattle. Report of the Gov. Vet. Bact. for the year 1909—10. Union of South Africa. Departm. of Agric. Pretoria.
1913 Derselbe, Facts and theories about Stijfziekte and Lamziekte. Second Report of the Director of Vet. Res. October 1912. Union of South Africa Cape Town.
1918 Derselbe, Annual Report of the Director of Veterinary Research. Union of South Africa. Dep. of Agric. 1916—1917. S. 45.
1911 Turpin, G. W., Stijf-sickness and *Crotalaria burkeana*. Agric. J., Union of South Africa 1. S. 337.

---

2. Die Dunziekte der Pferde.

Definition.

Unter Dunziekte (dünne Krankheit) verstehen wir eine in Natal, Griqualand-Ost, Basutoland und im Molteno-Bezirk auftretende, mit Bewegungsstörungen und Abmagerung verbundene Krankheit, die wahrscheinlich durch eine Pflanzenvergiftung verursacht wird.

Ätiologie.

Verney (1911), der die Krankheit genauer untersuchte, nahm eine Vergiftung mit *Senecio*-Arten, insbesondere mit *Senecio latifolius* als Ursache an. Fütterungsversuche an Meerschweinchen brachten den Beweis, daß die Pflanze ein starkes Gift enthält. Beim Pferde wurde nur ein einziger Versuch ausgeführt, das Tier erkrankte jedoch nicht an Dunziekte. Später hat Theiler (1917, 1918) Versuche sowohl mit Eingeweidewürmern, die bei kranken Tieren gefunden wurden, als auch mit giftigen Pflanzen, u. a. dem sogenannten Ragwort *(Senecio latifolius)* angestellt, ohne daß es jedoch gelang, die Krankheit künstlich zu erzeugen. Die Krankheitsursache ist also bisher nicht einwandfrei festgestellt.[1])

---

[1]) Neuerdings sind zwei Arbeiten von Theiler erschienen, die sich mit der Dunziekte befassen:
In der ersten Arbeit (Theiler, A., Acute Liver-Atrophy and Parenchymatous Hepatitis in Horses. Union of South Afrika. 5th and 6th Report of Dir. of Vet. Research. S. 1, 1919) wird unter anderem das Ergebnis von Fütterungsversuchen mit *Senecio latifolius* mitgeteilt. Die Pflanze wurde in wechselnden Mengen 24 Pferden und einem Maultier gegeben, von denen 23 Pferde erkrankten. Die Fütterung muß ziemlich lange Zeit fortgesetzt werden, jedoch brauchen die täglichen Rationen nicht groß zu sein. Als merkwürdige Tatsache wurde nun festgestellt, daß die ersten Symptome sich in der Regel erst längere Zeit (in einem Falle 96 Tage!) nach dem Aufhören der Fütterung bemerkbar machen. Die Krankheitserscheinungen, die denen der Dunziekte sehr ähneln, sind: Gelbfärbung der Schleimhäute, Bewußtseinsstörungen, Vorwärtsdrängen, unsicherer Gang, zuweilen auch Kolik, Abmagerung, mangelnder Appetit. Bei der Sektion findet man in erster Linie eine parenchymatöse Hepatitis, ferner eine Entzündung und fettige Degeneration des Herzmuskels, fettige Degeneration der Nieren, der Nebennieren, der Körpermuskulatur, der Parotis und der Submaxillardrüsen.

Es muß nun allerdings betont werden, daß, wie Theiler feststellen konnte, Pferde in der Natur diese Pflanze niemals fressen; sie kommt infolgedessen als ätiologischer Faktor bei der Dunziekte nicht in Frage.

Eine zweite, ausführliche Arbeit von Theiler befaßt sich ausschließlich mit der Dunziekte (Theiler, A. Dunziekte in South Afrika Horses. Enzootic Liver Cirrhosis. Union of South Africa. 7th and 8th Reports of Director of Vet. Research — noch nicht in Druck erschienen).

Was die Ätiologie der Krankheit anbetrifft, so erwägt Theiler drei Möglichkeiten: 1. Nema-

Daß viele Farmer die Gastruslarven als Ursache der Dunziekte betrachten, mag hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt sein.

Übertragung.

Alle Versuche von Verney, die Krankheit mit Blut oder Exsudaten von kranken oder verendeten Tieren zu übertragen, fielen negativ aus.

Epizootologie.

Man hat die Beobachtung gemacht, daß die Dunziekte mit der intensiveren Weidewirtschaft an Häufigkeit zugenommen hat. Diese Tatsache muß wohl so erklärt werden, daß die Tiere auf den engeren abgegrasten Weideflächen eher dazu kommen, giftige Pflanzen aufzunehmen. Verney hat z. B. einen Ausbruch der Krankheit beobachtet, bei dem die Tiere (150 eingeführte argentinische Zuchtstuten) 7 Wochen lang auf einer sehr schlechten, trocknen Weide belassen wurden. Kurz nachher starben innerhalb 24 Tage 22 Tiere an Dunziekte. Die Annahme scheint berechtigt, daß die Tiere unter den außerordentlich ungünstigen Futterverhältnissen gezwungen waren, auch giftige Pflanzen zu fressen.

Die Krankheit tritt gewöhnlich auf Zuurveld (Sauerfeld) und zwar in hochgelegenen Gegenden auf. Die meisten Fälle ereignen sich im Frühjahr und Sommer. Verney hat die Krankheit niemals bei Stalltieren beobachtet, sondern stets nur bei Weidetieren.

Pathogenität.

Die Behauptung der Farmer, daß die Krankheit nur bei Stuten und zwar bei älteren auftrete, konnte von Verney nicht bestätigt werden. Dieser Autor hat auch Fälle bei Hengsten und Wallachen und bei zweijährigen Fohlen gesehen.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Im Frühjahr, wenn das Gras anfängt zu wachsen und die Pferde ihr Winterhaar verlieren, erkennt man die kranken Tiere zunächst daran, daß sie im Futterzustand zurückbleiben und das Winterkleid nicht verlieren. Solche Tiere zeigen lange Zeit kein anderes Symptom. Wenn es sich um eine tragende Stute handelt, so weiß man, daß sie 1 oder 2 Wochen nach der Geburt des Fohlens in typischer Weise an Dunziekte erkranken wird.

---

toden sind als Krankheitsursache beschuldigt worden. Es wurden zwar sehr viele dieser Würmer bei den kranken oder verendeten Tieren gefunden, jedoch fand man sie auch bei Pferden, die an anderen Krankheiten gestorben waren. Infektionsversuche mit großen Mengen Nematodenlarven fielen negativ aus. 2. Daß die Dunziekte eine Infektionskrankheit sei, wird dadurch sehr unwahrscheinlich, daß sämtliche Übertragungsversuche negativ verliefen. 2. Alles deutet darauf hin, daß die Dunziekte als eine Pflanzenvergiftung aufzufassen sei. Welche Pflanze nun aber für die Krankheit verantwortlich sei, ist noch unbekannt. Jedenfalls scheint *Senecio latifolius* nicht in Betracht zu kommen. Erwähnt sei noch, daß Theiler auch die ätiologische Rolle von *Senecio jacobeus* bei „Winton's Disease" in Frage zieht.

Für eine ausführliche Darstellung der Symptomatologie sowie des pathologisch-anatomischen Befundes bei der Dunziekte müssen wir auf die Originalarbeit von Theiler verweisen. Es sei hier nur betont, daß die pathologischen Veränderungen der Leber, die ein Hauptmerkmal der Dunziekte darstellen, sich ohne weiteres von den Leberveränderungen bei der *Senecio*-Vergiftung (s. o.) sowie von denen bei der „Staggers" (s. S. 614) unterscheiden. In ersterem Fall haben wir es mit einer Leberzirrhose zu tun, im zweiten mit einer parenchymatösen Hepatitis und im dritten mit einer akuten Leberatrophie.

Zum Schluß muß noch erwähnt werden, daß auch bei südafrikanischen Rindern eine Krankheit, die als enzootische Leberzirrhose bezeichnet werden kann, beobachtet worden ist. Sie ähnelt in mancher Beziehung der Dunziekte der Pferde und verdankt ihre Entstehung möglicherweise derselben Giftpflanze. Die Verbreitungsgebiete der beiden Krankheiten decken sich fast (s. Theiler, l. c.).

Die Tiere zeigen dann einen schwankenden Gang und gähnen viel. Die Augengrube ist geschwollen, der Puls normal, die Temperatur normal oder subnormal. Die Konjunktiven sind gerötet; die Maulschleimhaut ist manchmal bläulich gefärbt, die Zunge belegt, die Atemluft übelriechend. Der Kot wird hart. Der Appetit läßt nach. Der Gang wird immer unsicherer, das Tier steht niemals still, sondern irrt mit hängendem Kopfe umher, bis es in eine Grube fällt oder sich an einem Drahtzaun schwer verletzt.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Bauchhöhle enthält manchmal etwas gelbliche Flüssigkeit. Der Magen ist mit Futter angefüllt; die Schleimhaut ist katarrhalisch verändert und oft mit kleinen Erosionen besetzt. Der Darm enthält viele Würmer *(Strongylus, Sclerostomum, Oxyuris)*. Die Leber hat ein granitartiges Aussehen, fühlt sich sehr hart an, ist blutreich und läßt sich etwa wie eine Sehne schneiden. Mikroskopisch erkennt man eine hochgradige Leberzirrhose. Im Herzbeutel etwas gelbliche Flüssigkeit. Das Gehirn zeigt eine wechselnde Menge strohfarbenen Exsudates; die Pia mater ist sehr blutreich.

Differentialdiagnose.

Verney vergleicht die Dunziekte mit der von Gilruth in Neu-Seeland beschriebenen „Winton's disease", die auf einer Vergiftung mit *Senecio jacobeus* beruht.

Behandlung.

Während Strychnin bei „Winton's disease" sich als Spezifikum bewährt hat, hat es keinen Einfluß auf die Entwicklung der Dunziekte. Ebensowenig Erfolg hatte Verney mit verschiedenen Medikamenten. Eine vorübergehende Besserung erzielt man durch gute Fütterung, Aderlaß usw. Sämtliche Tiere gingen jedoch schließlich ein.

Verhütung.

Verney empfiehlt alle Weidepferde im Winter nach Zoet- oder Boschveldgegenden zu schicken und sie erst wieder nach dem Zuurveld zurückzubringen, wenn das Gras gut steht.

Literatur.

1917 Theiler, A., Dunsickness in Horses. Union of South Africa. Dep. of Agric. Ann. Rep. Dir. of Vet. Research 1915—1916. S. 45.
1918 Derselbe, Dunziekte in Horses. Union of South Africa. Dep. of Agric. Ann. Rep. Dir. of Vet. Research. 1916—1917. S. 45.
1911 Verney, F. A., Dunsickness. J. of comp. Path. 24. S. 226.

---

3. Die Gauwziekte der Schafe.

Definition.

Mit dem Worte Gauwziekte (= schnelle Krankheit) wird eine in Transvaal unter den Schafen auftretende und in der Regel schnell tödlich endende Krankheit bezeichnet, die wahrscheinlich auf eine Pflanzenvergiftung zurückzuführen ist. Die

einzige Krankheitserscheinung ist eine beschleunigte Atmung; bei der Sektion wird in der Mehrzahl der Fälle Ödem und Hyperämie der Lungen mit vermehrter Flüssigkeitsansammlung in der Brusthöhle beobachtet.

Vorkommen.

Seit dem Jahre 1904 hat Walker, Regierungstierarzt in Ermelo, Transvaal, wiederholt über eine verheerende Krankheit unter den Schafen in der „New Scotland“-Gegend berichtet. Im Jahre 1907 trat wieder eine schwere Epizootie unter den Schafen am Umpiluzifluß (Bezirk Ermelo) auf. Todesfälle kamen täglich vor, so daß Walker Gelegenheit hatte, die Krankheit näher zu studieren. Die Gauwziekte ist dann auch noch in anderen Teilen Transvaals, so z. B. bei Lake Chrissie, im Carolina-Bezirk und in der Gegend von Pretoria aufgetreten.

Ätiologie.

Die Ursache der Gauwziekte ist noch unbekannt.[1] Daß *Giftpflanzen* die Ursache sein könnten, wurde von Anfang an vermutet. Nur eine Beobachtung scheint gegen diese Hypothese zu sprechen, nämlich, daß Todesfälle noch 3 Wochen lang unter den Schafen vorkommen, nachdem sie auf eine gesunde Farm verbracht worden sind. Andererseits sprechen die von Walker in den Jahren 1908 und 1909 ausgeführten Versuche entschieden für diese Theorie. Die Versuchstiere wurden in mehrere Gruppen geteilt, von denen die folgenden uns hier besonders interessieren.

Gruppe 1: 30 Tiere, stets im Kraal gehalten.
„ 2: 40 „ , tagsüber auf der Weide, nachts im Kraal.
„ 3: 30 „ mit Maulkorb, mit Gruppe 2 auf der Weide, Fütterung im Kraal.
„ 4: 31 „ , stets auf der Weide.
„ 8: 20 „ mit Maulkorb, mit Gruppe 4 auf der Weide, Fütterung im Kraal.

Unter diesen Tieren starben von den 71 Schafen der Gruppen 2 und 4 50 Stück (= 70%). Der erste Todesfall ereignete sich 34 Tage, der letzte 146 Tage nach Inangriffnahme des Versuches.

Von den Tieren, die im Kraal gehalten wurden oder nur mit Maulkörben auf die Weide kamen, erkrankte kein einziges an Gauwziekte. Man darf daraus schließen, daß *die Krankheitsursache mit dem Futter auf der Weide aufgenommen* wird.

Welche Pflanze für die Gauwziekte verantwortlich zu machen ist; ist noch nicht bekannt. Fütterungsversuche, die Theiler (1917, 1918) hat anstellen lassen, sind bis jetzt ergebnislos verlaufen.

Übertragung.

Die Gauwziekte scheint weder infektiös noch kontagiös zu sein. Die Übertragungsversuche durch subkutane, intravenöse, intratracheale, intraperitoneale und intramuskuläre Impfung mit Blut, Rückenmarksflüssigkeit, Brust- und Bauchhöhlenexsudat, Emulsionen aus Lungen-, Leber-, Milz-, Gehirn- und Rückenmarkssubstanz, Lungensaft, Uterusflüssigkeit und Darminhalt fielen sämtlich negativ aus. Dasselbe Resultat hatte das Eingeben von Magen- und Darminhalt sowie Brusthöhlenexsudat per os.

Daß die Krankheit nicht kontagiös ist, beweist folgende interessante Beobachtung von Walker. Auf einer Farm, deren einer Teil sich als gesund, deren anderer

[1] Durch neuere Versuche, die noch im Gange sind, erscheint die Ansicht vieler Farmer an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen, daß *Vangueria pygmaea* Schltr. die Ursache sei.

sich dagegen als krankmachend erwies, wurden sämtliche Schafe zunächst auf dem gesunden Teil gehalten. Am 1. Mai 1907 wurden nun die Bastardschafe nach dem ungesunden Teil geschickt, während die Merinos auf dem gesunden Teil verblieben. Am 15. Juni ereigneten sich zwei Todesfälle an Gauwziekte unter den ersteren. Diese wurden nunmehr sofort zu den Merinos zurückgetrieben und, obwohl in den folgenden Wochen (bis Ende Juli) noch täglich Todesfälle unter den Bastarden vorkamen, erkrankte kein einziges Merinoschaf.

Epizootologie.

Die Gauwziekte ist eine streng enzootische Krankheit, die nur auf einzelnen Farmen oder auf Teilen derselben, die in der Regel tief gelegen sind, vorkommt. Die Krankheit wird nur auf dem Hochfelde beobachtet, offenbar weil die Pflanze, die die Krankheit verursacht, nur hier wächst.

Die Schafe erkranken einige Wochen, nachdem sie auf solche Weiden kommen; die Krankheit kann dann in verheerender Weide auftreten. Werden die Tiere von einer solchen Farm entfernt, so kommen noch bis nach 3 Wochen und später Todesfälle unter ihnen vor.

Die Krankheit tritt am Anfang des Sommers auf und verschwindet in der Regel kurz nach dem ersten Frost. Letztere Beobachtung widerspricht allerdings den Erfahrungen von Walker im Jahre 1907. Strenger Frost setzte in diesem Jahre bereits Anfang Mai ein, dagegen traten Fälle von Gauwziekte noch 12 Wochen später auf.

Durch feuchte Witterung wird die Entwicklung der Krankheit begünstigt. Der Sommer und Herbst 1908—09, während dessen die oben geschilderten Versuche ausgeführt wurden, war sehr regenreich, dagegen war das Jahr 1907—08 ein verhältnismäßig trocknes. Während nun von den Weidetieren im Jahre 1908—09 70% an Gauwziekte starben (s. o.), kam im vorhergehenden Jahre auf demselben Weideland kein einziger Fall vor.

Pathogenität.

Alle Schafrassen (Merino-, Afrikaner- und persische Schafe) scheinen gleich empfänglich zu sein. Trächtige Mutterschafe scheinen nicht empfänglicher zu sein als andere. Die gut genährten Tiere erkranken zuerst. Es sind bisher keine Krankheitsfälle bei Lämmern unter 10 Monaten beobachtet worden.

Ziegen und Rinder sollen auch an Gauwziekte erkranken. Walker hat bisher keine Fälle bei diesen Tieren beobachtet.

Pathogenese.

Alle Veränderungen deuten auf die Wirkung eines Toxins hin. Der Herzmuskel degeneriert mehr und mehr, bis die Herztätigkeit versagt; das Epithel der Blutgefäße (besonders der Lungengefäße) wird verändert, so daß Flüssigkeit durchtritt. Die Veränderungen an den Nieren und am Magendarmkanal deuten vielleicht darauf hin, daß das Gift durch diese Organe ausgeschieden wird.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Inkubationszeit dürfte, nach den oben mitgeteilten Beobachtungen, etwa 3 Wochen betragen.

Walker unterscheidet eine perakute, eine akute und eine subakute Form der Gauwziekte.

Bei der perakuten Form zeigt das Tier vorher keine Krankheitserscheinungen.

Es weidet ruhig, läuft dann plötzlich einige Male im Kreise herum und blökt oder springt in die Luft und fällt tot zu Boden. Oft hat das Tier noch einen Futterbissen im Maule. Aus Maul und Nase entleert sich häufig eine grünliche, mit Futterresten vermischte Flüssigkeit. Gelegentlich beobachtet man solche plötzlichen Todesfälle, wenn die Herde schnell getrieben wird. Beim Austreiben aus dem Kraal kann ein Tier plötzlich zusammenbrechen und nach wenigen Minuten verenden. Vielfach findet man morgens einige tote Tiere im Kraale.

In den akuten Fällen verlassen die Tiere den Kraal morgens mit allen Zeichen der Gesundheit und kehren abends mit beschleunigter Atmung (80—100 mal in der Minute) und vermehrter Pulszahl (70—100) zurück. Die Temperatur kann zu Anfang erhöht sein. Die Atmung wird keuchend, die Zunge hängt zuweilen zum Maule heraus. Der Tod kann nach wenigen Stunden eintreten. Mitunter zeigen die Tiere Schaum vor den Nüstern, Hustenanfälle und Harndrang.

Bei der subakuten Form zeigen die Tiere anfangs nur eine geringgradig beschleunigte Atmung. Dieses Symptom kann aber sehr leicht übersehen werden, da auch gesunde Schafe an heißen Tagen oder bei Aufregung sehr schnell atmen. Der Atmungstypus ist jedoch bei den kranken Tieren ein anderer (abdominal); wenn man das Ohr an die Nüstern des Tieres hält, hört man ein leises Stöhnen. Nachher lassen die Tiere den Kopf hängen, bleiben hinter der Herde zurück, fressen wenig und magern schnell ab. Vereinzelt sieht man noch ein Ödem des Kehlganges oder Durchfall. Die Temperatur kann erhöht sein. Die Krankheit dauert durchschnittlich 7 Tage, ausnahmsweise bis 18 Tage.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Sektion kann vollkommen negativ ausfallen, in den meisten Fällen sieht man jedoch typische Veränderungen an Lungen, Leber, Nieren und Magendarmkanal.

In der Brusthöhle findet man eine größere Menge (100—1000 ccm und noch mehr) seröser Flüssigkeit. Das Mediastinum ist gelatinös infiltriert; die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen sind geschwollen und hyperämisch. Auf der Pleura sieht man Ekchymosen. Das Lungengewebe ist teilweise emphysematös, teilweise ödematös und hyperämisch. Das Herz ist prall gefüllt, die Flüssigkeit im Herzbeutel vermehrt.[1])

Auch in der Bauchhöhle findet sich oft eine größere Menge Flüssigkeit. Die Leber ist meist geschwollen und von hellgrauer bis gelbbrauner Farbe. Die Schnittfläche sieht muskatnußähnlich aus, ist hyperämisch und fein granuliert. Auf mikroskopischen Schnitten erkennt man eine fettige Degeneration der Leberzellen und zuweilen Leberzirrhose. Die Nieren sind geschwollen; die Kapsel ist dunkelrot und leicht abziehbar. Die Schleimhaut des Labmagens, des Duodenums und Jejunums ist geschwollen und hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigt das Bild der Anämie.

Differentialdiagnose.

Mit der Gauwziekte läßt sich eine Reihe von Krankheiten vergleichen, die durch Vergiftung mit verschiedenen Pflanzen verursacht werden. Als solche sind zu nennen die von Hutcheon beschriebene Galziekte und Geilziekte (s. S. 806), ferner Vergiftungen mit Slangkop *(Urginea burkei)*, Gifblaar *(Chailetia cymosa)*, verschiedenen Kaptulpen *(Moraea* und *Homerea*-Arten) usw. Eine kurze Beschreibung dieser Krankheiten findet sich unten (S. 811ff.).

[1]) Theiler (persönliche Mitteilung) hat neuerdings festgestellt, daß man bei der Gauwziekte stets eine Dilatation des Herzens findet, sowie (im miskroskopischen Präparat) eine parenchymatöse und fibroblastische Myokarditis.

Prognose.

Schlecht. Heilungen sind bisher nicht beobachtet worden. Eine Behandlung der kranken Tiere ist anscheinend noch gar nicht versucht worden.

Verhütung.

Die als gefährlich erkrankten Weiden sollen gemieden werden. Sobald die Krankheit in einer Herde ausbricht, soll sie von der betreffenden Weide entfernt und nach einem höher gelegenen Orte gebracht werden. Auch das Abbrennen des Grases zu bestimmten Jahreszeiten soll als Vorbeugemittel von Wert sein. Ferner hat man beobachtet, daß die Krankheit seltener auftritt, wenn sich sehr viel Vieh auf einer Weide befindet; Walker vermutet, daß dies seinen Grund nur darin hat, daß die Tiere dann schlechter genährt sind und die Krankheit erfahrungsgemäß zuerst die fetten Tiere befällt.

Literatur.

1908 Theiler, A., Gouw-Ziekte. Transvaal Dep. of Agricult. Rep. of the Gov. Vet. Bact 1906—07. S. 107.
1917 Derselbe, Gouw-Ziekte in Sheep. Union of South Africa. Dep. of Agr. Rep. of the Director of Vet. Research. 1915—1916. S. 45.
1918 Derselbe, Gauwziekte in Sheep. Union of South Africa. Dep. of Agric. Rep. of the Director of Vet. Research. 1916—1917. S. 45.
1910 Walker, J., Gauw Ziekte: a disease of sheep. Transvaal. Depart. of Agricult. Rep. of Gov. vet. bact. of the year 1908—09.

---

4. Die Jagziekte der Pferde.

Diese Krankheit, die unter ähnlichen klinischen Erscheinungen verläuft wie die gleichnamige Krankheit bei Schafen, ist in den letzten Jahren unter den Pferden in Natal (Südafrika) aufgetreten. Es ist Theiler (1918) gelungen, die Krankheit experimentell durch Fütterung mit *Crotalaria dura* zu erzeugen. Eine nähere Beschreibung der Jagziekte lag bisher nicht vor.

Inzwischen hat Theiller eine größere Arbeit über die Jagziekte verfaßt, die er uns noch vor der Veröffentlichung zur Benutzung überlassen hat (Theiler, A., Jagziekte in Horses. Crotalariosis equorum. Union of South Africa. 7th and 8th Report of the Dir. of Vet. Research).

Definition.

Unter Jagziekte (= Jagd- oder Hetzkrankheit) verstehen wir eine in gewissen Teilen Natals bei Pferden und Maultieren vorkommende Krankheit, die sich klinisch als eine akute Polypnoe mit nachfolgender Dyspnoe äußert und die pathologisch-anatomisch durch Zerfall des Alveolenepithels und daraus entstehendes Emphysem und Regeneration der Bronchioli gekennzeichnet ist. Die Krankheit entsteht durch eine Vergiftung mit *Crotalaria dura*.

Ätiologie.

Zu Anfang glaubte Theiler, die Jagziekte müsse eine Infektionskrankheit sein, besonders weil in ihrem Verlaufe, nach einer längeren Inkubationszeit, ein

typisches Fieber auftrat. Es wurde dann eine Übertragung der Krankheit versucht durch Zusammenstellen von gesunden und kranken Tieren, sowie durch Einspritzung von Blut und anderen Körperflüssigkeiten und Organsäften kranker Tiere. Alle diese Versuche fielen negativ aus.

Sodann wurden Fütterungsversuche unternommen mit Heu und einzelnen Pflanzen von Farmen, wo die Krankheit herrschte. Diese Versuche führten alsbald zu dem Resultate, daß *Crotalaria dura* die Krankheitsursache sei. Nach Verfütterung dieser Pflanze trat bei sämtlichen Versuchstieren Jagziekte auf. Die kleinste Menge, die die Krankheit hervorrufen konnte, bestand in 46 Pfund während 23 Tage verfüttert. Wenn größere Mengen gegeben wurden, trat die Krankheit eher auf. Stets aber verging eine geraume Zeit nach dem Aufhören der Fütterung bis zum Ausbruch der Krankheit. Diese „Inkubationszeit" dauerte 16—80 Tage, im Durchschnitt etwa 50 Tage. Wichtig ist die Tatsache, daß im Autoklaven sterilisierte Pflanzen die Krankheit ebenso hervorriefen wie frische oder getrocknete.

Pathogenität.

Die eigentliche Jagziekte scheint nur bei Pferden und Maultieren vorzukommen, *Crotalaria dura* ist jedoch auch für Rinder giftig, ohne aber bei diesen Tieren die Symptome der Jagziekte auszulösen (s. u.).

Pathogenese.

Daß die Pflanze durch Vermittlung eines Toxins auf die Tiere wirkt, steht außer Frage. Bei Pferden hat dieses Gift die größte Affinität für das Lungenepithel, das zur Desquamation und Zerfall gebracht wird. Daneben treten auch Veränderungen in der Leber auf. Es scheint fast, als ob verschiedene Gifte hier im Spiele sind. Bei Rindern findet man nämlich fast ausschließlich die Veränderungen der Leber; das Lungengewebe ist überhaupt nicht betroffen. Es scheint demnach, als ob das Prinzip in der Pflanze, das auf die Lungen wirkt, nur für Pferde giftig sei. Vielleicht wird auch das Fieber durch ein besonderes Gift verursacht.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Während des Fütterns von *Crotalaria dura* trat bei fast sämtlichen Versuchspferden Fieber auf, das etwa 10—12 Tage dauerte und dann wieder verschwand. Hörte man nun mit dem Füttern auf, so folgte eine längere Periode, während der die Tiere vollkommen gesund erschienen. Diese Latenz- oder Inkubationszeit dauerte, wie bereits erwähnt, durchschnittlich etwa 50 Tage. Sodann trat als erstes Krankheitssymptom das eigentliche Prodromalfieber auf, das entweder intermittierend, remittierend oder kontinuierlich sein kann. Die Haupterscheinung während der Krankheit bildet die beschleunigte Atmung. Die Zahl der Atemzüge kann auf 100 bis 120 pro Minute steigen. Zum Schluß wird die Atmung angestrengt. Bei der Auskultation hört man verschiedene Geräusche, je nach der Stärke der Atemnot. Husten wird manchmal gehört. Zuweilen tritt ein subkutanes Emphysem auf. Der Puls ist oft beschleunigt und die Schleimhäute gerötet. Die Krankheit kann akut (4 Tage) bis subchronisch (20—30 Tage) verlaufen, scheint aber stets mit dem Tode zu enden.

Bei Rindern, die mit *Crotalaria dura* vergiftet wurden, trat ein remittierendes Fieber auf, außerdem Appetitlosigkeit und Durchfall. Lungenerscheinungen wurden niemals beobachtet.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Hauptveränderungen bei der Sektion fanden sich in den Lungen. Das

Emphysem ist sehr stark ausgesprochen und erstreckt sich manchmal bis in das Unterhautzellgewebe. Das Alveolenepithel ist zum großen Teil abgestoßen und befindet sich in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Die Alveolen sind ausgefüllt. Ein pathognomonisch wichtiges Merkmal ist das Proliferieren der Bronchioli. Die Leber zeigt gewöhnlich eine parenchymatöse Hepatitis und beginnende Zirrhose. Für eine detaillierte Darstellung aller dieser Veränderungen müssen wir auf die Originalarbeit verweisen.

Behandlung und Verhütung.

Eine kurative Behandlung hat wenig Aussicht auf Erfolg. Zur Verhütung der Krankheit müssen Pferde von Weiden mit *Crotalaria dura* ferngehalten und die Pflanze nach Möglichkeit ausgerottet werden.

Literatur.

1917 Theiler, A,. Jagziekte in Horses. Union of South Africa. Dep. of Agric. Rep. of the Director of Vet. Research. 1915—1916. S. 45.

1918 Derselbe, Jagziekte in Horses. Union of South Africa. Dep. of Agric. Rep. of the Director of Vet. Research. 1916—1917. S. 45.

---

5. Geel-Dikkop der Schafe und Ziegen.[1]

Definition.

Unter Geel-Dikkop (= gelber Dickkopf) verstehen wir eine in den inneren Teilen Südafrikas vorkommende Krankheit des Kleinviehs, deren wichtigste Erscheinungen Gelbfärbung des Unterhautgewebes und Schwellung des Kopfes sind, und die durch Vergiftung mit *Tribulus terrestris* L. verursacht wird.

Vorkommen.

Die Krankheit, die wohl schon seit jeher in Südafrika auftrat, wurde in den neunziger Jahren von Dixon genauer untersucht. In den letzten Jahren ist sie Gegenstand sorgfältiger Untersuchungen durch Theiler und seine Mitarbeiter gewesen. Festgestellt ist sie bisher nur in den Karroo-Bezirken der Kapkolonie (Beaufort West, Hopetown, Colesberg usw.) und im Freistaate.

---

[1]) Es liegt uns jetzt eine umfangreiche Arbeit von Theiler über den Geel-Dikkop vor, die demnächst erscheinen wird (A. Theiler, Geeldikkop in sheep. Tribulosis ovium. Union of South Africa. 7th and 8th Report of the Dir. of Vet. Research).

Theiler hat zunächst die früheren Übertragungsversuche in großem Maßstabe wiederholt. Blut, Exsudate und Organemulsionen von kranken Tieren wurden gesunden eingespritzt oder eingegeben, jedoch stets mit negativem Resultat. Ebenso blieben die Kontaktversuche ohne Erfolg. Sodann wurden Fütterungsversuche mit *Tribulus terrestris* unternommen. Die ersten Versuche verliefen negativ. Später wurde festgestellt, daß die genannte Pflanze ohne Zweifel die alleinige Ursache des Geeldikkops darstellt, daß sie aber nur zu gewissen Zeiten und unter bestimmten Bedingungen giftig wirkt. Im allgemeinen kann man sagen, daß nur die grüne, blühende, saftige Pflanze giftige Eigenschaften besitzt und zwar besonders dann, wenn sie an heißen Tagen verzehrt wird. Dieses wechselnde Verhalten der Pflanze erklärt die widersprechenden Ergebnisse früherer Versuche.

Nach Theiler wirkt das Gift erstens auf die Kopfhaut und zweitens auf die Leber. Die Folgen sind: Exsudat in die Kutis und Subkutis des Kopfes, Nekrose der Epidermis, Cholämie mit nachfolgendem Ikterus, Fieber.

Für eine ausführliche Darstellung der Symptomatologie sowie der pathologischen Anatomie des Geeldikkops verweisen wir auf die genannte Arbeit von Theiler.

Ätiologie.

Die Farmer haben seit jeher die als Dubbeltje oder Dubbeltjedoorns bekannte Pflanze (*Tribulus terrestris* L.) als Ursache des Geel-Dikkops beschuldigt. Andere meinten allerdings, daß eine im Stiel dieser Pflanze schmarotzende Insektenlarve die Krankheit hervorrufe, wenn sie von den Schafen mitgefressen werde. Die Larve solle sich in das Gehirn einbohren und die Schwellung des Kopfes verursachen. Dixon hat sich diese Larve aus dem Kopfe der Schafe von den Farmern zeigen lassen und hat in allen Fällen *Oestrus ovis* festgestellt. Paine (1906) konnte die Larve manchmal während eines Ausbruches der Krankheit nicht in der Pflanze finden; in anderen Fällen war sie vorhanden, ohne daß Geel-Dikkop auftrat.

Dixon (1899) hat als Erster Fütterungsversuche mit Dubbeltjes angestellt, um über die ätiologische Bedeutung dieser Pflanze Klarheit zu gewinnen. Eine Anzahl Schafe und Ziegen wurden ausschließlich mit dieser Pflanze gefüttert, ohne zu erkranken. Paine, der einem gesunden Schafe eine aus dem Panseninhalt eines kranken Tieres bereitete Lösung mit negativem Ergebnis einflößte, betrachtet die Vergiftungstheorie als widerlegt und glaubt eine Beziehung zwischen Geel-Dikkop und den malariaähnlichen Krankheiten annehmen zu müssen, obwohl die Blutuntersuchung stets negativ ausfiel. Walker hat dann nochmals im Auftrage von Theiler (1917) Fütterungsversuche mit Dubbeltjes angestellt, die zunächst ebenfalls negativ verliefen, bis es endlich gelang, durch Verfütterung von frischen Pflanzen, die Krankheit zu erzeugen. Theiler (1918) glaubt daher, daß die Pflanze nur im frischen Zustande und in einem bestimmten Entwicklungsstadium giftig wirke.

Übertragung.

Die Erfahrung lehrt, daß Geel-Dikkop nicht kontagiös ist. Dixon hat versucht, die Krankheit mit dem gelben, serösen Exsudat, mit Galle, Blut, Leber-, Milz- und Lymphdrüsenbrei zu übertragen, jedoch stets ohne Erfolg. Paine hat zuweilen nach der Blutübertragung Fieber beobachtet, das aber mit der Krankheit sicher nicht zusammenhing. Auch die Infektionsversuche von Theiler (1917) blieben ohne Erfolg.

Epizootologie.

Die Krankheit tritt zuerst im Dezember auf und dauert, unter günstigen Verhältnissen bis April oder Mai. Sie herrscht also nur im Sommer und zwar in der Regenperiode. Gewöhnlich macht sich ihre Erscheinung 2—3 Tage nach einem Regenfall bemerkbar, besonders wenn dieser von warmen Winden begleitet ist. Bei andauerndem Regen ist die Krankheit weniger häufig (Dixon, 1899; Gray, 1917). Durch den Regen fängt die Pflanze an zu wachsen und wird dann durch die warmen Winde oder die heiße Sonne zum Welken gebracht. Dixon glaubt daher, daß sie nur im verwelkten oder von der Sonne verbrannten Zustande giftig wirke. Bei lang andauerndem Regen, wenn die Pflanze grün bleibt, tritt die Krankheit nicht auf. In trocknen Jahren ist sie ebenfalls nicht vorhanden (Borthwick, 1918). Die gefährlichsten Weiden sind die tief gelegenen „Vleien“ oder „Pannen“, wo die Pflanze gut gedeiht und von der Sonne leicht verbrannt wird.

Pathogenität.

Schafe sind empfänglicher als Ziegen und junge Tiere empfänglicher als alte. Die einheimischen Schafrassen scheinen widerstandsfähiger zu sein als Merinoschafe.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Einige Tage nach dem Regenfall sieht man, daß eine Anzahl Tiere, die am Abend

vorher noch vollkommen munter waren, einen matten Eindruck machen, keinen Appetit zeigen und sich im Schatten hinlegen. Die Tiere schütteln mit dem Kopf und lassen die Ohren hängen. Die Ohren sind heiß und geschwollen; die Verdickung erstreckt sich auf das Gesicht und den Kehlgang. Die Temperatur ist nicht besonders hoch (39,5—40,5° C). Die Tiere bekommen starken Durst. Es stellt sich Gelbsucht ein, die zuerst am Auge bemerkt wird. Die Symptome können nach wenigen Tagen nachlassen, jedoch verschlimmert sich der Zustand bei den meisten Tieren. Augentränen mit nachfolgenden Hornhautgeschwüren wird häufig beobachtet. Die Schwellung verschwindet allmählich; die Haut an den Ohren, an der Nase, an den Lippen und Augenlidern wird hart und brüchig; es entstehen Risse und Geschwüre an diesen Stellen. Dadurch wird das Atmen und die Futteraufnahme behindert. Der Kot ist hart und zuweilen mit Schleim oder Blut bedeckt. Die Tiere magern rasch ab. Bei der Mehrzahl führt die Krankheit zum Tode.

Paine hat Fälle gesehen, bei denen die Zunge blau gefärbt war, wie beim Katarrhalfieber der Schafe, andere zeigten Lahmheit mit Ringbildung an den Klauen. In einigen Fällen standen die Tiere mit dem Kopf nach hinten gewendet, in anderen andauernd mit dem Kopf gegen die Wand gerichtet.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Am Kadaver fällt die Abmagerung verbunden mit der Gelbfärbung am meisten auf. Das Bindegewebe am Kopf und an den Ohren ist von einer gelben serösen Flüssigkeit durchtränkt. Die Leber ist blutreich, weich und von gelber Farbe. Die Gallengänge und -blase sind prall gefüllt; die Galle ist dick und dunkelgrün und läßt sich nicht durch den Gallengang in den Zwölffingerdarm pressen (daher wohl der Ikterus). Die Gallenschleimhaut ist zuweilen entzündet. Nieren und Milz sind vergrößert. Im Labmagen und Dünndarm finden sich entzündete und mitunter hämorrhagische Stellen. Der Harn enthält Gallenfarbstoff.

Differentialdiagnose.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Geel-Dikkop hat das als Bighead beschriebene Leiden der Schafe in Nordamerika (s. u. S. 853).

Prognose.

Paine beobachtete eine Mortalität von ca. 40%. Er glaubt aber, daß sich die Prozentzahl der Todesfälle durch geeignete Behandlung erheblich herunterdrücken läßt.

Behandlung.

Unter den vielen von ihm angewandten Medikamenten fand Dixon nur das Kalomel und Ammonium chloratum wirksam. In frischen Fällen bekommen die Tiere etwa 0,3—0,6 g Kalomel. Dixon hält es für wünschenswert, daß der Schäfer eine kleine Flasche mit Kalomel bei sich trägt und jedem Tier, sobald sich die ersten Erscheinungen bei ihm bemerkbar machen, eine Dosis des Pulvers auf die Zunge gibt. Wenn die Schwellung nicht nachläßt, soll man Einschnitte in die Ohren machen und die Gesichtshaut skarifizieren. In chronischen Fällen nützt das Kalomel nichts mehr; man gebe diesen Tieren etwa 2,5—4 g Ammoniumchlorid, ein- bis zweimal am Tage.

Wichtiger noch als die medikamentöse Behandlung ist eine gute Pflege der kranken Tiere. Sie werden in den Stall oder an eine schattige Stelle gebracht und gut gefüttert.

Verhütung.

Die Krankheit kann vermieden werden, wenn man die Tiere nach dem Hoogveld schickt. Nach Paine soll man sie vor Sonnenaufgang und nach Sonnenuntergang nicht auf die Weide lassen.

Tiefgelegene Weiden (Vleien) sollen vermieden werden, besonders kurz nach einem Regenfall.

Literatur.

1918 Borthwick, J. D., Report for the year ended 31st March, 1917. Union of South Africa. Dep. of Agric. Veterinary Division. S. 29.
1899 Dixon, R. W., Geel-Dikkop investigations. Agric. J. Cape of Good Hope 14. S. 782.
1917 Gray, C. E., Report of Veterinary Division. Union of South Africa. Dep. of Agric and Vet. J. 30. S. 209. Ref. Trop. Vet. Bull. 5, 1917. S. 291.
1916 Paine, R., Geel Dikkop. J. of comp. Path. 19. S. 5.
1917 Theiler, A., Union of South Africa. Dep. of Agric. Annual Report of the Director of Vet. Research. 1915—1916. S. 45.
1918 Derselbe, Union of South Africa. Dep. of Agric. Annual Report of the Director of Vet. Research. 1916—1917. S. 45.

6. Die Geelziekte der Schafe.

Definition.

Mit dem Namen Geelziekte (gelbe Krankheit) wird eine in Deutsch-Südwestafrika verbreitete Krankheit der Schafe bezeichnet, die unter Erscheinungen der Gelbsucht und Benommenheit verläuft und auf eine Pflanzenvergiftung zurückzuführen ist.

Vorkommen.

Die Geelziekte kommt nur in Deutsch-Südwestafrika, besonders im Süden und Osten und in den Übergangsgebieten zur Kalahari vor.

Ätiologie.

Rickmann (1908) vermochte keinen Unterschied zwischen der Geelziekte und der in Europa bei Schafen (zuweilen auch bei Pferden) vorkommenden Lupinenkrankheit zu finden. Blutparasiten hat er niemals feststellen können.

In Südwestafrika sind hauptsächlich zwei Pflanzen für das Entstehen der Geelziekte verdächtig. Die eine ist eine Leguminose, deren Stengel am Boden kriechen und mit ovalen Blättchen besetzt sind. Die Blüte ist gelb, der Samen gelangt in einer ca. 5 cm langen Schote zur Reife. Die zweite Pflanze, deren ätiologische Beziehung zu der Geelziekte weniger wahrscheinlich ist als die der ersten, kennzeichnet sich durch die am Boden kriechenden Stengel mit gefiederten, feinbehaarten, gezackten Blättern und durch die gelben, sechsblättrigen Blüten. Diese Pflanze gelangt schnell nach dem ersten Regenfall zur Blüte; sie kommt auch da zahlreich vor, wo die Geelziekte nicht beobachtet wird.

Pathogenität.

Die Geelziekte befällt hauptsächlich Schafe; bei den anderen Haustieren kommt sie seltener zur Beobachtung.

Pathogenese.

Wie bei der Lupinose darf man auch bei der Geelziekte (und beim Geel-Dikkop) annehmen, daß das betreffende Pflanzengift in erster Linie die Schleimhaut des Verdauungskanales, und nach seiner Resorption die Leber schädigt, deren Zellen der Verfettung anheimfallen. Das in den allgemeinen Kreislauf gelangte Gift erzeugt auch in den anderen Organen parenchymatöse Entzündung.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die ersten Krankheitserscheinungen können sich schon wenige Stunden, nachdem die Tiere auf die gefährlichen Weiden gekommen sind, bemerkbar machen. Zu Massenerkrankungen kommt es gewöhnlich nachmittags.

Die Tiere zeigen Appetitlosigkeit, hochgradige Niedergeschlagenheit und Schwäche. Der Gang wird steif und gespannt. Der Kopf wird gesenkt getragen. Die Tiere drängen vor- oder rückwärts oder nach den Seiten und sind äußerst schreckhaft. Schließlich tritt Bewußtlosigkeit ein. Die harten Kotballen sind mit hellglasigem, später mit braunem, zähem Schleim überzogen. Durchfälle treten in der Regel erst bei beginnender Genesung ein. Der Harn ist gelblich gefärbt. Je länger die Krankheit dauert, desto stärker wird der Ikterus, besonders der Konjunktiven. Beim perakuten Verlauf fehlt derselbe.

Während die Körpertemperatur bei Beginn der Erkrankung 40—41° C beträgt, sinkt sie vor dem Tode rasch unter die Norm. Bei chronischem Verlauf schwankt die Temperatur.

Der Puls der kranken Tiere ist schwach und beschleunigt, die Atmung erschwert, die Zahl der Atemzüge vermehrt.

Der Verlauf der Krankheit ist sehr stürmisch. Der Tod tritt meistens schon nach 1—2 Tagen ein. Je größer die Giftigkeit und die Menge der aufgenommenen Pflanzen, desto ungünstiger ist der Verlauf.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Es besteht allgemeiner Ikterus. In der Haut und Unterhaut sind in zahlreichen Fällen Blutungen vorhanden. Die Körpermuskulatur sieht graugelb aus. Das Blut ist dickflüssig und leicht gerinnbar. Die Leber ist brüchig, vergrößert und fettig degeneriert. Die Gallenblase ist stark vergrößert und mit schleimiger Galle gefüllt. Katarrh der Lebergallengänge. Parenchymatöse Entzündung der Nieren und des Herzens. Katarrhalische Entzündung des Labmagens, sowie teilweise entzündliche Rötung des Dünn- und Dickdarms.

Behandlung.

Die giftigen Futtermassen sollen aus dem Verdauungskanal geschafft werden. Rickmann zieht die öligen Abführmittel (Rizinusöl), den Salzen (Glaubersalz usw.) vor. Den Tieren soll man 2—5 g Salzsäure in 100 ccm Wasser geben.

Verhütung.

Fernhalten der Schafe von den als gefährlich erkannten Weiden während der Blütezeit der oben bezeichneten Pflanzen.

Literatur.

1908 Rickmann, W., Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika. S. 213. Berlin: Richard Schoetz.

1912 Scheben, L., Notizen aus Deutsch-Südwestafrika. Der Tierarzt 51. S. 289.

7. Die Krimpziekte der Schafe und Ziegen.

Definition.

Unter Krimpziekte (krimpen = sich zusammenziehen; eigentlich schrumpfen) versteht man eine in Deutsch-Südwest und Britisch-Südafrika vorkommende Krankheit des Kleinviehs, die unter Erscheinungen einer Gehirn-Rückenmarksentzündung verläuft und durch den Genuß von *Cotyledon ventricosa* verursacht wird.

Vorkommen.

Die Krimpziekte ist in Deutsch-Südwestafrika von Rickmann (1908) studiert. Aus seiner Beschreibung geht hervor, daß die Krankheit auch in der Kapkolonie vorkommt und von Hutcheon untersucht worden ist.

Ätiologie.

Als Ursache der Krimpziekte ist *Cotyledon ventricosa* (und vielleicht noch andere Pflanzen) zu betrachten. Diese Pflanze wirkt sowohl in frischem wie in altem, trocknem Zustande giftig, wie durch Fütterungsversuche an Schafen und Ziegen festgestellt ist. Sie blüht im November und Dezember und ist zu dieser Zeit am giftigsten. Die Pflanze wird zu medizinischen Zwecken gesammelt und zwar in der Zeit zwischen dem Beginn der Blüte und der Reifung der ersten Früchte. In diesem Stadium entfaltet die Pflanze ihre größte Giftwirkung auf den tierischen Körper. Nach der Reifung der Früchte verliert sie ihre Blätter und überwintert. Während dieser Zeit kommen Fälle von Krimpziekte überhaupt nicht oder doch nur sehr selten vor.

Epizootologie.

Die Krimpziekte erscheint in einzelnen Jahren (je nach den klimatischen Verhältnissen) bereits im Mai bis August. Mit dem Fortschreiten der Jahreszeit nimmt sie dann allmählich an Bösartigkeit zu. Der Höhepunkt wird im November und Dezember zur Zeit der Blüte von *Cotyledon ventricosa* erreicht. Nachdem die Pflanze ihre Blätter verloren hat, ist die Krimpziekte fast ganz verschwunden.

Die Krankheit tritt mit Vorliebe in rauhem, steinigem Berggelände und in den von der Morgensonne erst spät beschienenen Abhängen auf, wo diese Pflanze am häufigsten zu finden ist.

Pathogenität.

Das Kleinvieh, also Schafe und Ziegen erkranken am häufigsten. Bei jungen Tieren im Alter von 1—2 Jahren tritt die Krankheit am schwersten auf. Pferde und Maultiere sollen gelegentlich, Rinder dagegen niemals erkranken.

Pathogenese.

Das Gift der *Cotyledon ventricosa* scheint eine spezifische Affinität für das Zentralnervensystem zu besitzen.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen vergehen, je nach der Menge der aufgenommenen Pflanzen und der Giftigkeit derselben, 1—4 Tage. Sodann bemerkt man einen mühsamen taumelnden Gang, Krümmen in der Hinterhand, Zusammenschauern, Hin- und Herschwanken des Kopfes, beschleunigtes Atmen.

Beim Liegen Krümmen des Halses, so daß der Kopf in der Flankengegend liegt und morgens eine anhaltende seitliche Halsverbiegung bemerkbar ist.

Außerdem beobachtet man Zähneknirschen, Aufhören des Wiederkauens, Zurückfließen von Futterstoffen aus dem Magen, Schluckbeschwerden, starke Speichelabsonderung, krampfhaftes Zusammenziehen der Bauchmuskeln, Blaufärbung der Zunge. Ferner gibt Rickmann an, daß an Krimpziekte leidende Ziegen den Schwanz gerade nach aufwärts strecken und zitternd hin und her bewegen, während gesunde Tiere ihn nach oben und vorne gebogen tragen.

Nach reichlicher Aufnahme der giftigen Pflanze in frischem Zustande tritt Tympanitis hinzu.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Gehirn- und Rückenmarkshäute sind blutreich; zwischen denselben ist eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit vorhanden. In vielen Fällen Peritonitis und Pleuritis mit Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauch- und Brusthöhle. Hyperämie der Leber und der Nieren. Leichte Entzündung des Labmagens.

Differentialdiagnose.

Ähnliche Erscheinungen, wie die oben beschriebenen, trifft man bei Vergiftungen mit verschiedenen anderen Pflanzen an, z. B. mit Kaptulpen *(Morea polystachya, M. collina, M. tenuis)*, mit dem sogenannten Slangkop *(Urginea burkei)* usw. (s. S. 811).

Behandlung.

Die kranken Tiere sollen absolute Ruhe haben und möglichst frühzeitig behandelt werden. Die im Felde erkrankten Tiere werden nach Hause getragen oder gefahren oder an einen schattigen Ort gebracht. Trinkwasser wird ihnen gebracht. Als Behandlung empfiehlt Hutcheon 15—30 g Aloe (je nach der Größe des Tieres) ca. 6—12 Stunden nach der letzten Futteraufnahme. Reichliches Trinkwasser. Tragende oder frischmilchende Tiere sollen keine Aloe bekommen, sondern 5—10 g Glaubersalz und 2—5 g Ammoniumchlorat (Salmiak) in einer Tasse Wasser, eventuell nach 48 Stunden dieselbe Dosis. Im übrigen läßt man die Tiere hungern und schützt sie vor Erkältung. Auch ein Aderlaß ist oft empfehlenswert.

Nach Eintritt der gewünschten abführenden Wirkung sucht man die nervösen Störungen zu bekämpfen. Die Tiere bekommen 5—10 g Chloralhydrat, 5—10 Tropfen Kreosot und 20—30 g Wein oder Schnaps. Diese Mischung kann 3 bis 4mal täglich wiederholt und mehrere Tage hintereinander eingegeben werden.

Verhütung.

Der Weidegang von Schafen und Ziegen in steinigem Berggelände, wo *Cotyledon ventricosa* häufig vorkommt, ist zu vermeiden. Man hat viele Farmen, auf denen früher die Krimpziekte in verheerender Weise auftrat, durch Säuberung von der Pflanze, gänzlich von der Krankheit befreit. Ferner haben zahlreiche Erfahrungen ergeben, daß bei ungestörter Haltung des Kleinviehs auf eingezäunten Weiden, selbst auf Krimpziektefarmen, wenig Todesfälle eintreten. Mit dem Hin- und Hertreiben zwischen Weide, Wasser und Kraal wird der Verlauf der Krankheit bösartig beeinflußt.

Literatur.

1908 Rickmann, W., Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika. S. 209. Berlin: Richard Schoetz

1912 Scheben, L., Zur Kenntnis der Stijfziekte (Lamziekte) in Deutsch-Südwestafrika. Der Tierarzt 51. S. 321 und 337.

---

8. Die Geilziekte der Schafe.

Diese Krankheit ist von Hutcheon in der Kapkolonie bei Schafen beobachtet und beschrieben worden; nach Walker (1910) kommt sie in den Sommermonaten auch in Transvaal vor. Sie soll durch den Genuß von jungen saftigen Gräsern, die infolge der Hitze verwelkt sind, verursacht werden. Man nimmt an, daß die Eiweißkörper in solchen Pflanzen durch die ungewohnte Hitze so verändert werden, daß sie giftige Eigenschaften annehmen. Die Krankheit tritt plötzlich auf und äußert sich in Störungen des Zentralnervensystems, venöser Stauung und Tympanitis. Bei der Sektion findet man eine Ansammlung von Gas im Magendarmkanal und eine starke Blutfüllung der übrigen Organe. Der Kadaver geht sehr schnell in Verwesung über. Prophylaktisch ist ein Weidewechsel zu empfehlen.

Literatur.

1917 Cooper, W. and Nephews, Diseases of sheep and goats, prevalent in South Africa. 3rd Edition. — Geilziekte oder Fullsickness der Schafe, übersetzt von J. W. Kall, Mitt. d. Farmwirtschaftl. Gesellsch. f. Südwest-Afrika 1. 1918. S. 15.
.... Hutcheon, D., Diseases of Stock. Pamphlet (zitiert nach Walker).
1903 Derselbe, The Poisoning of Stock. Agric. J., Cape of Good Hope. Nr. 25.
1910 Walker, J., Gauwziekte: a disease of Sheep. Transvaal Dep. of Agric. Rep. Gov. Vet. Bact. 1908—09. S. 76.

---

9. Staggers der Schafe, Rinder und Pferde.

Definition.

Mit diesem Namen (der auch noch für verschiedene andere Krankheitszustände gebraucht wird) wird eine in Patagonien vorkommende Krankheit bezeichnet, die in erster Linie Schafe, daneben aber auch Pferde und Rinder befällt, durch nervöse Erscheinungen charakterisiert ist und auf eine Vergiftung mit *Poa argentina* beruht.

Bezeichnungen der Krankheit.

Staggers, temblique, loco und huecù.

Ätiologie.

Acosta (1914), der eine ähnliche Krankheit in Patagonien studierte, konnte die typischen nervösen Erscheinungen durch Fütterung mit *Poa denudata* erzeugen. Jones & Arnold (1917) haben Schafe mit dem in Patagonien häufigen „Coiron" oder „Pampa"-Gras *(Poa argentina)* gefüttert und in jedem Falle die Krankheitserscheinungen hervorgerufen. Zwei Tiere erkrankten bereits nach zwei Mahlzeiten, in einem anderen Falle trat die Krankheit erst nach 21 Tagen auf. Die durchschnittliche Inkubation betrug 10 Tage. *Poa* ist eine grobe Grasart, die in Büscheln von

16—60 cm Durchmesser wächst und eine Höhe von 40—50 cm erreicht. Die Pflanze ist in jedem Entwicklungsstadium und in allen Jahreszeiten giftig.

Übertragung.

Sämtliche von Jones & Arnold angestellten Übertragungsversuche mit Blut kranker Tiere sind negativ ausgefallen.

Epizootologie.

Poa kommt überall auf den Pampas in einer Höhe von 150—450 m über dem Meere vor, infolgedessen ist auch die Krankheit weit verbreitet. Auf einer Estanzia, wo auf einigen tiefer gelegenen Feldern keine *Poa* wuchs, wurde die Krankheit dadurch vermieden, daß die Tiere auf diese Weiden gebracht wurden. Die Krankheit tritt besonders bei schlechten Weideverhältnissen und bei langdauernder Dürre auf, weil die Tiere dann gezwungen sind, auch die groben Gräser (*Poa* usw.) zu fressen.

Pathogenität.

Schafe erkranken am häufigsten, besonders die Lämmer; ältere Tiere scheinen sich an die Pflanze zu gewöhnen. Die Krankheit tritt aber auch bei Pferden und Rindern auf, wenn diese von dem giftigen Grase fressen.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Das Gift wirkt besonders auf das Zentralnervensystem und verursacht Schwäche, Muskelzittern, unregelmäßige Kopfbewegungen, Steifheit der Glieder, vorübergehende Paralyse verbunden mit spastischen Krämpfen. Oft treten auch Sehstörungen und Konjunktivitis auf. Bei vielen Tieren tritt spontane Heilung ein.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind nicht charakteristisch.

Verhütung.

Das Ideal wäre wohl das Coiron-Gras auszurotten; dies wäre jedoch ein aussichtsloses Unternehmen. Auch durch Abbrennen der Weiden wird das Gras nicht vernichtet. Man müßte versuchen, das Gras durch eine andere Art verdrängen zu lassen.

Gefährdete Schafherden sind nach Möglichkeit auf tiefer gelegene Weiden, wo das Coiron nicht wächst, zu bringen. In sehr trocknen Jahren soll man den Tieren anderes Futter geben, damit sie nicht gezwungen sind, die giftigen Pflanzen zu fressen.

Literatur.

1917 Jones, F. S. and J. F. Arnold, Staggers in sheep in Patagonia. J. of exper. Med. 26. S. 805.

---

10. Die Lokokrankheit der Pferde, Rinder und Schafe.[1]

Die Krankheit tritt in den westlichen Staaten Nordamerikas (Kalifornien, Kolorado usw.) bei den Weidetieren auf, wenn sie auf bestimmte Weiden getrieben werden.

[1]) Es liegt jetzt eine ziemlich ausführliche Abhandlung über die Lokokrankheit vor (Marsh, C. D., The Loco-weed disease. U. S. Dept. of Agric. Farmer's Bulletin 1054, July 1919).

Das Wort „Loco“ stammt aus dem Spanischen und bedeutet „verrückt“. Die Krankheit ist

Die Erscheinungen bestehen in Niedergeschlagenheit, Unruhe, planlosem Umherirren, rauhem Haarkleid, Appetitlosigkeit, Muskelzittern usw. Zum Schluß können sich Gehirnreizungserscheinungen bemerkbar machen. Als Ursache wird allgemein eine Pflanzenvergiftung angenommen. Als ,,Loko"-Pflanzen nennt Burtt-Davy (1911) die Leguminosengattungen *Astragalus* und *Oxytropis*. In Texas ruft *Sophora secundiflora* (ebenfalls eine Leguminose) die Krankheit hervor.

Man darf wohl annehmen, daß sehr viele Tiere tatsächlich an einer Vergiftung durch diese Pflanzen eingehen. Andererseits haben Watson (1909) u. a. gezeigt, daß auch viele andere Krankheitszustände unter der Bezeichnung Lokokrankheit kursieren. Der genannte Autor hat eine größere Zahl Pferde und Rinder, die angeblich an dieser Krankheit litten, untersucht und hat in jedem einzelnen Falle nachweisen können, daß es sich um eine Sarkosporidiose handelte (s. S. 535).

Literatur.

1911 Burtt-Davy, J., Notes on *Crotalaria burkeana* and other leguminous plants causing disease in stock. Union of South Africa. Dep. of Agric. Rep. of the Gov. Vet. Bact. 1909—10. S. 95.

1906 Ostertag, R., Das Veterinärwesen der Vereinigten Staaten von Nord-Amerika. Berlin. S. 55.

1908 Watson, E. A., Special Report on *Sarcosporidiae* and their association with ,,Loco" disease and Dourine. Dep. of Agric. Ottawa. Health of Animals Branch.

1909 Watson, E. A., Sarcosporidiosis. Its association with Loco-Disease and Dourine, and the possibility of mistaking the spores of *Sarcocystis* for certain so-called developmental forms of Trypanosomata. J. of comp. Path. 22. S. 1.

---

in den Staaten Texas, New Mexico, Arizona, Utah, Wyoming, Montana, North Dakota, South Dakota, Minnesota, Colorado, Nebraska, Kansas und Oklahoma beobachtet worden.

Drei Pflanzen sind bis jetzt als Ursache der Krankheit festgestellt: 1. *Astragalus mollissimus*, die purpurne oder wollige Lokopflanze. Die purpurnen Blüten sind von April bis Juni vorhanden. 2. *Oxytropis lamberti*, die weiße Lokopflanze, blüht im April. 3. *Astragalus diphysus*, die blaue Lokopflanze. Andererseits hat man festgestellt, daß folgende Pflanzen, die als Ursache der Krankheit angesehen werden, nicht giftig sind: *Astragalus nitidus* und *Astragalus drummondi*.

Die Krankheitserscheinungen bei Pferden sind: Verändertes Benehmen, Unregelmäßigkeiten im Gang und beim Fressen. Die Hinterfüße werden nachgezogen, der Gang wird ataktisch. Sensibilitätsstörungen sind häufig. Nähert man sich einem lokokranken Pferde, so merkt das Pferd zunächst nichts, bis man wenige Schritte von ihm entfernt ist. Alsdann geht das Tier manchmal in die Höhe und fällt auf den Rücken. Die Kiefer erscheinen steif beim Fressen oder Trinken. In den letzten Krankheitsstadien magert das Tier ab und geht schließlich ein.

Bei Rindern verläuft die Krankheit ähnlich wie bei Pferden. Gleichgewichtsstörungen werden beobachtet. Der Kopf zittert. Das Tier erscheint matt, manchmal ist es aber erregt und läßt sich nicht treiben. Die Tiere magern ab, das Haarkleid wird rauh, die Augen haben einen stieren Ausdruck; schließlich verhungern die Tiere.

Bei Schafen sind die Erscheinungen weniger ausgesprochen. Die Tiere sind schwach, fallen häufig und können nur mit Mühe aufstehen.

Bei der Sektion findet man Anämie, gallertige Infiltrationen, besonders am Herzen, Hyperämie des Nervensystems, Gastritis ulcerosa.

Die Behandlung besteht darin, daß man die Tiere von den Lokopflanzen entfernt und ihnen gutes Futter gibt. Abführmittel sind zu empfehlen. Ferner gibt man Pferden Arsen als Fowler'sche Lösung und Rindern Strychnin in kleinen Dosen.

Zur Vorbeuge vernichtet man die Pflanzen. Dies ist verhältnismäßig einfach. Die Wurzeln brauchen nicht ausgegraben zu werden; es genügt, wenn man die Pflanzen einige Zentimeter unter der Oberfläche abschneidet.

11. La Trembladera.

Definition.

Die Trembladera (Zitterkrankheit) ist eine in den La Plata-Staaten sehr häufige Krankheit der importierten Pferde, Rinder, Schafe und Ziegen, die durch das Fressen einer mit einem Fadenpilz behafteten Pflanze *(Festuca hieronymi)* verursacht wird.

Ätiologie.

Rivas & Zanolli (1909) haben die Krankheit experimentell durch Füttern mit der genannten Pflanze hervorgerufen. Die Erscheinungen zeigten sich schon nach 6—10 Stunden.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Muskelzuckungen, Traurigkeit, Sträuben der Haare; dann folgen eigentümliche wogende Bewegungen des ganzen Körpers. Die Zuckungen werden nach einigen Tagen so stark, daß sich das Tier nur mit größter Mühe aufrecht erhält. Nach weiteren 2—7 Tagen können die Tiere überhaupt nicht mehr stehen. Der Puls wird beschleunigt, die Temperatur subnormal. Der Tod tritt nach 4—14 Tagen ein.

Behandlung.

Mit Abführmitteln (Pilokarpin, Arekolin, Eserin) können viele Tiere gerettet werden.

Literatur.

1909 Rivas y Zanolli, La Trembladera. Rev. de la Facult. de Agron. y Veter. 5.

---

12. „Spewing Sickness" der Schafe.

Diese Krankheit, die schwere Verluste unter den Schafen im Staate Utah (Nordamerika) verursacht hat, ist erst in letzter Zeit genauer untersucht und von Marsh (1916) beschrieben worden. Die Erscheinungen sind ähnlich denen, die durch eine als „death camas" bekannte Pflanze *(Zygadenus venenosus)* erzeugt werden. Eine genaue Untersuchung der befallenen Farmen zeigte aber, daß das sogenannte „sneezeweed" *(Dugaldia hoopesii* Gray*)* hier die Krankheitsursache darstellte. Diese Pflanze gehört zu den Kompositen; der Stiel ist mit langen dunkelgrünen Blättern besetzt, die Blüten sehen wie kleine Sonnenblumen aus. Die Pflanze erreicht eine Höhe von 2—3 Fuß. Das Gift, das in allen Teilen der Pflanze enthalten ist, scheint eine kumulative Wirkung zu haben. Wenn die Schafe täglich nur geringe Mengen aufnehmen, so tritt die Krankheit erst nach einigen Tagen oder Wochen auf. Die Erscheinungen sind Schwäche, Niedergeschlagenheit, Erbrechen, unregelmäßiger Puls, Aufblähung und Durchfall. Die Symptome stimmen also mit denen überein, die durch eine Vergiftung mit dem „sneezeweed" der östlichen Staaten *(Helenium autumnale)* hervorgerufen werden. Zur Vorbeuge soll man verhindern, daß die Schafe auf Weiden kommen, wo diese Pflanzen häufig sind.

Literatur.

1916 Marsh, C. D., The Cause of the „Spewing Sickness" of Sheep. (Preliminary Notice.) U. S. Dep. of Agric. Bur. of Animal Industry.

---

13. Vergiftung mit Chinkerinchee (*Ornithogalum thyrsoides* Jacq.) bei Pferden.

Diese Pflanze, die auch unter dem Namen Viooltje (Violinchen) bekannt ist, kommt in manchen Teilen der Kapkolonie auf nassen Wiesen (Vleien) sehr häufig vor. Trotzdem scheinen Vergiftungen unter den Pferden, die auf solchen Wiesen weiden, sehr selten zu sein, weil die Pflanze in der Regel nicht gefressen wird. Infolgedessen glauben die meisten Besitzer in diesen Gegenden nicht an die Giftigkeit der Pflanze. Veranlassung zu Todesfällen gibt die Pflanze erst, wenn sie im Heu oder mit anderen Futterpflanzen zusammen den Tieren gegeben wird. Auf diese Art ist es mehrfach vorgekommen, daß Vergiftungen mit Chinkerinchee massenhaft aufgetreten sind unter Pferden von Besitzern, die von einem bestimmten Händler ihr Futter bezogen haben. Hutcheon hat mit Robertson, Paine u. a. zusammen die Frage experimentell geprüft und hat einwandfrei nachgewiesen, daß Pferde schon nach Genuß einer verhältnismäßig geringen Menge der Pflanze (in einem Versuch nur 8 Blütenstiele) eingehen können. Die Erscheinungen sind: übelriechender Durchfall, Muskelzuckungen, Appetitlosigkeit, Niedergeschlagenheit, Unruhe, Kolikerscheinungen usw. In einem Falle traten heftige Zwerchfellkrämpfe ein. Der Herzschlag ist mitunter sehr beschleunigt. Die Tiere legen sich nieder und verenden gewöhnlich ohne Todeskampf. Auffallend ist die frühzeitig eintretende Todesstarre. Bei der Sektion findet man eine starke Magendarmentzündung. Die Schleimhaut, besonders die des Dickdarms, ist hochrot gefärbt. Der Inhalt ist weich, oft mit Blut untermischt und hat einen nekrotischen Geruch. Die Prophylaxe müßte sich vor allem darauf erstrecken, das Futter vorher auf das Vorhandensein der genannten Pflanze, die übrigens leicht zu erkennen ist, zu untersuchen.

Literatur.

1906 Hutcheon, D., Poisoning of horses by *Ornithogalum thyrsoides* or „Chinkerinchee". Agric. J., Cape of Good Hope. Nr. 4.

---

14. Vergiftung mit Giftblaar oder Chailetia (*Dichapetalum cymosum* Hook.) bei Rindern, Schafen usw.

Diese Pflanze ist im Buschfeld von Transvaal weit verbreitet und hat besonders bei Rindern schwere Verluste verursacht. Das Giftblaar (= giftiges Blatt) wird am häufigsten an den Nordabhängen von Bergen angetroffen und scheint im Frühjahr am giftigsten zu sein. Die Pflanze soll für alle Haustiere giftig sein; ihre Wirkung auf Rinder wird von Burtt-Davy (1903), auf Schafe und Ziegen von Dunphy (1906) genauer beschrieben. Für diese Tierarten ist das Giftblaar vielleicht die gefährlichste

aller Giftpflanzen in Südafrika. Die Tiere hören plötzlich auf zu fressen, lassen den Kopf hängen, fangen an zu zittern, werden immer schwächer und fallen schließlich um. Keine Temperatursteigerung, kein Durchfall. Der Herzschlag ist sehr beschleunigt, der Puls nicht zu fühlen. Bei der Sektion ist nichts Wesentliches festzustellen. Die Behandlung dürfte in der Regel zu spät kommen. Wenn man aber weiß, daß ein Tier Giftblaar gefressen hat, so soll man ihm schleunigst Abführmittel eingeben. Dunphy hat gute Erfahrung mit der Einspritzung von Arekolin gemacht. Ferner soll man sofort herzstärkende Mittel geben. Die Pflanze ist nach Möglichkeit auszurotten. Weidetiere sind von den gefährlichen Weiden fernzuhalten.

Literatur.

1903 Burtt-Davy, J., Cattle poisons of the Transvaal. Transvaal Agr. Journ. 2. S. 96.
1910 Derselbe, The poisonous principle of Gift-blaar. Transvaal Agric. Journ. 8. S. 626.
1906 Dunphy, J. T., Report of experiments carried out to observe effects of certain poisonous plants on sheep and goats. Transvaal Agric. Journ. 4. S. 315.

---

15. Vergiftung mit Slangkop bei Schafen, Rindern usw.

Nach Burtt-Davy (1903) werden mit dem Namen Slangkop (= Schlangenkopf) mehrere Pflanzen in Südafrika bezeichnet. In der Kapkolonie ist *Ornithoglossum glaucum* Salisb. unter diesem Namen bekannt, dagegen bezeichnet Dunphy *Urginea burkei* als Slangkop. Letztere Pflanze ist in manchen Teilen des Buschfeldes von Transvaal verbreitet. Sie hat eine rote Knolle, die im September oder Oktober aus der Erde hervorsprießt und eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Schlangenkopf hat. Schafe und Ziegen scheinen die Pflanze sehr ungern zu fressen. Die Vergiftungserscheinungen machen sich erst 2 oder 3 Tage nach der Aufnahme bemerkbar. Die Tiere machen einen matten Eindruck, sondern sich von der Herde ab und legen sich hin. Sie lassen den Kopf hängen. Die Augenschleimhäute sind gerötet, das Herz pocht. Es tritt Durchfall ein. Der Zustand kann sich nach 1 oder 2 Tagen bessern. Bei letalem Ausgang bleiben sie liegen, führen Bewegungen mit dem Kopfe aus und gehen ein. Das Gift scheint in erster Linie auf das Nervensystem zu wirken. Die Behandlung besteht in der Verabreichung von abführenden und herzstärkenden Mitteln. Dixon hat bei *Ornithoglossum*-Vergiftungen der Schafe gute Erfolge gehabt mit einer Mischung von Leinöl und gelöschtem Kalk (1 Weinglas bzw. 1 Teelöffel voll). Die Ausrottung der Pflanze dürfte nicht zu schwierig sein.

Literatur.

1903 Burtt-Davy, J., Cattle poisons of the Transvaal. Transvaal Agric. Journ. 2. S. 96.
1906 Dunphy, J. T., Report of experiments carried out to observe effects of certain poisonous plants on sheep and goats. Transvaal Agric. Journ. 4. S. 315.

---

16. Vergiftung mit Kaptulpen bei Rindern und Schafen

Es gibt in Südafrika etwa 45 Arten von Tulpen, die mit den europäischen Schwertlilien nahe verwandt sind. Die häufigsten Arten sind *Moraea tenuis*, *M. polystachya*, *M. collina* und *M. polyanthos*. Diese wachsen mit Vorliebe auf feuchten Wiesen (Vleien), einige Arten allerdings auch an trockneren Stellen. Vergiftungen kommen in der Regel nur bei Tieren vor, die die Pflanzen noch nicht kennen. Nach einigen Stunden werden die Tiere matt, hören auf zu fressen und bekommen mitunter einen leichten Durchfall. Sie werden unruhig und legen sich häufig. Der Tod erfolgte bei den Versuchstieren innerhalb 24 Stunden. Bei der Sektion ist die Gastroenteritis stark ausgesprochen, die Gallenblase ist mit dicker Galle prall gefüllt. Das Blut ist nicht geronnen. Die Behandlung besteht, wie bei den meisten Pflanzenvergiftungen in der Verabreichung von abführenden und anregenden Mitteln. Dixon hat Schafen Leinöl eingegeben. Zur Vorbeuge sollen alle Tiere von Weiden, wo Tulpen wachsen, ferngehalten werden.

Literatur.

1903 Burtt-Davy, J., Cattle poisons of the Transvaal. Transv. Agric. Journ. 2. S. 96.
1903 Hutcheon, D., The poisoning of stock. Agric. Journ. Cape of Good Hope. Nr. 25

---

17. Weitere Giftpflanzen Südafrikas.

Es sollen hier nur noch einige Pflanzen genannt werden, die bei den Vergiftungen der Haustiere eine wichtige Rolle spielen.

Burtt-Davy (1903) nennt als solche in Transvaal:

Wilder Tabak,

Dronkgras oder Horse-tail *(Equisetum* sp.; in der Kapkolonie und im Freistaat versteht man unter diesem Namen *Melica decumbens* (Thunb.),

Stinkblaar *(Datura stramonium* L. und *D. tatula* L.),

Oleander *(Nerium oleander* L.),

Kaffircorn *(Sorghum vulgare* L. und *S. saccharatum* L.),

Darnel *(Lolium tremulentum* L.),

Bead tree *(Melia azedarach* L.),

Hutcheon (1903) erwähnt ferner aus der Kapkolonie:

Cestrum nocturnum,

Wilder Tabak *(Nicotiana glauca)*.

Schließlich stellte Rickmann (1908) in Deutsch-Südwestafrika noch folgende Giftpflanzen fest:

Herbstzeitlose,

Schackalsblume,

Brandboontjes *(Mucuna coriacea)*,

Dronkgras *(Equisetum racemosum)*,

Melkbosch *(Gomphocarpus fructicosus)*,

Boetebosch *(Xanthium spinosum)*,

Dimorphotea nudicaulis,

Euphorbia pugniformis.

Literatur.

1903 Burtt-Davy, J., Cattle poisons of the Transvaal. Transv. Agric. Journ. 2. S. 96.
1903 Hutcheon, D., The poisoning of stock. Agric. Journ. Cape of Good Hope. Nr. 25.
1908 Rickmann, W., Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika. Berlin. S. 216.

G. Krankheiten unbekannter Entstehung.

1. Die Osteoporose der Pferde, Maultiere und Esel.

Definition.

Unter Osteoporose verstehen wir eine spezifische Krankheit der Equiden, die in den außereuropäischen Ländern en- oder epizootisch, in Europa dagegen nur selten und dann sporadisch auftritt und mit der Osteomalazie (der Rinder und anderer Haustiere) nicht identisch zu sein scheint. Die Krankheit befällt in erster Linie das Knochensystem und muß wohl als eine Ostitis fibrosa aufgefaßt werden. Klinisch äußert sie sich durch Auftreibungen am Schädel (besonders am Ober- und Unterkiefer), durch Lahmgehen, Abmagerung usw. Die Ätiologie der Krankheit ist noch nicht klargestellt; viele Gründe sprechen indessen dafür, daß sie infektiösen Ursprunges ist.

Bezeichnungen der Krankheit.

Big head, swelled head, lumpy jaw, bone disease, bone softening, osseous cachexia, osteoclastia, enzootic ostitis, rarefying ostitis, fragilitas ossium, osteodystrophia fibrosa s. deformans, cachexie ossifrage, grosse tête, grosse face, face enflée, Cara inchada, Kieferkrankheit usw.

Geschichtliches.

Die Osteoporose wurde zuerst von Varnell (1860) als selbständige Krankheit beschrieben. Seither, besonders am Anfange dieses Jahrhunderts, ist sie in verschiedenen tropischen und subtropischen Ländern epizootisch aufgetreten und hat viel Beachtung gefunden. In der Kapkolonie hat Hutcheon die ersten Fälle im Jahre 1885 beobachtet, und in Transvaal (Johannesburg) sah Theiler die ersten Fälle im Jahre 1893. Im Jahre 1898 trat eine starke Epizootie unter den Militärpferden bei Wynberg in der Nähe von Kapstadt auf (Lane). Es folgten Epizootien bei Middelburg (1904) und Bloemfontein (1905). Nach Madagaskar scheint die Krankheit mit der Einfuhr von Pferden in den Jahren 1895—97 eingeschleppt worden zu sein. In Brasilien wurde die Krankheit zuerst von Lutz im Jahre 1910 beobachtet; gegenwärtig ist sie über das ganze Land verbreitet. In Nordamerika, Ceylon, China und vielen anderen Ländern herrscht sie enzootisch.

Vorkommen.

Außer in Europa, wo vereinzelte Fälle von Osteoporose bei Pferden von Dor (1902), Petit und Moussu (1906) u. a. in Frankreich, von Jost (1910) (und vielleicht einigen älteren Autoren) in Deutschland, von Stoicescu (1908) in Rumänien und in England (nach Law) beobachtet wurden, ist die Krankheit festgestellt worden in Nordamerika (Long Island, New Jersey, im Missisippi-Tale, an der Atlantischen

und an der Golfküste, in Philadelphia, Pennsylvania, Brooklyn, Cincinnati usw.) von Law, Courtenay, Williams, Mohler (1908) u. a., auf Hawaii von Elliot (1899), auf den Philippinen, in Indo-China von Germain (1881), Pécaud (1904) und Sourrel (1906), in Indien (Kalkutta, Bombay, Madras) von Oliver (1903), auf Ceylon von Sturgess (1910), in Südafrika (Kapland, Freistaat, Transvaal) von Hutcheon (1905), Lane (1906), Robertson (1905), Theiler (1907) u. a., auf Madagaskar von Charon & Thiroux (1904), Ganevall (1906) und Carougeau (1910), im Kongostaat von v. Saceghem (1916), in Kamerun von Ziemann (1905) und Springefeldt (1909), in Brasilien von Lutz (1910), Carini (1911) und Conreur (1915), in Guatemala von Haase (persönliche Mitteilung an Knuth), in Niederländisch-Indien von de Haan (1904), in Neu-Kaledonien von Nicolas (1910), auf Sumatra von Vrijburg (1907), in Australien von Kendall und in Neuseeland.

Ätiologie.

Von den älteren Autoren (Varnell, Williams, Hayes, Tagg, Greenhill usw.) wurde die Osteoporose der Pferde allgemein auf einen Mangel an gewissen Futterbestandteilen (in erster Linie Kalk- und Phosphorsalzen) zurückgeführt; die Krankheit hätte also dieselbe Entstehung wie die Osteomalazie der Rinder und anderer Haustiere. Zugunsten dieser Theorie sprechen die Erfahrungen von Lane (1906) in Südafrika. Dieser Autor hatte Gelegenheit, drei heftige und verlustreiche Ausbrüche der Krankheit zu studieren. Im Jahre 1898 trat die Osteoporose in seuchenhafter Form unter ca. 400 Militärpferden in der Nähe von Kapstadt auf; es handelte sich um eingeführte argentinische Pferde, die seit ihrer Ankunft in Südafrika nur mit Hafer und Häcksel aus der westlichen Provinz der Kapkolonie gefüttert wurden. Nun ist durch Analysen nachgewiesen, daß das in diesem und anderen Teilen Südafrikas gewonnene Getreide sehr arm an Mineralsalzen ist. Die Felder werden in dieser Gegend jahraus, jahrein mit Getreide bebaut, fast ohne jede Zufuhr von Dünger. Außerdem wird der im Boden enthaltene Kalk in den trocknen Jahren nur in sehr geringem Umfange in Lösung übergeführt und infolgedessen fast gar nicht von den Pflanzen aufgenommen. Um nun diesem Mangel im Futter abzuhelfen, ordnete Lane an, daß die Tiere täglich 6 Pfund Hafer (aus Neuseeland), 2 Pfund Kleie, 8½ Pfund Luzerne (aus Argentinien), 4 Pfund Grünfutter, ½ Unze (etwa 14 g) Salz und 1½ Unze (43 g) Knochenmehl bekommen sollten. Außerdem wurde Kalk in das (kalkfreie) Trinkwasser getan. Nach ungefähr 3 Wochen zeigten die Tiere eine auffallende Besserung. Mit Ausnahme von einigen Fällen, bei denen die Krankheit schon zu weit vorgeschritten war, konnten die Pferde alsbald wieder zum Militärdienst benutzt werden. Auch bei der Epizootie in Middelburg im Jahre 1904 und in Bloemfontein (1905) hatte Lane dieselben guten Erfolge. Dieses Resultat muß als sehr günstig betrachtet werden, in Anbetracht der Tatsache, daß die Osteoporose für gewöhnlich als unheilbar gilt. Lane zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß diese Krankheit in irgendeiner Weise mit dem Futter zusammenhängt; entweder werde das Futter schlecht assimiliert, oder enthalte notwendige Bestandteile nicht, oder diese seien in zu geringen Mengen für die Bedürfnisse des Tieres vorhanden.

Nach Ingle (1907) ist es nicht der Mangel an Kalk- oder Phosphorsalzen im Futter, der die Erscheinungen der Osteoporose hervorruft, sondern der Umstand, daß das Verhältnis von Kalk (und vielleicht Magnesia) zu Phosphorsäure ein viel zu niedriges ist. Er konnte nachweisen, daß das südafrikanische Futter weit mehr Phosphorsäure im Verhältnis zu Kalk enthält als das europäische. Ingle führt Versuche von Weiske (1891) mit Kaninchen an, die seine Ansicht zu unterstützen scheinen. Bei Kaninchen, die mit phosphorsäurereichem und kalkarmem Futter

ernährt werden, werden die Skelettknochen allmählich dünn und zerbrechlich, während sie beim umgekehrten Versuch stark und gesund blieben.

Gegen die Futtertheorie sind von einer Reihe namhafter Autoren schwerwiegende Bedenken geltend gemacht worden. Robertson (1905) betont, daß unter den mehr als 150 Fällen von Osteoporose, die er im Jahre 1904 in Kapstadt Gelegenheit hatte zu beobachten, auch solche waren, die einwandfreies Futter bekamen (z. B. eingeführten Hafer, Luzerne, Grünfutter, Rüben, Knochenmehl, lösliche Phosphate usw.). Fohlen auf der Weide können die Krankheit ebenso wie Stalltiere bekommen. Wenn man wirklich dem Kapfutter die Schuld geben wollte, so sollte man doch erwarten, daß die einheimischen Pferde, die seit Jahrzehnten ausschließlich mit diesem Futter ernährt werden, besonders unter der Krankheit zu leiden hätten; in den futterproduzierenden Distrikten sei die Osteoporose aber vollkommen unbekannt. Die Futtertheorie könne auch keine Erklärung für die Tatsache geben, weshalb die Krankheit sich erst seit 6 Jahren (1898) ausbreitet, während dasselbe Futter schon immer verabreicht wurde. Theiler (1907) weist darauf hin, daß die Pferde in Johannesburg in großer Zahl erkranken, während bei den Kühen, die dasselbe Futter bekommen, kein Fall vorgekommen sei. Auch in den Bezirken, wo das Futter herstammt, sei die Osteoporose unbekannt. Einige Rennstallbesitzer sind so weit gegangen, alles Futter aus Europa zu beziehen, ohne damit die Krankheit zum Stillstand zu bringen. Daß Kalkmangel nicht als Krankheitsursache in Betracht kommen kann, beweist die Beobachtung von Mohler (1908) u. a., daß die Osteoporose gerade auf dem Kalkboden im Staate New York sehr häufig ist. Wight (1914) vermutet, daß die scheinbare Besserung, die Lane u. a. nach dem Futterwechsel beobachtet haben, so zu erklären sei, daß die Tiere mit ihren kranken Kiefern das weichere und leichter verdauliche Futter (Luzerneheu, Grünfutter usw.) besser verwerten können. Auch Conreur (1915) verwirft die Futtertheorie, weil Rinder und Schafe, die unter genau denselben Bedingungen ernährt werden wie die Pferde, niemals erkranken.

Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß die Osteoporose der Pferde eine Infektionskrankheit ist. Es ist indessen bisher noch nicht gelungen, den Erreger mit Sicherheit nachzuweisen oder auch nur seinen Sitz im Körper (Blut, Knochenmark) usw. ausfindig zu machen. Die Beweise für die infektiöse Natur der Krankheit sind also nur indirekte. Es ist sehr häufig beobachtet worden, daß, wenn die Krankheit einmal in einem Stalle ausgebrochen ist, neu hinzugekaufte Pferde erkranken, sobald sie in diesen Stall eingestellt werden (Elliot, Law, Robertson, Theiler, Carougeau, Wight u. a.). So hat ein Händler in Kapstadt nacheinander 3 Paar Wagenpferde innerhalb 2 Jahren an der Krankheit verloren (Robertson). Vielfach ist ein Stall „infiziert", während ein benachbarter Stall frei von der Krankheit ist. Die epizootische Verbreitung der Osteoporose spricht ebenfalls für die Infektionstheorie. Man hat auch vielfach beobachtet, daß die Krankheit durch ein einzelnes Pferd in einen Stall oder nach einem Ort eingeschleppt wird. Nach Johannesburg scheint sie am Anfange der neunziger Jahre durch Rennpferde, die von der Küste kamen, gebracht worden zu sein.

Einige Autoren wollen sogar bei Fällen von Osteoporose Mikroorganismen isoliert haben, die sie für spezifisch halten. So fand Pécaud (1904) Diplokokken im Knochenmark, in der Leber und in den Lungen gestorbener Tiere. Mohler (1908) glaubt, daß es wahrscheinlich nitrifizierende Bakterien sind, die die Veränderungen an den Knochen hervorrufen. Carini (1911) hat in zwei Fällen Staphylokokken aus gestorbenen Pferden isoliert. Mit Material aus dem Knochenmark, der Gelenkflüssigkeit und dem Blute hat Carougeau (1912) verschiedene Kulturmedien beimpft. In der Mehrzahl der Fälle wuchsen Mikrokokken, die spezifisch zu sein schienen.

Auch HORTA (1914) (zitiert nach CONREUR) beschuldigt Mikrokokken *(Micrococcus osteoporosi)* als Erreger. STURGESS (1918) konnte diese Befunde nicht bestätigen.

Ein schwerwiegender Grund gegen die Infektionstheorie ist die von fast allen obengenannten Autoren gemachte Erfahrung, daß kranke Tiere, die aus einer Umgebung, wo Osteoporose vorkommt, herausgeholt und unter andere Bedingungen gesetzt werden, genesen können. Ob dies mit der Art der Krankheitsübertragung zusammenhängt, oder ob man annehmen muß, daß der Infektionsstoff unter den veränderten Verhältnissen abstirbt, ist eine noch ungeklärte Frage. Nach CONREUR (1916) sprechen ferner folgende Beobachtungen gegen die Infektionstheorie: 1. Fohlen erkranken niemals an Osteoporose; sie ist am häufigsten bei 2—3½ Jahre alten Pferden, während die Krankheitsziffer bei älteren Pferden abnimmt. 2. Fohlen von kranken Stuten sind vollkommen gesund und entwickeln sich normal. 3. Durch Melioration des Bodens, Aufbesserung des Ackerlandes, Herstellung von künstlichem Weideland, Kunstdüngung usw. erreicht man, daß die Krankheitsfälle an Zahl und Schwere abnehmen.

CONREUR (1915, 1916) glaubt alle diese Erscheinungen erklären zu können durch die Annahme, daß die Osteoporose durch Nematodenwürmer, und zwar durch *Cylicostomum (Sclerostomum) tetracanthum* verursacht werde. Diese Art wurde in jedem Falle bei der Sektion gefunden und zwar manchmal zu Millionen, entweder frei oder an der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes befestigt. Da die toxische Wirkung der Würmer erst nach längerer Zeit in die Erscheinung tritt, erklärt es sich, daß die Krankheit bei 2—2½jährigen Fohlen am häufigsten aufzutreten pflegt. Auch wird durch diese Annahme die Tatsache verständlich, daß ein scheinbar gesundes Pferd Fohlen, die mit ihm zusammen auf die Weide kommen, infizieren kann. VAN SACEGHEM (1916) bemerkt hierzu, daß sämtliche Pferde in Zambi (Belgisch-Kongo) mit *Cylicostomum tetracanthum* behaftet sind, daß die Osteoporose dort aber nicht vorkommt und auch STURGESS (1918) konnte bei seinen Nachprüfungen die CONREURschen Befunde nicht bestätigen. Diese Wurmtheorie vermag u. E. die häufigen Stallinfektionen und andere epizootologische Erscheinungen nicht zu erklären. Möglich ist allerdings, daß eine Masseninfektion mit Nematoden die Entwicklung der Osteoporose begünstigt.

Natürliche und künstliche Übertragung.

Die Anhänger der Infektionstheorie nehmen an, daß die Osteoporose kontagiös ist. Die vielen Fälle, in denen gesunde Pferde sich infizierten, nachdem sie in einen Stand gebracht wurden, wo vorher ein krankes Tier gestanden hatte, lassen kaum eine andere Erklärung zu. Andererseits ist aber zu bemerken, daß CAROUGEAU (1912) u. a. die Krankheit experimentell durch Zusammenstellen von gesunden und kranken Pferden nicht übertragen konnten. Auch die Versuche von ZIEMANN (1905), die Krankheit durch Einreiben von Nasenschleim kranker Tiere auf gesunde zu übertragen, fielen negativ aus.

Bemerkenswert ist ferner, daß ELLIOT (1899), ROBERTSON (1905), THEILER (1907) u. a. durch Blutüberimpfung und Bluttransfusion von kranken auf gesunde Pferde keine Infektion erzielen konnten. THEILER vermutet daher, daß die natürliche Übertragung durch Zwischenträger erfolgt, ähnlich wie beim Küstenfieber, wo die Blutübertragung ebenfalls negativ ausfällt. ROBERTSON hat vergebens versucht, die Tiere per os zu infizieren und CAROUGEAU hat, mit demselben Resultat, Knochenmark von kranken Tieren gesunden eingespritzt. Ja, MOHLER (1908) berichtet, daß PEARSON sogar ein Stück aus einem erkrankten Unterkiefer entfernt und es einem gesunden Pferd eingesetzt hat, ohne daß eine Erkrankung bei letzterem eintrat.

Nach der Auffassung von CONREUR (1916), nach der die Krankheit durch Nema-

toden verursacht wird, erfolgt die Infektion auf der Weide durch das Fressen des mit diesen Parasiten (bzw. ihren Eiern) verunreinigten Grases.

Epizootologie.

Es scheint, als ob die Osteoporose sowohl sporadisch auftritt als auch en- und epizootisch herrschen kann. Sporadische Fälle sind besonders in Europa beobachtet worden. Zu wahren Epizootien ist es in Südafrika, Nordamerika, Ceylon usw. gekommen. Die Ausbreitung eines solchen Seuchenganges war in der Regel eine verhältnismäßig beschränkte, doch lehrt die Erfahrung, daß die Krankheit nachher enzootisch wird und sich allmählich weiter ausbreitet. Diese Erfahrung hat man in Kapstadt gemacht, wo die Krankheit erst nach der Epizootie im Jahre 1898 festen Fuß faßte, und wo Robertson im Jahre 1904 nicht weniger als 156 Fälle zu Gesicht bekam, ebenso in Johannesburg, wohin die Krankheit am Anfange der neunziger Jahre eingeschleppt wurde und sich dann am Südabhange des Witwaterrandes ausbreitete (Theiler), in Ceylon, wo die Osteoporose durch Pferde aus Colombo über das ganze Land verbreitet wurde (Sturgess), auf Hawaii, wo die Krankheit sich epizootisch ausdehnte, jedoch auf die Osthälfte der Insel beschränkt blieb (Elliot), in Nord- und Südamerika, Indien, Indo-China, Australien usw.

In diesen Gegenden kann die Krankheit bei Pferden, die unter den verschiedensten Verhältnissen gehalten werden, auftreten. Pferde, die in musterhaften und solche, die in schlechten Ställen stehen, gut- und schlechtgenährte, Rennpferde, Wagen-, Reit- und Arbeitspferde, gänzlich heruntergekommene Tiere, die auf den weiten Feldern ihr Dasein fristen und erstklassige Fohlen auf der Weide, sie alle können an der Osteoporose erkranken. Varnell, Hutcheon, Elliot, Robertson, Theiler und viele andere Autoren haben beobachtet, daß die Krankheit in einem Stalle enzootisch herrschen kann, während ein benachbarter Stall, wo die Tiere unter identischen Verhältnissen gepflegt werden, verschont bleibt.

Elliot (1899) hat dem Klima eine Hauptrolle bei der Verbreitung der Krankheit zugeschrieben. In Hawaii hat er nämlich die Beobachtung gemacht, daß die Osteoporose ausschließlich auf dem östlichen Teil der Insel, der einen reichlichen Regenfall hat, vorkommt, während in den dürren Bezirken kein Fall beobachtet wird. Diese Annahme wird durch die Erfahrungen in Südafrika nicht bestätigt; hier hat man gefunden, daß die Krankheit gerade in den trocknen Jahren besonders stark auftritt. Wärme oder Kälte, Höhe über dem Meeresspiegel, geologische Formation, Futter- und Trinkwasserverhältnisse scheinen keine Rolle zu spielen.

Nach den Angaben anderer Autoren (Kendall in Australien, Law, Mohler u. a. in Nordamerika, Robertson in Südafrika usw.) sollen Küsten- und größere Flußgebiete besonders stark gefährdet sein.

Tiere, die kurz vorher andere Krankheiten (z. B. Piroplasmose) oder schwere Strapazen durchgemacht haben, scheinen für die Osteoporose besonders prädisponiert zu sein. Elliot hat viele Fälle nach Verletzungen, besonders an den Füßen, am Auge, an den Bauchmuskeln, am Schulterblatt, an den Sprung- und Karpalgelenken, am Maul usw. gesehen. Ob hier ein ursächlicher Zusammenhang vorliegt, erscheint allerdings fraglich.

Pathogenität.

Die Osteoporose scheint eine spezifische Krankheit des Pferdegeschlechtes zu sein, die nur Pferde, Maultiere und Esel befällt. Mit der Osteomalazie der Rinder, Ziegen usw. kann sie wohl nicht identifiziert werden. Ob die sogenannte Schnüffelkrankheit der Schweine zu der Osteoporose der Pferde in irgendeiner Beziehung steht, muß die weitere Forschung lehren.

Nach einigen Autoren sind Pferde empfänglicher als Maultiere und Esel. Conreur (1916) hat in Brasilien nur selten Fälle bei Eseln gesehen; dagegen betraf die von Lane im Jahre 1904 in Middelburg (Kapland) studierte Epizootie in erster Linie Maultiere und Esel.

Die Frage, ob die Rasse und das Alter von Einfluß auf die Empfänglichkeit ist, wird von den einzelnen Autoren verschieden beantwortet. Nach einigen Autoren (Elliot, Theiler, Robertson u. a.) erkranken alte und junge, eingeführte und einheimische Pferde in gleicher Weise. Dagegen hat Oliver (1903) in Indien die Krankheit vorwiegend bei australischen und amerikanischen, mitunter bei englischen und nur in Ausnahmefällen bei einheimischen indischen Pferden gesehen; bei Arabern hat er nie einen Fall beobachtet. Sowoh Elliot (1899) als Mohler (1908) und Sturgess (1910) betonen, daß die kleinen Shetland-Ponies besonders empfänglich sind; nach ersterem Autor soll die Krankheit bei ihnen aber häufig sehr milde verlaufen. Conreur (1916) will in Brasilien bei den einheimischen Pferden eine viel größere Resistenz festgestellt haben als bei den eingeführten. Junge Vollblüter erkranken sehr häufig nach etwa 5 oder 6 Monaten. Auch junge schwere und Halbblutpferde sind sehr empfänglich. Zuchtstuten erkranken besonders leicht.

Bezüglich des Alters sind die Angaben noch widersprechender. Während einige Autoren keinen Einfluß des Alters auf die Häufigkeit der Erkrankung beobachten konnten, haben Oliver, Robertson u. a. die Krankheit nur bei jüngeren Pferden, bis zu 7 Jahren, gesehen. Auch Springefeldt (1909) betont, daß die Krankheit nur Pferde und Maultiere im jugendlichen Alter befällt und Carougeau (1912) sah sie hauptsächlich bei 4—5jährigen Tieren, Conreur (1916) fand sogar, daß 2—2½jährige Tiere am häufigsten erkranken; bei 1—2jährigen Pferden sind die Fälle selten, desgleichen bei 4—5jährigen oder noch älteren Tieren. Demgegenüber gibt Mohler (1908) an, daß die Krankheit fast nur bei erwachsenen Pferden auftritt und Pécaud (1904) fand sie sogar nur bei 7—12 Jahre alten Tieren.

Pathogenese.

Die Osteoporose ist eine Knochenkrankheit. Wo auch der Erreger seinen Sitz haben mag, jedenfalls übt er seine schädigende Wirkung in erster Linie auf das Knochensystem aus. In den Anfangsstadien der Krankheit ist, nach Carougeau (1912), hauptsächlich das Knochenmark befallen. Diese Osteomyelitis dehnt sich dann auf das Knochengewebe und die Gelenke aus. Dor (1902), Theiler (1907) u. a. haben den Krankheitsprozeß als eine Ostitis rarefaciens aufgefaßt, dagegen hat Jost (1910) nachgewiesen, daß es sich zweifellos um eine Ostitis fibrosa handelt (vgl. S. 822). Jost verwirft daher auch den Namen Osteoporose für diese Krankheit und schlägt im Anschluß an Rehn (1908) und Hintze (1909) die Bezeichnung Osteodystrophia deformans s. fibrosa vor. Auf die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen am Knochensystem gehen wir unten ein.

Durch chemische Analyse läßt sich nachweisen, daß die Knochen der osteoporotischen Tiere weniger Kalk und Phosphorsäure enthält als normale Knochen (Ingle, Theiler, Jost). Der erstgenannte Autor fand 88% Kalk und 89% Phosphorsäure und Jost 80% Kalk in den kranken Knochen im Vergleich mit normalen. Theiler betont, daß diese chemische Veränderung sich gleichmäßig an allen Knochen des Körpers bemerkbar macht, woraus zu schließen sei, daß die Ursache im Blute sitzt oder wenigstens mit dem Blute verteilt wird.

Conreur (1915) glaubt, daß die Erscheinungen der Osteoporose hervorgerufen werden durch ein Toxin, das von den Nematodenwürmern (*Cylicostomum tetracanthum*) abgesondert wird und hauptsächlich auf das hämatopoëtische System einwirkt.

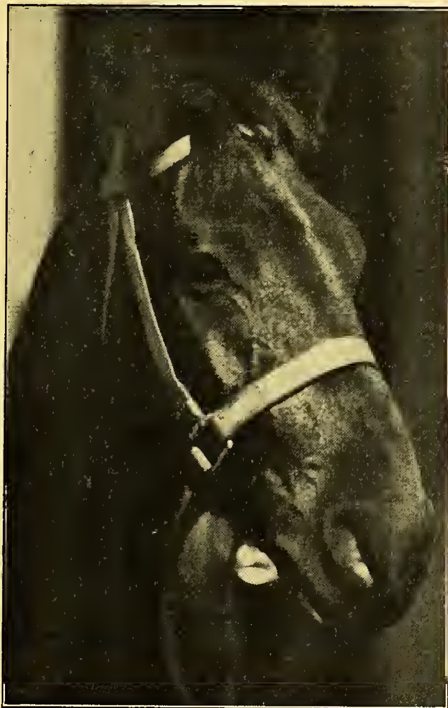
Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Nach Conreur (1916) kann man vier Stadien unterscheiden: 1. das Prodromalstadium, 2. das Stadium der Lahmheit und der Bewegungsstörungen, 3. das Stadium der Osteoporose und der Knochenbrüche und 4. das Stadium der Knochenerweichung.

Im ersten (und zweiten) Stadium ist die Krankheit sehr schwer zu diagnostizieren. Die Tiere sind etwas matt, magern ab, zeigen einen wechselnden Appetit und liegen länger als gewöhnlich. Mitunter gehen sie lahm und zeigen in den hinteren Extremitäten eine kaum merkbare Steifheit. Puls und Temperatur bleiben normal. Dieses „Inkubationsstadium" kann nach Elliot (1899) bis 8 Monate betragen. Der Zustand kann sich in dieser Zeit merkbar bessern.

Im zweiten Stadium tritt nun die Lahmheit wieder auf. Da keine bestimmten Veränderungen nachgewiesen werden können, lautet die Diagnose in der Regel: Rheumatismus. Die Lahmheit wechselt von einem Bein auf das andere; alle vier Beine können betroffen sein. Die Tiere haben einen verkürzten Gang und stellen die Füße unter den Leib, wie bei der Rehe. Manche Tiere machen einen krummen Rücken und es können Periostosen an verschiedenen Stellen auftreten. Einige Tiere zeigen Kolik und Durchfall. Es machen sich Erscheinungen von Rückenschmerzen bemerkbar; die Bauchmuskeln werden eigenartig angezogen, so daß die Dampfrinne deutlich erkennbar wird; die Tiere drehen sich nur mit Mühe im Stalle um. Dieses Stadium kann 3—5 Monate oder länger dauern.

Fig. 138.



Ein mit Osteoporose behaftetes Pferd. Schwellung des Oberkiefers. Original nach Theiler.

Im dritten Stadium machen sich die Veränderungen an den Knochen bemerkbar. Besonders häufig sind die Knochenbrüche, die spontan oder bei geringen Anstrengungen entstehen. Wenn solche Tiere, die äußerlich noch keine Erscheinungen der Osteoporose zeigen, zum Zwecke einer Operation oder aus einem anderen Grunde niedergelegt werden, so ziehen sie sich fast unweigerlich eine oder mehrere Frakturen zu. Brüche der Extremitätenknochen (Metakarpus, Metatarsus, Femur), der Wirbelsäule und der Rippen sind die häufigsten. Auf der Rennbahn sind derartige Unfälle besonders häufig zu verzeichnen gewesen.

Nicht selten kommt in diesem Stadium ein Abreißen der Sehnen oder Gelenkbänder von den Ansatzknochen mit einem Herabsinken der Fessel vor. Auch die Sesambeine werden oft durchgerissen.

Infolge der beginnenden Veränderung an den Kieferknochen wird das Kauen beeinträchtigt. Daher kommen die Besitzer manchmal mit solchen Tieren, um die Zähne beraspeln zu lassen.

Allmählich bemerkt man dann, daß die Nasenbeine sowie Ober- und Unterkiefer anschwellen (s. Fig. 138). Dieses ist das pathognomonisch wichtigste Symptom bei der Osteoporose. Das Gesicht bekommt dadurch einen eigenartig geschwollenen

Ausdruck (daher die Bezeichnung „big head“, „swelled head“ usw.). Auch die Unterkieferknochen nehmen an Umfang zu, so daß man zum Schluß kaum noch mit den Fingern zwischen die beiden Unterkieferäste hineinkommen kann. Die Zähne lockern sich, stehen nicht mehr in einer Reihe und sinken in die Alveolen hinein. Die Verdickungen können einen solchen Umfang annehmen, daß das Tier das Maul nicht mehr schließen kann und die Zunge zwischen den Vorderzähnen herausragt. Auch das Schulterblatt und das Kniegelenk sind häufig stark verdickt. Durch die Veränderung an den Wirbeln senkt sich der Rücken in der Kruppengegend.

Im letzten Stadium werden die Knochen weich. Die Zähne sind vollständig gelockert. Die Tiere fressen nur noch mit größter Mühe, magern mehr und mehr ab und gehen schließlich unter allgemeiner Schwäche ein.

Die Krankheitsdauer beträgt einige Monate bis 2 Jahre und darüber. Relativ akute Fälle, die in 2—3 Monaten zum Tode führen, sind selten.

Erwähnt sei noch, daß Carougeau (1912) bei osteoporotischen Pferden eine vermehrte Absonderung von Phosphorsäure im Harn festgestellt hat, sowie eine Abnahme des Hämoglobins und der Zahl der roten Blutkörperchen bis auf 2½ Millionen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

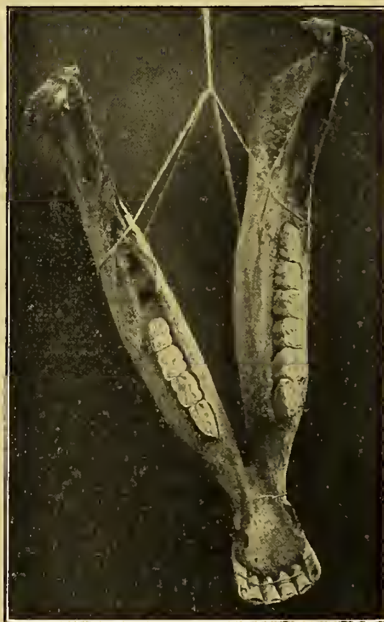
Die inneren Organe sind in der Regel gesund. Die von Lane (1906) beschriebenen Veränderungen rührten wahrscheinlich von der Piroplasmose her, die viele der Pferde

Fig. 139.



Schädel eines mit Osteoporose behafteten Pferdes. Starke Auftreibung der Gesichtsknochen. Original nach Theiler.

Fig. 140.



Unterkiefer eines mit Osteoporose behafteten Pferdes. Starke Auftreibung der Knochen. Original nach Theiler.

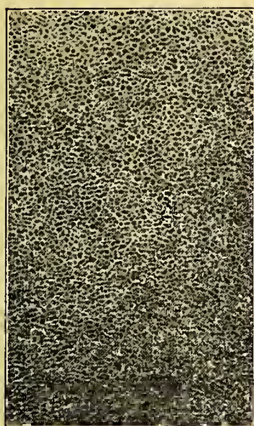
überstanden hatten. Theiler (1907) fand die Schilddrüse oft vergrößert und Conreur (1916) beobachtete häufig eine Schwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen. Der Darmkanal kann leichte katarrhalische Erscheinungen aufweisen (Mohler, 1908).

Die hauptsächlichsten Veränderungen weist jedoch das Knochensystem auf.

Bei Tieren, die in den ersten Stadien der Erkrankung eingehen oder getötet werden, findet man nichts Abnormes an den Knochen; die mikroskopische Untersuchung zeigt aber auch hier schon eine Reizung des Knochenmarks usw. (s. u.). Später sind einige Knochen, besonders die Nasenbeine, Ober- und Unterkiefer (s. Fig. 139 und 140), Schulterblatt usw. aufgetrieben. Die Crista zygomatica springt weniger stark hervor als am normalen Pferde, der Processus zygomaticus ist wulstig verdickt, die Nasenhöhle verengt. Bemerkenswert ist, daß von den Kopfknochen nur diejenigen betroffen werden, die bindegewebig präformiert sind, während die knorplig angelegten Knochen keine Veränderungen aufweisen — eine Beobachtung, die man auch bei der „Schnüffelkrankheit" der Schweine gemacht hat.

Auch die Epiphysen der Röhrenknochen sind betroffen. An den Gelenken finden sich Erosionen des knorpligen Überzugs, gelatinöse Verquellung der Gelenkkapseln mit Blutungen und vermehrter Synovia. Die Enden der falschen Rippen sind manchmal verdickt. Recht häufig findet man ältere oder neuere Brüche einer oder mehrerer Rippen.

Fig. 141.



Oberflächenteil einer stark erkrankten Schädelpartie eines mit Osteoporose behafteten Pferdes. Nach Jost (1910).

Fig. 142.



Schnitt durch den erkrankten Knochen eines mit Osteoporose behafteten Pferdes mit zahlreichen Knochenbälkchen. Nach Jost (1910).

Die erkrankten Knochen (besonders die des Kopfes) sind weich, geben auf Druck nach und lassen sich mit dem Messer leicht schneiden. Im vorgeschrittenen Stadium kann man sie (z. B. die Lendenwirbel) biegen oder mit der Hand zerzupfen. Die Knochen sind leichter als normal, ihre Oberfläche ist porös. Auch auf der Schnittfläche erscheinen die Knochen porös (s. Fig. 141). Die Grenze zwischen Substantia compacta und spongiosa ist verwischt; das Knochenmark ist blutreich.

Interessant ist die Feststellung von Robertson (1905), daß in Fällen, die in Heilung übergehen, die Verdickungen bestehen bleiben, daß die Knochen aber wieder eine vollkommen feste Konsistenz annehmen.

Eingehende histologische Untersuchungen über die Veränderungen an den Schädelknochen verdanken wir Jost (1910).

Das Periost erscheint nirgends nennenswert verdickt. An der Knochenoberfläche ist keine kontinuierliche Grenzschicht vorhanden; es steht vielmehr das zwischen den Knochenbälkchen vorhandene Fasergewebe mit dem Periost an zahllosen Stellen in Verbindung. Die Struktur des Knochens selbst bildet ein von der Norm außerordentlich abweichendes Bild. An Stelle des von regulär angeordneten Havers'schen Kanälen durchsetzten Lamellensystems ist ein aus zierlichen

Bälkchen bestehendes Netzwerk vorhanden. Den Unterschied zwischen kompakter Rinde und Spongiosa ist, wie schon makroskopisch festzustellen war, vollständig geschwunden. Die ganze Dicke des Knochens wird gebildet aus mehr oder weniger dicht gelagerten Knochenbälkchen, zwischen denen eine aus Fasergewebe bestehende Zwischensubstanz vorhanden ist (s. Fig. 142). Außen sind sowohl die dickeren wie die dünneren Bälkchen von Osteoblastensäumen umgeben. Die Zwischensubstanz zeigt teils parallel verlaufende Faserzüge, teils unregelmäßig angeordnete spindel- und sternförmige Bindegewebszellen, zwischen denen sich die Interzellularsubstanz in reichlicher Menge bemerkbar macht. Durchsetzt wird die Zwischensubstanz von zahlreichen engeren und weiteren, meist dünnwandigen Blutgefäßen. In der Zwischensubstanz finden sich hier und da noch Riesenzellen (Myeloplasten), welche meist in kleineren Gruppen beieinander liegen und nur an wenigen Stellen nachweisbar sind. Diese sind von verschiedener Größe und Kernzahl und liegen entweder frei innerhalb des Fasergewebes oder sie sind den Knochenbälkchen angelagert, welche an diesen Stellen stets einseitig einen festonartigen Grenzkontur aufweisen.

Es handelt sich demnach nicht um eine Ostitis rarefaciens, sondern um eine echte Ostitis fibrosa.

Diagnose.

Im dritten Stadium der Erkrankung, wenn sich die Auftreibungen an den Kiefern bereits bemerkbar machen, ist die Feststellung der Osteoporose natürlich leicht, dagegen ist die Diagnose in den Anfangsstadien sehr schwierig, besonders, wenn der Fall vereinzelt auftritt. Conreur (1916) betrachtet aber den Symptomenkomplex auch in diesen Fällen als charakteristisch genug, um die Diagnose zu stellen: die Exostosen, die wechselnde Lahmheit, die häufigen Kolikanfälle, die Abmagerung, die Ataxie, der Durchfall, die Gelenkentzündungen, die Schwellung der Schilddrüse, die Schläfrigkeit, die nervösen Erscheinungen usw. deuten alle auf Osteoporose hin. Wenn sich der Fall in einem Stalle ereignet, wo die Krankheit enzootisch herrscht, wird man die Diagnose natürlich um so früher stellen können. Conreur legt ein Hauptgewicht auf den Nachweis der *Cylicostomum*-Eier oder -Larven im Kote.

Differentialdiagnose.

Mit der Osteoporose können folgende Leiden verwechselt werden:

Einfache Lahmheit. Die Entscheidung kann nur getroffen werden, wenn man entweder die Ursache der Lahmheit feststellt oder andere Symptome findet, die auf Osteoporose hinweisen.

Der Rheumatismus ist sehr schwer von der Osteoporose zu unterscheiden. Der weitere Verlauf der Krankheit entscheidet.

Auch mit einer Huflederhautentzündung kann die Osteoporose verwechselt werden. Bei letzterer Krankheit verschwinden die Symptome gewöhnlich nach einem oder zwei Tagen.

Wichtiger ist die Frage, ob die Osteoporose mit der Osteomalazie identisch ist. Verschiedene europäische Autoren neigen zu dieser Ansicht, während die Autoren, die erstere Krankheit in den außereuropäischen Ländern zu studieren Gelegenheit hatten, fast ohne Ausnahme diesen Standpunkt ablehnen. Die Osteomalazie befällt in erster Linie Rinder, Ziegen, Hunde usw., dagegen kommt die Osteoporose nur bei Equiden vor. Erstere Krankheit beruht ohne Zweifel auf einem Kalkmangel; in kalkarmen Gegenden, wo die Osteomalazie sehr häufig unter den Rindern auftritt, hat man keinen einzigen Fall bei den Pferden beobachtet, die durchaus nicht besser gepflegt wurden. Bei Rindern ist die Osteomalazie verhältnismäßig sehr leicht zu heilen; durch Zugabe von Kalksalzen usw. zu dem Futter bringt man die Krankheit alsbald zum Stehen. Dieselbe therapeutische Maßnahme hat bei der Osteoporose der Pferde versagt. Auch anatomisch weichen die Befunde bei beiden Krankheiten ziemlich erheblich voneinander ab.

Prognose.

Im allgemeinen ungünstig. Es kommen zwar Fälle von Heilung vor, doch sind diese selten. Natürlich ist die Prognose um so ungünstiger, je weiter das Leiden gediehen ist. Bei Tieren, die bereits im letzten Stadium stehen, ist eine Heilung ausgeschlossen.

Nur eine Maßnahme vermag den Verlauf der Krankheit günstig zu beeinflussen, nämlich das Verbringen der Tiere in eine Gegend, wo die Krankheit nicht vorkommt. Wight (1914) macht daher die Prognose von der Möglichkeit abhängig, das Pferd aus der Stadt fortzuschicken. Ist dies nicht durchführbar, so soll man im allgemeinen dem Besitzer raten, das Tier schlachten zu lassen. Gewiß, einige Tiere können jahrelang mit deutlichen Erscheinungen der Osteoporose weiterarbeiten; diese bilden jedoch die Ausnahmen. In der Regel führt die Krankheit bei solchen Tieren nach wenigen Monaten zum Tode. Außerdem muß man stets gewärtig sein, daß das Tier sich bei der geringsten Veranlassung einen Knochenbruch zuzieht.

Behandlung.

Elliot (1899), Robertson (1905), Theiler (1907) u. a. haben eine große Anzahl Medikamente mit negativem Ergebnis gegen die Osteoporose angewandt. Alle diese Autoren legen das Hauptgewicht auf das Entfernen der Tiere aus der gefährdeten Gegend bzw. dem gefährdeten Stalle. Auf Hawaii z. B. genügt es, wenn man die Tiere aus dem feuchten östlichen Bezirk nach den trocknen Teilen der Insel bringt (Elliot), und in Johannesburg, wenn die Tiere vom Südabhang des Witwaterrandes nach dem Nordabhang transportiert werden (Theiler). Solche Tiere sind dann gut zu pflegen. Mohler (1908) empfiehlt die Zugabe von Salzen (Kalk, Phosphor usw.) zu dem nahrhaften und leicht verdaulichen Futter (Luzerne, Bohnen- und Erbsenstroh, Hafer, Baumwollsamen usw.). Auf die großartigen Heilerfolge, die Lane (1906) mit diätetischen Maßnahmen allein erzielt haben will, ist bereits (S. 814) hingewiesen worden. Andere Autoren konnten diese Erfahrungen nicht bestätigen. Die Tiere sollen unter guten hygienischen Bedingungen gehalten werden, am besten an höher gelegenen Orten. Tiefgelegene, nasse Weiden und feuchte Stallungen sind zu vermeiden. Die kranken Tiere dürfen nicht zur Arbeit verwandt werden, auch nicht zur Zucht (Lane legt jedoch Gewicht darauf, daß sie frei herumlaufen können).

Ziemann (1905) hat täglich 20—30 g Jodkali verordnet und die Nasengegend mit grauer Salbe einreiben lassen; die Tiere sollen dadurch geheilt worden sein (Ziemann selbst konnte diese Angabe nicht nachkontrollieren). Carougeau (1912) hat gute Erfolge mit Adrenalin gehabt; das Mittel ist jedoch zu teuer. Conreur (1916) hat — entsprechend seiner Ansicht über die Ätiologie der Krankheit — verschiedene Wurmmittel angewandt. Die besten Erfolge hatte er mit Thymol und Santonin. Ein- bis zweijährige Pferde bekamen in Abständen von 2—3 Tagen 3- oder 4mal folgenden Bolus:

Thymol	6,0 g
Santonin	0,5 g
Aloë	6,0 g
Grüne Seife	q. s.

Drei- bis vierjährige Pferde bekamen 10,0 g Thymol, 0,75 Santonin und 8 g Aloë, und Tiere, die bereits Erscheinungen zeigten, 14 g Thymol, 1 g Santonin und 10 g Aloë. Bei Tieren in den ersten beiden Krankheitsstadien soll diese Methode glänzende Erfolge gezeitigt haben. Um den allgemeinen Körperzustand zu heben, gibt Conreur Arsenderivate (Natriumkakodylat, Arrhenal, Atoxyl, Salvarsan) in

Dosen von 0,6—1,2 g intravenös. Die Dosis wird 2—3mal in der Woche während 4—8 Wochen gegeben.

Verhütung.

Die einfachste und wirksamste Maßnahme besteht auch hier darin, die gefährdeten Tiere in eine Gegend zu bringen, wo die Krankheit nicht vorkommt. In Johannesburg z. B. hat man die Rennställe nach dem Nordabhang des Witwaterrandes verlegt. Die Ställe sollen luftig, trocken und rein sein.

Die Anhänger der „Futtertheorie“ erwarten alles Heil von einer mit ihren Anschauungen im Einklang stehenden Fütterung — also, vor allen Dingen, von der Verabreichung von kalk- und phosphorsäurehaltigen Futtermitteln. Dem Trinkwasser sei Kalk zuzusetzen.

Conreur (1915, 1916), als Anhänger der „Wurmtheorie“, empfiehlt die unschädliche Beseitigung des infizierten Kotes durch Verbrennen oder Vergraben. Man soll ferner vermeiden, Ställe oder Weiden, die frei von Parasiten sind, durch den Ankauf von kranken Tieren zu infizieren. Und endlich soll man die Parasiten, wo sie bereits vorhanden sind, abzutöten suchen — im Tierkörper durch Verabreichung von Wurmmitteln und auf der Weide durch die Anwendung von Kalk oder Sulfaten, noch besser aber durch das Bebauen der betreffenden Felder.

Vom Standpunkte der Anhänger der eigentlichen „Infektionstheorie“ ist man in Ceylon am weitesten gegangen. Die Osteoporose ist dort unter die Zahl der meldepflichtigen Krankheiten aufgenommen worden und wird veterinärpolizeilich nach folgenden Richtlinien bekämpft: 1. Eingeführte Tiere, die Erscheinungen der Osteoporose aufweisen, werden ohne Schadenersatz getötet. 2. Alle Personen, die kranke oder verdächtige Tiere in ihrem Besitz oder unter ihrer Aufsicht haben, sind verpflichtet, sofort Meldung zu erstatten. 3. Pferde, Maultiere oder Esel, die als infiziert erklärt werden, dürfen nicht in öffentlichen Stallungen gehalten werden. Wenn ein solches Tier noch zur Arbeit verwendet werden soll, so muß es in einem besonderen Stall isoliert werden. 4. Tiere im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung werden getötet und die Kadaver beseitigt. 5. Ställe, in denen kranke Tiere gestanden haben, sind gründlich zu desinfizieren.

Literatur.

1907 Basset, J., Anatomie pathologique de l'ostéomalacie spontanée et expérimentale. Rec. Méd. vét. 84. S. 167.

1906 Berton, Note clinique et expérimentale sur l'Ostéomalacie. Bull. Soc. centr. Méd. Vét. 60. S. 401.

1910 Borrel-Dianaz und Marliangeas, Beitrag zum Studium der Osteomalacie. Rev. vét. mil. S. 362.

1911 Carini, A., Cara inchada (osteomalacia ou osteoporose dos cavallos). Revista de vet. et zootech., Brasil.

1910 Carougeau, Ostéomalacie chez l'âne et quelques faits concernant l'ostéomalacie chez les Equidés en général. Bull. Soc. centr. Méd. vét. 64. S. 65.

1912 Derselbe, Etude générale de l'ostéomalacie chez le cheval, particulièrement à Madagascar. Recherches expérimentales. Rev. gén. de méd. vét. 19. S. 1 und 65.

1904 Charon et Thiroux, Sur une maladie infectieuse des équidés, avec altérations du système osseux. Rec. de Méd. vét. 81. S. 737.

1915 Conreur, Ch., Cachexia ossea dos équideos — Cachexia verminosa dos équideos — Cylicostomose (Vulgarmente, no Brasil: Cara inchada). Arch. Brasileiros de Med. 5. S. 323.

1916 Derselbe, Cachexie osseuse des équidés. Cachexie vermineuse des équidés. Cylicostomose. Bull. Soc. Path. exot. 9. S. 600.

.... Courtenay, E., Manual of the practice of Vet. Science. II. Edition.

1902 Dor, De l'existence chez le cheval d'une maladie osseuse analogue à la maladie de Paget. Rev. de Chirurgie. S. 429.
1909 Van Dulm, Osteomalacie bei Pferden. Veeartsenijk. Bladen f. Ned. Indië 31. S. 81.
1914 Eber, A., Einige Blutbefunde bei Osteomalacie der Pferde. Bemerkungen zu dem Artikel von Joest und Jähnichen in Nr. 8 dieser Zeitschrift. B. t. W. S. 304.
1899 Elliot, H. E., Personal experience of osteoporosis. J. comp. path. and therap. 12. S. 300.
1908 Derselbe, Ätiologie und Prophylaxe der Osteoporose beim Pferd. J. comp. path. and therap. 1908. 21. S. 206.
1906 Ganevall, Über die Pathogenität der Osteomalacie in Madagaskar. Rev. d'hyg. et de méd. vét. mil. 1906. 7. S. 517.
1881 Germain, D'une maladie particulière du système osseux observée sur des chevaux importés en Cochinchine française. Rec. de Méd. Vét.
1904 Haan, J. de, Osteomalacie beim Pferde. Mitteilungen aus dem medizinischen Laboratorium zu Weltevreden (Niederl. Ostindien). S. 131.
1901 Hansemann v., Die Rachitis des Schädels, eine vergleichende anatomische Untersuchung. Berlin.
1909 Hintze, R., Das Wesen der Schnüffelkrankheit der Tiere. Archiv f. wiss. u. prakt. Tierhk. 35. S. 535 und Inaug.-Dissert. Leipzig.
1858 Huschke, Über Craniosklerosis totalis rachitica und verdickte Schädel überhaupt. Jena.
1905 Hutcheon, D., Osteoporosis. Agric. Journ. of the Cape of Good Hope 24. Nr. 4.
1907 Ingle, H., Osteoporosis in animals. J. of comp. patholog. and therap. 20. S. 35.
1909 Derselbe, Osteoporosis. The mineral constituents of foods. Vet. J. 16. S. 359.
1914 Joest, E., Bemerkungen zur Ätiologie der Osteomalacie. Erwiderung an A. Eber. B. T. W. S. 345.
1914 Joest, E. und Jähnichen, Einige Blutbefunde bei Osteomalacie der Pferde. B. T. W. S. 149.
1910 Jost, J., Über Ostitis fibrosa beim Pferde. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierhk. 36. S. 652.
1914 Derselbe, Vortrag in der Vereinigung zur Pflege der vergleichenden Pathologie in Berlin nicht veröffentlicht).
1906 Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere (3).
1909 Koch, M., Demonstration eines Schädels mit Ostitis deformans Paget (Leontiasis ossea Virchow). Verh. Path. Gesellsch. 13. Tagung. Leipzig, 15.—17. April.
1906 Lane, A. H., Bone disease amongst horses in South Africa. Vet. J. S. 232.
.... Law, J., Testbook of Veterinary Medecine 3.
1919 Liénaux, E., Der Osteitismus (oder besser Osteismus) in seiner Beziehung zur Rachitis, Osteomalacie und Osteoporose. Rev. gén. de Méd. Vét. Nr. 333 u. 334. Ref. B. T. W. 1920. Nr. 24. S. 274.
1903 Marcone, G., Die Osteomalacie der Pferde. Österr. Monatsschr. f. Tierhk. 27. S. 481.
1907 Mohler, J. R., Osteoporosis or Bighead. Amer. vet. rev. 31. S. 220.
1908 Derselbe, Osteoporose or bighead of horses. Ann. Rep. Bur. Anim. Industr. for the year 1906. 23. S. 173.
1912 Nicolas, C., Observation clinique d'une affection chevaline sévissant à Nindiah et Nindivin (Houailou). Bull. Soc. Path. Exot. 1912. Vol. 5. S. 519.
1912 Derselbe, Au sujet d'une ostéopathie des chevaux en Nouvelle Calédonie. Bull. Soc. Path. exot. 5. S. 643.
1903 Oliver, E. W., Osteoporosis in Indien. Vet. 8. S. 21.
1877 Paget, J., On a form of chronic inflammation of bones (Osteitis deformans). Medico-chirurgical transactions 65. S. 225.
1904 Pécaud, L'ostéomalacie des équidés au Tonkin. Rev. gén. de méd. vét. 3. S. 1.
1891 Recklinghausen, von, Die fibröse oder deformierende Ostitis. Die Osteomalacie usw. Virchow's Festschrift.
1908 Rehn, Über die Schnüffelkrankheit der Schweine und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa infantilis. Beitrag zur pathologischen Anatomie von Ziegler.
1905 Robertson, W., Equine osteoporosis. J. of comp. pathol. and therap. 18. S. 114.
1905 Derselbe, Osteoporose. Vet. Rec. S. 772.
1919 Saceghem, R. van, Contribution à l'étude de l'ostéoporose au Congo belge. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 238.

1919 Scheben, L., Vgl. Lit. über Lamziekte S. 839f.
1869 Schütz, W., Die Rachitis bei Hunden. Virchow's Archiv 46. S. 350.
1904 Serrat et Compagnon, Über einen Fall von Osteoporose. Rec. d'hyg. et de méd. vét. mil. 5.
1906 Sourrel, L'ostéomalacie au Tonkin. Rev. gén. de Méd. Vét. 7. S. 233.
1909 Springefeldt, F., Kieferkrankheit in Kamerun. Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1907/08. S. 218.
1908 Stoicescu, Ein Fall von Osteomalacie mit Loslösung des Ringbandes und der Bänder des Sesambeins. Arch. vétérin. 5. S. 165. (Rum.)
1910 Sturgess, G. W., Osteoporosis affecting Horses in Ceylon. Vet. J. 66. S. 682.
1918 Derselbe, Administration Reports for 1917. Report of the Gov. Vet. Surgeon. Ceylon.
1907 Theiler, A., Die Osteoporosis des Pferdegeschlechtes. Monatshefte für praktische Tierheilkunde 18. S. 193.
1860 Varnell, The Vet. Review.
1865 Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste 2. S. 22.
1907 Vrijburg, A., Osteomalacie beim Pferde. Veeartsenijk. Bladen v. Nederl.-Indie 19. S. 234.
1914 Wight, A. C., Osteoporosis in horses. American Veter. Review 45. S. 441.
1908 Willies, O., Über die Rachitis der Kieferknochen und die Entstehung von Kieferzysten und von intramandibulären Mundhöhlendivertikeln bei Haustieren. Archiv f. wiss. u. prakt. Tierhk. 34. S. 623.
1905 Ziemann, H., Über die sogenannte „Kieferkrankheit" der Pferde und Maultiere in Kamerun (Westafrika). Arch. f. wiss. u. prakt. Tierkh. 31. S. 300.

---

2. Die Lamziekte der Rinder.

Definition.

Die Lamziekte (= Lahmkrankheit) ist eine, in ihrem Wesen noch ungeklärte, enzootisch herrschende Krankheit der Rinder in Südafrika, die ohne Fieber verläuft und sich klinisch durch Steifheit und eine in der Hinterhand beginnende und nach vorn fortschreitende Paralyse äußert. Die Ätiologie der Krankheit ist unbekannt[1]). Theiler

[1]) Nach den neuesten Untersuchungen und Entdeckungen von Theiler und seinen Mitarbeitern braucht die Lamziekte nicht mehr zu den Krankheiten unbekannter Entstehung gerechnet zu werden, sondern kann in ihren Hauptzügen als aufgeklärt betrachtet werden. Es ist soeben ein vorläufiger Bericht erschienen: A. Theiler, The cause and prevention of Lamziekte. (Being results of investigations undertaken by Sir Arnold Theiler, Prof. P. R. Viljoen, Dr. H. H. Green, Dr. P. J. du Toit and Dr. H. Meier)· Union of South Africa, Journ. of the Dept. of Agric., Vol. I, Nr. 3, p. 221—224, June 1920.

In diesem Bericht wird dargetan, daß die Lamziekte als eine Intoxikation aufzufassen sei und zwar als eine Vergiftung mit fauligem Kadavermaterial; sie sei daher am ehesten mit dem Botulismus des Menschen zu vergleichen. Die im obigen Kapitel dargelegte Auffassung über die Entstehung der Lamziekte hat ihre Gültigkeit jetzt ganz und gar verloren, trotzdem bleiben aber die dortigen Ausführungen von Wert und Interesse, erstens weil sie die bis Anfang des Jahres 1919 herrschende Anschauung wiedergeben, und zweitens weil die älteren Beobachtungen und Erfahrungen erst im Lichte der neuen Lehre ihre endgültige Erklärung gefunden haben.

Zur Entstehung der Lamziekte sind verschiedene Faktoren notwendig. Diese können zweckmäßigerweise in Form einer ätiologischen Kette aufgezählt werden:

1. Das Toxin, das die Krankheit hervorruft.
2. Die anaëroben Bakterien (Saprophyten), die das Gift erzeugen.
3. Das Kadavermaterial, aus dem das Gift erzeugt wird.
4. Die Pica („Lecksucht", Allotriophagia, Osteophagia) oder perverser Appetit, welcher die Tiere veranlaßt, verdorbenes Material zu fressen.
5. Die Vegetation, die die Pica bedingt, der Boden, auf dem die Pflanzen wachsen und das Klima der betreffenden Gegend.
6. Die Empfänglichkeit des betreffenden Tieres für Pica und für das Toxin.

Gehen wir jetzt in umgekehrter Richtung vor, so sehen wir, daß zum Zustandekommen eines

und seine Mitarbeiter, die die Lamziekte unter großem Aufwand von Zeit und Mitteln eingehend studiert haben, neigen mehr und mehr zu der Ansicht, daß sie durch ein

---

Lamziektefalles erstens ein empfängliches Tier notwendig ist (Glied 6 unserer Kette). Sämtliche Rinder sind empfänglich für das Toxin, dagegen entwickeln sie Pica in verschieden starkem Grade. Experimentell erweisen sich Ziegen und Schafe als ebenso empfänglich für das Toxin wie Rinder. Auch Pferde, Kaninchen, Meerschweinchen und Strauße lassen sich leicht töten, dagegen sind Hunde, Ratten, Truthühner und Enten sehr resistent.

Wenn nun empfängliche Rinder unter bestimmten klimatischen und tellurischen Verhältnissen auf bestimmten Weideplätzen gehalten werden, so entwickeln sie Pica. Die Futter- und Bodenverhältnisse (Glied 5), die diese Wirkung ausüben, sind noch nicht genügend bekannt. Nur einen Faktor scheinen sämtliche Lamziektegegenden gemeinsam zu haben, nämlich einen niedrigen Gehalt an Phosphor. Es ist ferner festgestellt worden, daß das Gras am wenigsten Phosphor enthält, wenn die Lecksucht am stärksten ausgeprägt ist und umgekehrt.

Die Pica oder der perverse Appetit (Glied 4) äußert sich in der Regel nicht als Lecksucht (und ist sicher mit dem als Lecksucht beschriebenen Leiden in Ostpreußen nicht identisch), sondern als Knochenfressen. Man kann hier kaum von einer Krankheit sprechen, denn die bestgenährten Tiere sind manchmal die schlimmsten Knochenfresser. Dieser Zustand führt an und für sich niemals zum Tode. Man darf das Knochenfressen also auch nicht als Anfangsstadium der Lamziekte betrachten. Das Knochenfressen als solches wird niemals in Lamziekte übergehen; erst wenn das „knochen-hungerige" Tier toxisches Material verzehrt, wird letztere Krankheit in die Erscheinung treten.

Man hat auf der Lamziekte-Versuchsfarm Armoedsvlakte eine große Rinderherde ein ganzes Jahr lang regelmäßig jede Woche nach einer einfachen Methode auf ihren Grad von Knochenfressen hin untersucht und die Ergebnisse in eine Kurve eingetragen. Für die interessanten Einzelheiten müssen wir auf die Originalarbeit und die in Aussicht gestellte ausführliche Publikation verweisen.

Die Pica oder das „Knochenfressen" wird für das Tier erst verhängnisvoll, wenn es Gelegenheit bekommt, toxisches Material (Glied 3) aufzunehmen. Am häufigsten werden Knochen verzehrt, aber auch andere Teile des Kadavers können ebenso giftig, wenn nicht noch giftiger sein. Zu betonen ist ferner die Tatsache, daß alles tote tierische Material als Substrat für die Saprophyten und zur Produktion ihrer Gifte (s. u.) dienen kann. Die größte Gefahr stellen natürlich die Skelette und Leichen der großen Haustiere dar, also Rinder, Pferde, Schafe, Ziegen, Strauße usw. Aber auch tote Antilopen und andere Wildarten, ferner Vögel, Hasen, Schildkröten, Eidechsen, Frösche, Fische u. a. m. sind häufig als Toxinquellen nachgewiesen.

Wohlgemerkt, diese Kadaver sind nicht überall und unter allen Umständen giftig, nur wenn sie bestimmte Bakterien (Glied 2) beherbergen, wird in ihnen das Lamziektetoxin (s. u.) erzeugt. Über diese Bakterien wird in dem oben erwähnten Bericht (der für die Farmer bestimmt ist) nicht viel gesagt. Es sind Anaërobier, die als Saprophyten in dem toten tierischen Material leben. Gewöhnlich kommen drei Arten zusammen vor: der gewöhnliche B. putrificus, ein racquetförmiger und ein trommelschlägelförmiger sporenbildender Bazillus. Letzterer muß wohl als eigentliche Ursache der Lamziekte angesprochen werden. Diese Bakterien kommen nun nicht etwa überall vor, sondern eben nur in den Lamziekte-Gegenden. Außerhalb dieser Bezirke können die Tiere ausgesprochene Pica zeigen, werden aber niemals Lamziekte bekommen.

Das Toxin (Glied 1) nun endlich wird von den genannten Bakterien in dem toten tierischen Gewebe erzeugt. Es ist wiederholt gelungen mit etwa 100 g gemahlenen, stinkenden Knochen typische Lamziekte bei Rindern hervorzurufen. Man hat dann die Bakterien in Leberbrei gezüchtet und aus dieser Kultur ein Toxin isoliert, das in einer Menge von 0,0001 ccm pro kg Körpergewicht tödliche Lamziekte bei Rindern und Ziegen verursachte. Bei Kaninchen und Meerschweinchen war die geringste tödliche Dosis etwa 0,001 pro kg. Es wurde ferner die interessante Tatsache festgestellt, daß man sämtliche klinische Formen von Lamziekte willkürlich hervorrufen konnte, indem man die Dosis abstufte. Die geringste letale Dosis (0,0001 ccm pro kg) verursachte die subakute bis subchronische paralytische Form der Krankheit, dagegen trat die perakute mit Lähmung der Zunge und des Schlundes verbundene Form auf nach Einverleibung großer Dosen. Das Toxin wird durch Erwärmung auf 75—80° C in wenigen Minuten abgetötet, dagegen verträgt es eine Hitze von 65° C mehr als 24 Stunden lang; bei 70° C wird es nach mehreren Stunden abgeschwächt.

Die Verhütung der Lamziekte ist möglich, indem die ätiologische Kette an irgend einer Stelle unterbrochen wird. In der Natur, auch in Südafrika, fehlt dieses oder jenes Glied unserer Kette mancherorts. So sind z. B. die toxinproduzierenden Bakterien (Glied 2) in manchen Gegenden nicht vorhanden; infolgedessen werden die Rinder hier, auch wenn sie faulende Knochen oder anderes tierisches Material fressen, keine Lamziekte bekommen. In anderen Bezirken wieder zeigen die Rinder keine Pica (Glied 4); hier werden die Tiere keine Knochen fressen und daher nicht erkranken.

Für den Farmer, der Verluste an Lamziekte zu gewärtigen hat, ist es wichtig, die Kette möglichst leicht und möglichst billig unterbrechen zu können. Hierzu eignen sich am besten die Glieder 3 und 4.

Die erste Regel zur Verhütung der Lamziekte heißt also: Reinige deine Farm von sämtlichem toten tierischen Material. Diese Regel ist auf sehr vielen Farmen in den schlimmsten

Pflanzengift, das offenbar eine kumulative Wirkung hat, verursacht wird. Dieses Toxin scheint in erster Linie das Muskelsystem zu befallen und erst in zweiter Linie das Nervensystem. Die Behandlung der Krankheit ist, nach unserer bisherigen Kenntnis, aussichtslos.

Bezeichnungen der Krankheit.

Gal-Lamziekte, Galziekte, Zwartziekte, Boschziekte, Veldziekte, Sandfeldkrankheit, Lame sickness und in den eingeborenen Sprachen: Imapunga (= schwarze Lunge), Makukumal, Leelem, Ombindu (Otjiherero) usw. Früher wurde die Lamziekte mit der Stijfziekte (s. S. 783) identifiziert; wir wissen jetzt, daß Grenzfälle zwar vorkommen, bei denen es schwer ist zu entscheiden, ob sie zu dieser oder jener Krankheit gehören, daß es sich im übrigen aber um zwei ganz verschiedene Krankheiten handelt, die ätiologisch nichts miteinander zu tun haben.

Geschichtliches.

Nach Theiler (1913) war die Lamziekte schon vor mehr als hundert Jahren in Südafrika bekannt. Eine Kommission, die im Jahre 1805 die südwestlichen Bezirke der Kapkolonie bereiste, konnte die Krankheit auf 15 verschiedenen Gütern feststellen. Auch Lichtenstein, der von 1803—1806 in Südafrika lebte, beschreibt einen typischen Fall von Lamziekte aus dem Goudini-Bezirk. In einem im Jahre 1858 erschienenen Werke über Südafrika wird die Lamziekte als eine der ältesten und verlustreichsten Rinderkrankheiten bezeichnet. Seit dem Jahre 1882 hat dann Hutcheon die Krankheit in der östlichen Provinz der Kapkolonie eingehend studiert. Dieser Autor, der, wie es scheint, nur eine bestimmte Form der Lamziekte zu beobachten Gelegenheit hatte, kommt zu der Überzeugung, daß diese Krankheit (eben so wie die Stijfziekte) auf einem Mangel an Phosphorsalzen beruhe. Durch die Untersuchungen späterer Autoren, besonders von Theiler und seinen Mitarbeitern (s. u.), muß diese Ansicht als widerlegt betrachtet werden.

Vorkommen.

In der Kapkolonie ist die Krankheit in folgenden Bezirken festgestellt worden: Mafeking, Vrijburg, Taungs, Kuruman, Barkly West, Kimberley, Hay, Herbert, Campbell, Gordonia, Kenhardt, Albany, Bathurst, Uitenhage, Port Elisabeth, Humansdorp, Somerset West, Somerset East, Bredasdorp, Swellendam, Mossel Bay, Riversdale, Peddie, Alexandria, Graaff-Reinet, Van Rhijnsdorp und wahrscheinlich noch in den anderen westlichen Bezirken; in Transvaal in Bloemhof, Lichtenburg,

---

Lamziektegegenden mit bestem Erfolg durchgeführt worden. Es ist auf den ausgedehnten südafrikanischen Farmen jedoch fast unmöglich, sicher zu sein, daß auch wirklich alle Knochen usw. gefunden und entfernt sind. Totgeborene Kälber und Lämmer, die auf dem Felde liegen bleiben, totes Wild und kleine Tiere bilden eine stete Gefahr. Infolgedessen ist es ratsam zu versuchen, die Kette auch noch an einer zweiten Stelle zu unterbrechen.

Die zweite Regel heißt: füttere Knochenmehl. Es ist oben dargelegt, daß bereits die alten Autoren diese Maßnahme empfahlen. Sie hatten nämlich empirisch festgestellt, daß das Füttern von Knochenmehl in genügender Menge die Lamziekte zum Verschwinden bringe. Hutcheon (s. o.) nahm daher eine ätiologische Verbindung zwischen Lamziekte und phosphorsaurem Kalk an. Wir wissen aber jetzt, daß das Knochenmehl bloß dazu dient, die Pica zum Verschwinden zu bringen. Die besten Erfolge hat man mit folgender Methode erzielt: Zunächst werden die Knochenfresser aus der Herde ausgesucht. Diese bekommen dann täglich ½—1 Pfund Knochenmehl, bis das Knochenfressen — nach etwa 3 Wochen — verschwunden ist. Alsdann erhalten sie eine geringere Dosis (etwa 100 g täglich), bis die größte Gefahr vorüber ist. Einzelheiten findet man in dem genannten Bericht.

Auf der Versuchsfarm Armoedsvlakte, wo die Mortalität an Lamziekte im Jahre 1914 etwa 30% betrug, sank die Zahl, nach Einführung dieser Bekämpfungsmaßnahmen im Jahre 1919, auf weniger als 2%. In diesem Jahre (1920) ist in einer Herde von über 600 Haupt Rinder noch kein einziger Fall vorgekommen.

Wolmaransstad und Christiana; im Freistaat in Boshoff, Hoopstad, Bloemfontein, Fauresmith, Winburg, Kroonstad und Jacobsdal; ferner in Betschuanaland und in Deutsch-Südwestafrika.

Ätiologie.

Die Ursache der Lamziekte ist bisher nicht bekannt. Es sind verschiedene Theorien über die Entstehung dieser Krankheit aufgestellt worden, von denen die meisten als widerlegt angesehen werden können. Wir wollen diese Theorien der Reihe nach kurz besprechen.

Hutcheon hat stets die Ansicht vertreten, daß die Lamziekte auf einem Mangel an gewissen Futterbestandteilen, vor allem an phosphorsaurem Kalzium beruhe. Dieselbe Ursache hätte auch die Stijfziekte der Rinder; beide Krankheiten seien daher nur zwei Formen eines und desselben Leidens. Für die Richtigkeit dieser Auffassung sprechen nach Hutcheon folgende Gründe: Die Krankheit wird auf scharf umschriebenen Gebieten angetroffen, die eine Eigenschaft gemeinsam haben, nämlich den Mangel an Phosphaten. Die Pflanzen haben daher, besonders in den trocknen Jahren, einen großen Mangel an diesen knochenbildenden Substanzen. Tiere, die auf solche Weiden getrieben werden, und in erster Linie die kranken, bekunden einen intensiven Hunger nach Knochen. Die Skelette der gefallenen Tiere werden durch die anderen restlos aufgefressen. Ferner will Hutcheon aus den Veränderungen an den Knochen der an Lam- oder Stijfziekte leidenden Tiere auf einen Mangel an Kalziumphosphat schließen. Sodann ist beobachtet worden, daß trächtige oder frischmilchende Kühe am meisten unter der Krankheit leiden — weil bei ihnen die größten Ansprüche an die knochenbildenden Substanzen gestellt werden. Durch angestrengte Arbeit bessert sich das Befinden der kranken Tiere — weil durch die Arbeit Phosphorsäure gebildet wird und diese mit dem im Futter reichlich vorhandenen Kalk Kalziumphosphat bildet.

Eine Hauptstütze findet diese Theorie in der Beobachtung, daß Tiere, die regelmäßig Knochenmehl zu ihrem Futter bekommen, frei von der Krankheit bleiben, während die Kontrolltiere erkranken. Solche Versuche sind zuerst von Borthwick in den Jahren 1895 und 1896 ausgeführt worden. Bei ihrer Anwendung in der Praxis haben diese Vorbeugemittel zum Teil günstige Erfolge gezeitigt, in anderen Fällen haben sie aber gänzlich versagt. Theiler (1913) macht ferner darauf aufmerksam, daß, selbst wenn das Knochenmehl immer den Ausbruch der Lamziekte verhinderte, diese Tatsache trotzdem nicht beweisend für die Richtigkeit der Hutcheon'schen Theorie wäre, ebensowenig wie man aus der Tatsache, daß die Geilziekte der Schafe durch Arsenpräparate günstig beeinflußt wird, auf einen Arsenmangel bei diesen Tieren schließen dürfe.

Es sprechen auch noch verschiedene andere Gründe gegen diese Theorie, so z. B. die Beobachtung, daß die Lamziekte auf einem Gute sehr häufig auftreten kann, während ein benachbartes Gut, das dieselben Boden- und Futterverhältnisse aufweist und nur durch einen Drahtzaun von ersterem getrennt ist, von der Krankheit verschont bleibt. Ferner hat man häufig festgestellt, daß gerade die am besten genährten Tiere von der Lamziekte befallen werden; man sollte doch erwarten, daß die Tiere, die am wenigsten Phosphate aufnehmen, am schlechtesten genährt wären. Die Erklärung, die Hutcheon hierfür gibt, nämlich, daß das Mißverhältnis zwischen Phosphaten und phosphorfreien Futterbestandteilen begünstigend auf die Entwicklung der Krankheit einwirkt, klingt sehr gezwungen, ebenso wie seine Erklärung für die Tatsache, daß arbeitende Tiere seltener erkranken als ruhende (s. o.). Auch die Beobachtung, daß die Krankheit durch das Trekken (d. h. das Fortziehen mit den Tieren) zum Stillstand gebracht wird, vermag die Hutcheon'sche Theorie nicht zu

erklären; dieser Stillstand tritt nämlich auch dann ein, wenn die Boden- und Futterverhältnisse dieselben bleiben.

Diese Gründe sprechen natürlich auch gegen jede andere Theorie, die die Ursache der Lamziekte in einem Mangel an sonstigen Futterbestandteilen erblicken wollte.

Daß der Boden an und für sich nicht für die Krankheit verantwortlich gemacht werden kann, hat Theiler (1918) dadurch bewiesen, daß er eine große Menge Erde (über 100 Tonnen) von einer berüchtigten Lamziekte-Koppel (in Armoedsvlakte bei Vrijburg), wo in 6 Monaten 7 Fälle vorgekommen waren, nach einer lamziektefreien Gegend (Onderstepoort bei Pretoria) bringen ließ und gesunde Rinder auf einem mit dieser Erde bedeckten Feld weiden und sie an der Erde lecken ließ. Alle Tiere blieben gesund.

Die Lamziekte ist ferner als eine Infektionskrankheit aufgefaßt worden. Viele der von den Besitzern gemachten Erfahrungen, die diese Auffassung zu unterstützen scheinen, finden ihre Erklärung darin, daß die Lamziekte vielfach mit Milzbrand verwechselt wurde. Die Infektionstheorie ist aber auch von einigen erfahrenen Forschern verteidigt worden. Robertson (1907, 1910) und Spreull (1908) haben bipolar färbbare Bakterien aus den Organen von an Lamziekte erkrankten oder verendeten Tieren gezüchtet und halten sie für den Erreger. Robertson fand seine Bakterien hauptsächlich in den geschwollenen Mesenteriallymphdrüsen und will mit den Kulturen Erscheinungen hervorgerufen haben, die eine große Ähnlichkeit mit der Lamziekte hatten und in vielen Fällen zum Tode führten. Andere Autoren konnten diese Befunde nicht bestätigen. Frei (1910) konnte mehrere Bakterienarten isolieren und durch die intravenöse Injektion der Kulturen Erscheinungen hervorrufen, die den von Robertson beschriebenen glichen; indessen betrachtet er diese Organismen nicht als die spezifischen Erreger der Lamziekte.

Man hat die Behauptung aufgestellt, die Lamziekte hätte sich in den letzten Jahren stark ausgebreitet, infolgedessen müsse sie infektiös sein. Diese Behauptung wird von Theiler (1913) bestritten, der die Ansicht vertritt, die Krankheit hätte schon seit jeher ihre gegenwärtige Verbreitung gehabt. In manchen Gegenden, wo sie in den letzten Jahren anscheinend neu aufgetreten ist, können sich die alten Einwohner erinnern, daß sie früher bereits vorhanden war. Durch veränderte klimatische Verhältnisse ist sie dann längere Zeit verschwunden gewesen. Dasselbe dürfte auch an anderen Orten der Fall sein. Ferner sind sämtliche Übertragungsversuche mit dem Blut, den Organen oder dem Mageninhalt von kranken oder verendeten Tieren negativ ausgefallen (s. S. 833). Parasiten irgendwelcher Art, die als Erreger in Betracht kommen, hat man niemals beobachtet. Auch die aus den Organen angefertigten Kulturen haben stets zu einem negativen Ergebnis geführt. Schon die Tatsache, daß die Lamziekte ohne Fieber verläuft, spricht gegen die Annahme, daß es sich um eine Infekiontskrankheit handele. Diese Annahme wird aber fast zur Gewißheit durch das Ergebnis der von Theiler ausgeführten Maulkorbversuche. Fünfzig Rinder wurden mit Maulkörben versehen und mit fünfzig Kontrolltieren ohne Maulkörbe täglich auf die Weide geschickt. Gefüttert wurden erstere Tiere im Stalle mit Heu aus einer gesunden Gegend, dagegen wurden beide Gruppen zusammen getränkt. Die Tiere konnten durch den Maulkorb Wasser trinken und einander und den Erdboden beschnuppern, Futter konnte aber nicht aufgenommen werden. Von den Kontrolltieren erkrankten 8 und starben 7 an Lamziekte, während die mit dem Maulkorb versehenen Tiere gesund blieben. Diese Versuche haben also dargetan, daß die Krankheit weder kontagiös ist, noch durch das Wasser vermittelt, noch durch einen Zwischenwirt übertragen wird. Der „Erreger" muß durch das Maul in den Körper eindringen. Da nun alle Beobachtungen dafür sprechen, daß die Krank-

heit an die Örtlichkeit gebunden ist, so muß man annehmen, daß das Futter, d. h. das Gras für ihr Zustandekommen verantwortlich ist.

Die nächstliegende Annahme ist also die, daß die Lamziekte durch giftige Pflanzen verursacht wird. Man hat auch an Pilze oder Flechten, die die Futterpflanzen befallen, gedacht. Diese Theorie vermag eine ganze Reihe epizootologischer Beobachtungen zu erklären. Durch sie könnten wir verstehen, weshalb die Krankheit besonders in den trocknen Jahreszeiten auftritt, wenn wir annehmen, daß die betreffende Pflanze viel Dürre vertragen kann. Die Tatsache, daß trächtige und frischmilchende Kühe am leichtesten erkranken, könnte so gedeutet werden, daß sie wegen ihres perversen Appetits am ehesten giftige Pflanzen aufnehmen usw. Die Möglichkeit, daß die Lamziekte durch ein Pflanzengift hervorgerufen wird, ist von THEILER, BURTT-DAVY und ihren Mitarbeitern eingehend geprüft worden. Zu diesem Zwecke sind die beiden genannten Forscher im Lande herumgereist und haben die Flora der verschiedenen Gegenden, wo die Krankheit vorkommt, genau miteinander verglichen. Alle Pflanzen, die von den Besitzern für verdächtig gehalten wurden, wurden bestimmt und auf ihre toxische Wirkung hin geprüft. Über 60 Pflanzenarten wurden auf diese Weise untersucht und zum Teil zentnerweise an die Versuchstiere verfüttert, ohne daß die Erscheinungen der Lamziekte in einem einzigen Falle bemerkt werden konnten. Noch ein anderer Befund sprach schon von vornherein gegen diese Theorie, nämlich, daß es niemals gelungen ist, durch Verfütterung des Panseninhaltes kranker Tiere die Lamziekte zu erzeugen; man müßte doch erwarten, daß der Pansen in einigen Fällen noch genügende Mengen von giftigen Pflanzen enthielte, um Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Die „Giftpflanzentheorie" mußte also ebenfalls aufgegeben werden.

Diese Theorie wurde daraufhin von THEILER und BURTT-DAVY folgendermaßen umgeändert: Die Lamziekte wird durch ein Gift verursacht, das eine kumulative Wirkung hat und sich unter bestimmten klimatischen und tellurischen Verhältnissen in Gräsern entwickelt, die in der Regel harmlos sind. Analoge Verhältnisse haben wir bei der Lecksucht der Rinder. Auch bei dieser Krankheit entwickelt sich, wie wir aus den Untersuchungen von OSTERTAG & ZUNTZ (1907) wissen, unter bestimmten Verhältnissen ein Gift in den Gräsern, das krankmachend auf die Rinder wirkt. Bei beiden Krankheiten scheint Trockenheit die Bildung des Giftes zu begünstigen, bei beiden ist der perverse Appetit eines der auffallendsten Symptome. Wahrscheinlich ist nicht nur eine Grasart für die Krankheit verantwortlich, sondern mehrere. Die Verhältnisse, die die Giftbildung begünstigen, müssen ähnliche sein wie die, die das Gras zum Welken bringen; z. B. hat man im Betschuanalande die Lamziekte auf welkes Gras zurückgeführt. Es ist sogar möglich, daß das betreffende Gras immer giftig ist, in guten Futterjahren aber von dem Vieh verschmäht und nur in trocknen Jahren gefressen wird. Das Gift wird nun im Muskelsystem aufgespeichert, bis die Maximaldosis erreicht ist und die Krankheit ausbricht.

Durch die hier entwickelte Theorie können wir die meisten bei der Lamziekte gesammelten Erfahrungen erklären: Trächtige und frischmilchende Kühe erkranken deshalb zuerst, weil sie mehr fressen als andere Rinder und infolgedessen mehr Toxin aufnehmen. Arbeitsochsen erkranken seltener, weil ihr Stoffwechsel größer ist und das in den Muskeln aufgespeicherte Toxin durch Oxydation abgebaut wird. Auch durch das Ziehen (Trekken) mit dem Vieh wird der Stoffwechsel angeregt und die Krankheit infolgedessen verhindert. Im Winter ist der Stoffwechsel größer als im Sommer, daher auch die Lamziekte seltener. Tiere, die nach einer Lamziektegegend gebracht werden, erkranken nicht so schnell wie die dortigen Rinder — weil es längerer Zeit bedarf, bis die nötige Giftmenge sich bei ersteren Tieren angesammelt

hat. Durch Beigabe von anderem Futter zum Gras wird der Ausbruch der Krankheit verzögert — weil dieses Futter kein Toxin enthält und die Maximaldosis daher erst später erreicht wird. Saugkälber erkranken nicht, weil die Milch keine Toxine enthält. Fette Tiere erkranken deshalb am leichtesten, weil bei ihnen der Stoffwechsel auf ein Minimum herabgesetzt ist. Durch Impfung mit Milzbrandvakzin, Texasfieber usw. wird die Lamziekte zum Stillstand gebracht, weil die Impfung Fieber erzeugt, und das Toxin dadurch oxydiert wird. So hat man z. B. beobachtet, daß die Lamziekte aufhörte, als die Rinder gegen Rinderpest geimpft wurden. Tiere, die die Lamziekte überstanden haben, haben eine erhöhte Empfänglichkeit, offenbar weil die Muskelzellen durch die erste Erkrankung bereits geschädigt sind. Auch die von Hutcheon, Spreull, Robertson u. a. gemachte Erfahrung, daß der Lamziekte durch Verabreichung von Knochenmehl vorgebeugt wird, kann mit dieser Theorie in Einklang gebracht werden, wenn man annimmt, daß die Phosphate nicht den fehlenden Betrag im Futter ersetzen, sondern die Toxine neutralisieren oder oxydieren. Wir sehen also, daß die hier entwickelte Theorie die meisten, wenn nicht alle, epizootologischen und anderen Beobachtungen zwanglos erklärt.

Noch zwei Theorien über das Wesen der Lamziekte sind in den letzten Jahren aufgetaucht und müssen kurz erwähnt werden.

Hedinger (1915) fand bei sämtlichen von ihm untersuchten Fällen von Lamziekte Sarkosporidien in den Muskeln und Nerven und glaubte daher, daß die Krankheit höchst wahrscheinlich als eine Sarkosporidiose aufzufassen wäre. Theiler (1917) hat diese Untersuchungen nachprüfen lassen und fand Sarkosporidien bei sämtlichen verendeten Rindern, gleichgültig an welcher Krankheit sie gestorben waren, besonders aber bei den stark abgemagerten. Er schließt daraus, daß die Sarkosporidien zwar Krankheitserscheinungen hervorrufen können, jedoch sicher nicht die Ursache der Lamziekte darstellen.

Funk (1914) hat in seinem Buch über „die Vitamine, ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie" die Ansicht geäußert, die Lamziekte könne eine Avitaminose sein. Theiler, Green & Viljoen (1915) haben daraufhin diese Theorie einer experimentellen Prüfung unterzogen. Einige Rinder wurden ungefähr ein Jahr lang mit geschältem Reis und im Autoklaven auf 125—130° C erhitztem Stroh gefüttert. Das Stroh mußte dem Reis zugegeben werden, um die Verdauung einigermaßen normal zu halten. Trotz dieses außerordentlich vitaminarmen Futters entwickelten die Tiere keine Erscheinungen, die auf eine Avitaminose hindeuteten, auch machte sich keine Spur von Lamziekte bemerkbar. Ähnliche Resultate wurden auch mit anderen Tieren (Pferden, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hunden) erzielt. Der umgekehrte Versuch wurde dann in einer Lamziektegegend ausgeführt. Die Rinder wurden auf eine stark gefährdete Lamziekteweide gebracht und bekamen als Zugabe vitaminreiche Futtermittel, um den eventuellen Mangel an Vitaminen im Grase zu ersetzen. Die Zugaben bestanden aus Kleie, Bohnen, Mais, Kartoffeln, Melasse, Leinöl usw. Diese Tiere erkrankten in genau derselben Prozentzahl wie die Kontrolltiere, die keine Zugabe erhielten. In einem weiteren Versuch wurden die Tiere mit Gras, das auf einer gefährdeten Weide geschnitten wurde, im Kraal gefüttert; kein einziges erkrankte. Mit vitaminhaltigen Extrakten konnte die Lamziekte nicht geheilt werden. Die Autoren schließen daher, daß die Lamziekte nicht auf einem Mangel an Vitaminen beruhe.[1])

[1]) Neuerdings hat Scheben (1919) die Lamziekte in Südwestafrika in zwei Arbeiten ausführlich besprochen. Der Autor ist der Meinung, daß sie als eine der europäischen Osteomalazie entsprechende, auf Unterernährung an Nährsalzen beruhende und in der Hauptsache auf falsche viehzüchterische Maßnahmen zurückzuführende Krankheit anzusehen sei.

Übertragung.

Alle bisher angestellten Versuche deuten daraufhin, daß die Lamziekte in der Natur niemals von einem Tier auf das andere übertragen wird, auch ist es bis jetzt nicht gelungen, die Krankheit künstlich zu erzeugen.

Schon Hutcheon, Robertson u. a. haben versucht die Krankheit durch Blutüberimpfungen zu übertragen. Diese sowie die Versuche von Theiler, Frei, Walker und Mitchell sind sämtlich negativ ausgefallen. Die letztgenannten Autoren haben als Impfmaterial Blut, Milch, Speichel, Harn, Inhalt der verschiedenen Magen- und Darmabteilungen, Galle, den schleimigen Überzug des Kotes, Peritonealflüssigkeit, Subarachnoidalflüssigkeit, Uterusflüssigkeit, Schabsel der Mukosa und Submukosa des Dünndarms, des Maules, des Pharynx und des Uterus, Emulsionen aus Nieren, Leber, Milz, Mesenterialdrüsen, Gehirn, Rückenmark und Knochenmark, zermahlene Knochen usw. von Tieren, die an Lamziekte litten oder gestorben waren, benutzt. Als Infektionsweg wurde die subkutane, intravenöse, intraperitoneale, subdurale, intralymphale und intralienale Impfung gewählt und schließlich die Einverleibung per os. In keinem Falle trat bei den Impftieren Lamziekte auf. Einige Tiere erkrankten zwar unter Erscheinungen, die mit denen der Lamziekte eine gewisse Ähnlichkeit hatten; es ergab sich jedoch, daß die Fäulnis des Impfmaterials für diese Erscheinungen verantwortlich war; nach Verimpfung von frischem Material traten derartige Erscheinungen niemals auf.

In der obigen Liste des verwendeten Impfmaterials vermissen wir ein, nach unserer Meinung, sehr wichtiges Organsystem, nämlich die Muskeln. Sollte die Theorie des kumulativen Giftes, das sich in den Muskeln ansammelt, wirklich zutreffen, so sollte man doch erwarten, daß ein Extrakt aus Muskelsubstanz dieses Giftes enthalten und bei gesunden Tieren eventuell die Erscheinungen der Lamziekte hervorrufen würde.

Durch die von Mitchell (1913) ausgeführten Maulkorbversuche (s. S. 830) können wir das Trinkwasser als Übertragungsmedium ausschließen. Diese Versuche sprechen auch entschieden gegen die Infektiosität der Krankheit (sei es durch direkten Kontakt, sei es durch Vermittlung von Zwischenträgern).

Theiler (1913) hat versucht, die Lamziekte mit Zecken und zwar mit *Rhipicephalus evertsi* Neum. und *Amblyomma hebraeum* Koch zu übertragen, jedoch mit negativem Ergebnis.

Epizootologie.

Einige epizootologische Beobachtungen sind bereits oben, bei der Besprechung der Theorien über die Ätiologie der Lamziekte erwähnt worden; wir führen sie hier nochmals kurz im Zusammenhange an.

Der Regenfall ist von großem Einfluß auf die Lamziekte. Schon die ältesten Autoren haben beobachtet, daß die Krankheit in trocknen Jahren viel häufiger auftritt als in nassen. Das starke Auftreten der Krankheit in den Jahren 1909 und 1910 wird allgemein auf die damals herrschende Dürre zurückgeführt. Besonders häufig ist sie in trocknen Jahren mit heißen Winden. Sehr ungünstig soll ein leichter Regenschauer mit nachfolgender heißer Sonne sein, weil dadurch das Gras zum Welken gebracht wird (s. S. 831); dagegen sollen starke Regenfälle die Krankheit zum Stehen bringen.

Was die Jahreszeit anbetrifft, so treten die meisten Fälle von Lamziekte der Regel nach in der Zeit von September bis März, d. h. im Sommer auf. Die schlimmsten Monate sind Oktober, November, Dezember und Januar. Vereinzelte Fälle ereignen sich auch im Winter.

Die Frage, ob die Lamziekte sich weiter ausbreitet, wird verschieden beantwortet. Viele Besitzer bejahen sie. In Transvaal und im Freistaat soll sie sich allmählich vom Westen nach dem Osten verschieben. Theiler glaubt jedoch, daß sie auch in diesen Gebieten bereits früher vorhanden war und nur deshalb seit langer Zeit nicht zur Beobachtung kam, weil der Regenfall in den Jahren vor 1909 durchschnittlich viel höher war als in den darauffolgenden Jahren. Nach dem Karroo und anderen Gegenden, wo die Krankheit nicht vorkommt, ist sie jedenfalls niemals durch die Einfuhr von Vieh eingeschleppt worden.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Lamziekte eine enzootische Krankheit ist, die nur auf scharf umgrenzten Gebieten vorkommt. Die Höhe über dem Meeresspiegel ist ohne Einfluß auf die Verbreitung. Dagegen spielt die Bodenformation eine sehr wesentliche Rolle. Zwar gibt es keine Übereinstimmung in der geologischen Formation der verschiedenen Lamziektegegenden, doch kann man beobachten, daß auf demselben Gute einzelne Teile von der Krankheit befallen sind, während andere verschont bleiben. Kalk- und Dolomitboden sollen frei sein. An Flußufern soll die Krankheit niemals vorkommen. Feuchte Böden sollen auch nur selten befallen sein, dagegen trifft man die Lamziekte mit Vorliebe auf trocknen, sandigen Böden an.

Wichtiger noch als die Bodenformation ist die Beschaffenheit des Weidefeldes. Auch hier gehen die Ansichten weit auseinander, doch lassen sich folgende allgemeine Schlüsse ziehen. Am häufigsten kommt die Krankheit auf Zuurveld (saures Feld) und Mischfeld (gebroken veld) vor. Dagegen ist das Zoetveld (süßes Feld) oder Karroo-veld frei von ihr. Man hat einige saure Grassorten (rooigras, zuurpol, beestegras, taaibosch, blauwbosch usw.) für die Krankheit verantwortlich gemacht; jedoch haben die Nachprüfungen (s. S. 831) diese Ansicht nicht bestätigt. Auf Farmen, deren Vegetation hauptsächlich aus Gannabosch (*Salsola foetida*) besteht, kommt die Krankheit nicht vor. Die Entwicklung der Lamziekte soll begünstigt werden, wenn Frost einsetzt, ehe das Gras ausgewachsen ist. Ob das Abbrennen des Grases zu bestimmten Jahreszeiten von Einfluß auf die Lamziekte ist, steht nicht fest; diese Maßnahme dürfte jedoch insofern von Einfluß sein, als das Brennen für das Gedeihen der sauren Gräser günstig zu sein scheint.

Man hat beobachtet, daß die Lamziekte unter den Rindern eines Besitzers schwere Verheerungen anrichten kann, während sie beim Nachbar kaum vorkommt, selbst wenn die Rinder tagsüber zusammen weiden. Diese Beobachtung kann so erklärt werden, daß die betreffende schädliche Pflanze nur auf dem einen Gut auf den um die Wohnhäuser und Stallungen herum liegenden Weiden (dem „Werf“) wächst, auf dem anderen dagegen nicht (sogenannte „Werftheorie“). Es kommt aber auch vor, daß die Krankheit auf einem Gut neu auftritt, während sie auf einem Nachbargut verschwindet. Häufig sieht man, daß zwei Tiere, die stets zusammen weiden, gleichzeitig erkranken. Praktisch wichtig ist die Beobachtung, daß die Lamziekte auf Feldern, wo Schafe weiden, allmählich seltener wird und schließlich verschwindet. Burtt-Davy (1913) vermutet, daß das Toxin sich vielleicht in den Knoten der Grasstengel bildet, so daß es verschwindet, wenn die Gräser von den Schafen kurz abgeweidet werden.

Daß die Krankheit durch das Trekken zum Stillstand gebracht wird, wurde bereits erwähnt. Selbst wenn die Tiere noch nach anderen gefährdeten Gegenden gebracht werden, dauert es einige Zeit, bis wieder neue Fälle auftreten. Dieselbe Wirkung hat jede Arbeitsleistung oder anstrengende Bewegung (z. B. Schwimmen), die die Tiere ausführen. Wenn gesunde Rinder nach einer Lamziektegegend kommen, erkranken sie erst nach einiger Zeit (s. S. 835).

Pathogenität.

Sämtliche Rinder sind für die Lamziekte empfänglich. Am leichtesten erkranken jedoch trächtige oder frischmilchende Kühe, letztere etwa 8—14 Tage nach dem Kalben. Unter den kranken Tieren befinden sich durchschnittlich etwa 90 % Kühe. Jungrinder erkranken auch ziemlich häufig, Arbeitsochsen und Bullen dagegen nur selten. Bei Kälbern von 8—12 Monaten tritt die Krankheit gewöhnlich in sehr akuter Form auf (Mitchell). Tiere in gutem Futterzustande erkranken eher als magere. Die Rasse hat wenig Einfluß; Afrikaner Rinder sollen etwas empfänglicher sein als reinrassige oder Kreuzungsprodukte zwischen beiden. Man will öfters beobachtet haben, daß die Krankheit in einer Familie häufig auftritt.

Es scheint, als ob die Lamziekte in einzelnen Jahren verschieden heftig auftreten kann. Die Mortalität schwankt daher in weiten Grenzen.

Schafe und Ziegen sollen für die Lamziekte empfänglich sein; die von Walker (1913) vorgenommenen Übertragungsversuche auf Ziegen sind jedoch negativ ausgefallen. Die Krankheit ist bei diesen Tieren wissenschaftlich noch nie studiert. Manche Besitzer behaupten auch, daß Strauße an der Lamziekte erkranken können, wenn sie den Panseninhalt von gefallenen Tieren fressen. Wahrscheinlich liegt hier aber eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit vor.

Pathogenese.

Die Veränderungen, die Hutcheon früher am Nerven- und Knochensystem der an Lamziekte erkrankten oder verendeten Tiere beschrieb, sind nicht konstant und zum Teil überhaupt nicht auf diese Krankheit zurückzuführen. Infolgedessen sind auch die Schlußfolgerungen, die er aus diesen Veränderungen bezüglich der Pathogenese zog, nicht stichhaltig. Theiler faßt die Lamziekte als eine primäre Erkrankung des Muskelsystems auf; das Nervensystem erkranke erst sekundär. Die Krankheitssymptome werden durch ein Pflanzengift hervorgerufen, das sich in den Muskeln ansammelt und erst, nachdem eine gewisse Menge vorhanden ist, seine Wirkung entfaltet.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Wenn die Ansicht von Theiler über die Entstehung der Lamziekte richtig ist, so kann man von einem Inkubationsstadium kaum sprechen; das Gift sammelt sich eben so lange in den Muskeln an, bis die Menge erreicht ist, die zum Ausbruch der Krankheit führt. In einem Falle hat Theiler (1914) jedoch beobachtet, daß zwei Versuchstiere 10 bzw. 12 Tage, nachdem sie zuletzt auf der Weide waren, erkrankten. Diese Tiere scheinen also doch ein bestimmtes Inkubationsstadium durchgemacht zu haben. Andererseits können Tiere bereits 15 Tage, nachdem sie auf eine Lamziekteweide kommen, erkranken. Theiler schließt hieraus, daß das Gift nicht in allen Fällen kumulativ wirkt.

Manche Tiere durchlaufen ein Prodromalstadium. Während dieser Zeit zeigen sie vor allem einen perversen Appetit (Lecksucht). Bei den Milchkühen läßt die Milch nach. Die Krankheit kann in diesem Stadium bereits abheilen.

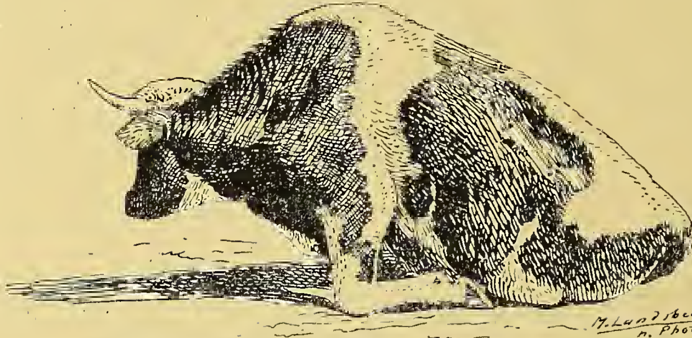
Man unterscheidet 4 Formen der eigentlichen Lamziekte: eine perakute, eine akute, eine subakute und eine Stijfziekteform.

Bei der perakuten Form können die Tiere am Abend noch vollkommen gesund sein und am nächsten Morgen tot im Stalle vorgefunden werden. Einige Tiere liegen im komatösen Zustande am Erdboden, bis der Tod eintritt, andere zeigen Gehirnreizung und Kolikerscheinungen. Diese Form wird vielfach mit Milzbrand verwechselt; der Sektionsbefund bei der perakuten Lamziekte ist jedoch vollkommen

negativ. Die in der östlichen Provinz der Kapkolonie als Imapunga oder Blacklung bekannte Krankheit scheint mit dieser Form der Lamziekte identisch zu sein.

Die akute Form dauert 2 Tage bis 1 Woche. Die erste Erscheinung ist eine kaum merkbare Steifheit, die besonders in den Schultern ihren Sitz zu haben scheint. Der Rücken wird etwas gekrümmt; in seltenen Fällen werden die Ellbogen nach außen gedreht. Das Tier bleibt hinter der Herde zurück, sucht eine schattige Stelle auf und legt sich hin. Es steht nur unwillig auf (vgl. Fig. 143) und legt sich alsbald wieder. Nach einiger Zeit vermag es sich nicht mehr aufzurichten, die Hinterbeine scheinen vollständig gelähmt zu sein. Später sind auch die Vorderbeine gelähmt. Hebt man das Tier hoch und läßt es los, so sinkt es einfach zusammen. Sobald die Paralyse auftritt, machen sich auch andere Krankheitserscheinungen bemerkbar. Das Tier frißt nicht mehr, das Flotzmaul wird trocken, aus der Nase entleert sich eine schleimige Masse, vermehrte Speichelabsonderung tritt ein, das Auge wird matt, das Haarkleid rauh. Manche Tiere liegen bequem auf der Brust, andere strecken die Beine von sich. Der Kopf ist manchmal auf die Seite gebogen. Die Beine sind, trotz der Lähmung, noch sensibel. Die Lähmung kann sich weiter nach vorn erstrecken, so daß Schlundkopf, Zunge und Unterkiefer von ihr ergriffen werden. Einige Tiere zeigen Erregungszustände, andere bekommen zum Schluß Krämpfe. Charakteristisch ist das Fehlen jeglicher Temperaturerhöhung; die meisten Tiere haben sogar eine subnormale Temperatur.

Fig. 143.



Ein mit Lamziekte behaftetes Jungrind, beim Versuch aufzustehen. Nach Theiler (1912).

Die akute Form der Lamziekte endet gewöhnlich mit dem Tode.

Die subakute Form scheint früher häufiger gewesen zu sein als in den letzten Jahren. Die Erscheinungen sind dieselben wie bei der akuten Form, treten aber mit längeren Zwischenpausen auf und sind milder. Die gelähmten Tiere fressen noch gut und schleppen sich auf der Weide, beim Suchen nach Futter, herum. Wenn die Tiere gepflegt werden, können sie noch wochenlang leben. Hilft man ihnen auf die Beine, so können sie mitunter eine Weile stehen, legen sich dann aber wieder. Einige Tiere magern ab, bekommen Dekubitus und gehen ein. Bei anderen bessert sich der Zustand. Ein solches Tier kann plötzlich aufstehen und fortgehen. Die subakute Lamziekte dauert 14 Tage bis 3 Monate. Die Steifheit bleibt aber gewöhnlich noch lange Zeit bestehen.

Die Stijfziekteform der Lamziekte ist besonders von Hutcheon beobachtet und mit der Stijfziekte identifiziert worden. Man kann sie als Lamziekte ohne Paralyse definieren. In der Regel verläuft sie gutartig. Die Tiere gehen steif, mit gekrümmtem Rücken. Die Milchkühe lassen in ihrer Milchergiebigkeit nach. Die Futteraufnahme ist vorübergehend gestört. Die Krankheit kann in wenigen Tagen vorbei sein, kann aber auch Monate dauern. Manche Tiere gehen zeitlebens steif.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Es gibt so gut wie gar keine Veränderungen, die mit absoluter Konstanz bei der Lamziekte angetroffen werden. Infolgedessen hat es auch wenig Wert, auf die

Befunde einzugehen, die dieser oder jener Untersucher bei seinen Sektionen gesehen hat. Hutcheon hat ein Hauptgewicht auf die Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum gelegt. Die Nachprüfungen von Theiler und seinen Mitarbeitern haben jedoch ergeben, daß dieser Befund sehr schwankend ist, und daß man diese Veränderung auch bei anderen Krankheiten antrifft. Die von Hutcheon beschriebenen Knochenmarkveränderungen beziehen sich wohl kaum auf die Lamziekte. Verhältnismäßig am regelmäßigsten sind die Veränderungen am Digestionsapparat. Der Labmagen zeigt in der Regel eine Hyperämie oder Entzündung mit Schwellung der Schleimhaut. Die Dünndarmschleimhaut ist katarrhalisch entzündet und zuweilen mit Hämorrhagien besetzt. Einige Tiere zeigen Lungenödem, Pharyngitis, Epi- und Endokarditis usw. Dekubituswunden bilden die Regel bei Tieren, die lange gelegen haben.

Histologisch ist nichts festzustellen. Die Blutuntersuchung verläuft negativ. Walker (1913) hat nachgewiesen, daß eine Nervendegeneration nicht vorhanden ist.

Diagnose.

Die Diagnose der Lamziekte ist nicht leicht. Besonders in den perakuten Fällen ist es oft unmöglich eine sichere Diagnose zu stellen. Die Sektion läßt uns vollkommen im Stich. Charakteristisch ist allein der fieberlose Krankheitsverlauf. Ferner ist von Wichtigkeit, zu wissen, ob sich der Fall in einer Lamziektegegend ereignet hat oder nicht.

Walker (1913) hat versucht, die Diagnose durch Komplementbindung und Agglutination zu sichern, wobei Kulturen des von Robertson isolierten Mikroorganismus (s. S. 830) als Antigen dienten. Die Versuche verliefen resultatlos. Auch mit einem Extrakt aus Leber und Milz eines an Lamziekte verendeten Tieres konnte Walker keine Komplementbindung feststellen.

Differentialdiagnose.

Die perakute Form der Lamziekte ist vielfach mit Milzbrand verwechselt worden. Letztere Krankheit verläuft jedoch unter hohem Fieber. Außerdem kann durch die mikroskopische Untersuchung und die Sektion jeder Zweifel beseitigt werden. Die Anfangsstadien der Lamziekte haben große Ähnlichkeit mit der Lecksucht (s. S. 835). Bei diesem Leiden fehlen aber die typischen Lähmungserscheinungen. Die geographische Verbreitung beider Krankheiten ist ganz verschieden.

Mit der typischen Lamziekte kann ferner die Osteomalazie verwechselt werden. Symptomatologisch unterscheiden sich aber beide deutlich voneinander und die Knochenveränderungen bei der Osteomalazie sind so typisch, daß eine Entscheidung auf Grund dieses Merkmales allein möglich ist.

Am schwierigsten ist in manchen Fällen die Unterscheidung zwischen Lamziekte und Stijfziekte. In typischen Fällen ist letztere an der Verlängerung und Schmerzhaftigkeit der Klauen zu erkennen (vgl. auch S. 786).

Prognose.

Ungünstig. Je früher die Lähmungserscheinungen auftreten, um so ungünstiger muß die Voraussage lauten. Die akuten Fälle enden fast alle mit dem Tode. Aber selbst wenn die Krankheit in Genesung übergeht, muß die Prognose noch vorsichtig sein; denn solche Tiere erliegen sehr leicht einem zweiten Anfall.

Die Mortalität schwankt in weiten Grenzen. Mitunter beträgt sie nur wenige Prozent, in anderen Fällen ist sie so hoch, daß das Halten von Rindvieh unmöglich wird.

Behandlung.

Wir kennen bis jetzt kein Mittel, das gegen die Lamziekte hilft. Hutcheon (1904) hat Abführmittel empfohlen; Theiler (1913) glaubt nicht, daß diese Mittel irgend welchen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit ausüben. Mit Vitamin-Extrakten (s. S. 832) konnten Theiler, Green & Viljoen (1915) keine Besserung erzielen, ebenso wenig mit Trypanblau, Methylenblau, Chloralhydrat, Formalin usw. (Theiler, 1918).

Verhütung.

Die bereits mehrfach erwähnte Verabreichung von Knochenmehl zu prophylaktischen Zwecken hat in den Versuchen von Borthwick, Spreull und Robertson glänzende Erfolge gehabt. In der Praxis hat sich aber die Methode, nach Aussage der großen Mehrzahl der Farmer, nicht bewährt.

Viele Besitzer betrachten die Schutzimpfung gegen Milzbrand, Rauschbrand, Texasfieber usw. als ein wirksames Vorbeugemittel gegen die Lamziekte. Walker (1913) hat allerdings mit dem Milzbrandvakzin keine günstigen Erfolge gehabt. Ohne Zweifel hat man aber durch dieses Verfahren oft eine sehr gute Wirkung erzielt. Eine Erklärung für diese paradox erscheinende Tatsache bietet die Theiler'sche Theorie (vgl. S. 831). Durch die Impfung bekommen die Tiere Fieber und die Folge davon ist die Oxydation der im Muskelsystem aufgespeicherten Lamziektetoxine. Der Schutz ist natürlich kein langdauernder, denn mit der Zeit sammelt sich das Gift wieder an. Eine zweite Impfung mit demselben Impfstoff hat keine Wirkung, weil die Tiere durch die erste Impfung immun geworden sind und sie beim zweiten Mal infolgedessen kein Fieber bekommen. Man kann auch mit verschiedenen Bakterienarten, Toxinen usw. Fieber erzeugen und einen vorübergehenden Schutz gegen die Lamziekte gewähren.

Weitere wirksame prophylaktische Maßnahmen bestehen im „Trekken", im Weidewechsel usw. Theiler (1913) empfiehlt einen Weidewechsel, sobald sich die ersten Erscheinungen der Lamziekte (Lecksucht usw.) bemerkbar machen. Wenn auf derselben Farm Zuur- und Zoetveld vorhanden sind, wird der Wechsel sehr einfach zu bewerkstelligen sein. Im anderen Falle sei es wünschenswert einen Teil der Weiden mit Kulturgräsern (süße Gräser) zu bebauen. Manche Farmer treiben eine blühende Rindviehzucht mitten in der schlimmsten Lamziektegegend einfach durch den fortwährenden Wechsel von einer Koppel in die andere. Auch das Weiden von Schafen auf Lamziekteboden ist ein einfaches und wirksames Mittel, die Krankheit zu bekämpfen (s. S. 834). Derselbe Zweck (nämlich das Kürzen des Grases) wird erreicht, wenn man das Gras kurz abmäht. Am besten wird das Heu zu Braunheu verarbeitet. Burtt-Davy (1913) empfiehlt ferner die Zugabe von anderen Futtermitteln zu dem Weidefutter.

Das Baden hat keinen Einfluß auf die Krankheit.

Immunität.

Das Überstehen der Lamziekte verleiht keine Immunität. Im Gegenteil, Tiere, die die Krankheit einmal überstanden haben, erweisen sich als besonders empfänglich. Nach Spreull erkranken solche Tiere gewöhnlich innerhalb 14 Tagen bis 4 Monaten nach dem ersten Anfall. Wenn die Tiere auch den zweiten Anfall überstehen, fallen sie gewöhnlich dem dritten zum Opfer. In Ausnahmefällen können die Tiere zum 4. und 5. Male erkranken.

Literatur.

1911 Anonym, Eine neue Krankheit unter dem Großvieh. Amtsbl. Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika. Oktober 1911.
1913 Anonym, Zur Stijf- und Lamziekte. Amtsbl. Schutzgeb. Deutsch-Südwestafrika, Landwirtsch. Beilage 3. Nr. 2. S. 19.
1913 Anonym, Farmwirtschaftliches aus Südafrika. Die Gal-Lamziekte (Lahmseuche). Lüderitzbuchter Zeitung 5. Nr. 6, 7. Febr.
1914 Anonym, Lahmseuche. Lüderitzbuchter Zeitung 6. Nr. 23. 5. Juni.
1914 Anonym, Die Bekämpfung der Lamziekte. Lüderitzbuchter Zeitung. Nr. 22. 29. März.
.... Bauer, Landwirtsch. Beilage des Amtsblattes f. Deutsch-Südwestafrika.
1911 Burtt-Davy, J., Notes on *Crotalaria burkeana* and other leguminose plants causing disease in stock. Report of the Gov. Vet. bact. 1909/10. S. 95.
1913 Derselbe, Botanical investigations into Gal-lamziekte. Second Report of the Director of Vet. Res. Union of South Africa. Cape Town. Oktober 1912.
1911 Dinter, Südwestafrikanische Giftpflanzen. Amtsbl. Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika. Landwirtschaftl. Beilage 1. Nr. 3. S. 16.
1912 Derselbe, Reise nach Grootfontein zum Zwecke der Weideflora- und Giftpflanzenforschung. Amtsbl. Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika, Landwirtsch. Beilage 2. Nr. 6. S. 53.
1910 Frei, W., Investigations into the disease Lamziekte of cattle. Rep. of Gov. vet. bact. of the year 1908—09. Transvaal Depart of Agricult. S. 100.
1914 Funk, C., Die Vitamine, ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. Bergmann, Wiesbaden.
1914 Goemans, J. P. L., De Lamziekte onder de Beesten in Zuid-Africa. Ons Land 3. Januarie.
1919 Derselbe, De Orzaken van de Lamziekte. Spektator.
1912 Günter, Stijf- und Lamziekte in Deutsch-Südwestafrika. Amtsblatt Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika, Landwirtsch. Beilage 2. Nr. 11. S. 133.
1917 Hartig, Über das Wesen der Gal-Lamziekte oder Sandfeldkrankheit. Windhucker Druckerei (zitiert nach Scheben).
1915 Hedinger, Pathological investigation into Lamziekte. Report to the Minister of Agriculture, Dec. Pretoria: Publ. by the Gov. Printing and Stationery Office.
1885 Hutcheon, D., Stijfziekte, Lamziekte and Paralysis. Agric. J. of Cape of Good Hope 1885, 1886 und 1894.
1904 Derselbe, Stijfziekte and Lamziekte or Osteo-Malacia and Paralysis. Agric. Journ. of Cape of Good Hope. Nr. 7.
.... Derselbe, Kraamziekte. Agric. J. of the Cape of Good Hope 24. Nr. 4.
1913 Kehoe, D., Notes on some of the symptoms, produced in healthy cattle by the use of certain alkaloids. Second Report of the Director of Veterinary Research. October 1912. Cape Town. S. 222.
1919 Köppel, K., Die Ursachen der Lamziekte (Sandfeldkrankheit) und die Aussichten ihrer Bekämpfung. Swakopmunder Buchhandlung.
1912 Lux, A., Über pflanzliche und tierische Gifte in Deutsch-Südwestafrika. Amtsblatt Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika, Landwirtsch. Beilage 2. Nr. 1. S. 1, 19 u. 27.
1913 Meintjes, Lamziekte und Nitrate. Agr. J. of Good Hope (zitiert nach Scheben).
1913 Mitchell, D. T., Lamziekte. Second Report of the Director of Vet. Res. October 1912. Union of South Africa. Cape Town.
1907 Ostertag, R. und N. Zuntz, Studien über die Lecksucht der Rinder. Zeitschr. f. Inf-Kr. usw. der Haustiere 2. S. 409.
1908 Robertson, Pneumoenteritis oder Pasteurella bovis. Agric. Journ. Cape Good Hope Nr. 31. Ref. im Exp. Stat. Review 19. S. 1083.
1911 Derselbe, Lamziekte. J. comp. path. and therap. 23. S. 229.
1898 Robinson, J. A., Lamziekte or Stijfziekte. Agric. J. of the Cape of Good Hope.
1912 Rode, Nochmals zur Verstopfsiekte. Amtsblatt Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika, Landwirtschaftl. Beilage 2. Nr. 2. S. 12.
1911 Scheben, L., Die Diagnose der unbekannten Rinderkrankheit. (Offener Brief an den Südwestboten, September.)

1912 Derselbe, Über Lam- und Stijfziekte. Südwestbote. Nr. 93.
1912 Derselbe, Zur Kenntnis der Stijfziekte (Lamziekte) in Deutsch-Südwestafrika. Der Tierarzt 51. S. 321 u. 337.
1912 Derselbe, Zur Kenntnis der Stijfziekte (Lamziekte) in Deutsch-Südwestafrika. Amtsbl. Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika. Landw. Beilage 2. Nr. 7. S. 66.
1913 Derselbe, Zur Kenntnis der Stijfziekte (Lamziekte) in Deutsch-Südwestafrika. Der Tierarzt. Nr. 21—22.
1913 Derselbe, Nochmals Lamziekte und Nitrate. Südwestbote, Juni.
1913 Derselbe, Ein Wort zur Entwicklung der Viehzucht in Deutsch-Südwestafrika. Landwirtsch. Beilage d. Magdeb. Ztg., April.
1919 Derselbe, Die Lahmkrankheit des Rindes. Eine kritische Betrachtung mit praktischen Vorschlägen. Abhandlungen der Farmwirtschafts-Gesellschaft für Südwestafrika. Windhuk-Swakopmunder Buchhandlung.
1919 Derselbe, Über Beziehungen der Lahmkrankheit zur Tierzucht. Abhandlungen der Farmwirtschafts-Gesellschaft für Südwestafrika. Windhuk. Swakopmunder Buchhandlung. Nr. 3.
1911 Schiller, Weiteres über die „Verstopfsiekte". Amtsbl. Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika. Landwirtschaftl. Beilage 1. Nr. 5. S. 37.
.... Schmid, Lamziekte. Landwirtsch. Beilage des Amtsblattes f. Südwestafrika.
1911 Sieber, H., Eine neue Krankheit unter dem Großvieh. Amtsbl. Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika, Landwirtschaftl. Beilage 1. Nr. 4. S. 26.
1913 Sigwart, Notizen zur Steifsiekte und Fütterung von phosphorsaurem Kalk. Amtsbl. Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika, Landwirtschaftl. Beilage 3. Nr. 11. S. 151.
1908 Spreull, J., Lamziekte on the Kaap Plateau. Agricult. J. of the Cape of Good Hope. 32. Nr. 5 und Vet. J. S. 358.
1913 Stead, Die Lamziekte im Lichte der Chemie. Agr. J. of Cape of Good Hope (zitiert nach Scheben).
1913 Theiler, A., Facts and theories about Stijfziekte and Lamziekte. Second Rep. of the Director of Vet. Res. October 1912. Union of South Africa, Cape Town.
1915 Derselbe, Historical sketch of the investigations into Lamziekte. Rep. of Dep. of Agric. Union of S. Africa. 1913—14. S. 123.
1916 Derselbe, Proefnemingen inzake Gallamziekte. Bericht über den Landw. Kongreß zu Kimberley, 18.—23. Sept. 1916.
1917 Derselbe, Report for the year ended 31. March 1916. Union of South Africa. Dep. of Agric.
1918 Derselbe, Report for the year ended 31. March 1917. Union of South Africa. Dep. of Agric.
1915 Theiler, A., H. H. Green and P. R. Viljoen, Contribution to the study of deficiency disease, with special reference to the Lamziekte problem in South Africa. Union of South Africa. Departm. of Agric. 3rd and 4th Reports of the Director of Veterinary Research. S. 9.
1919 Viljoen, P. R., Investigations into Lamziekte in Cattle. Union of South Africa. Departm. of Agric. Reports of the Director of Veterin. Research 6 u. 7. S. 255.
1913 Walker, J., Investigations into the disease Lamziekte in cattle. Second Rep. of the Direct. of Vet. Res. October 1912. Union of South Africa. Cape Town.

---

3. Die Jagziekte der Schafe.

Definition.

Mit dem Namen Jagziekte (= Jagdkrankheit, Hetzkrankheit) oder chronische katarrhalische Pneumonie wird eine in verschiedenen Teilen Südafrikas vorkommende ansteckende, fieberlos verlaufende Krankheit der Schafe bezeichnet, deren Ursache bis jetzt noch unbekannt ist. Charakteristisch für die Jagziekte sind die lymphoiden Knötchen im Lungengewebe.

Geschichtliches.

Die Krankheit scheint zuerst im Jahre 1893 aufgetreten zu sein; einige Farmer wollen sie aber schon viel früher beobachtet haben. Ende der neunziger Jahre wurde sie von Hutcheon als eine chronische katarrhalische Pneumonie beschrieben. Einen weiteren Beitrag zur Kenntnis dieser Krankheit lieferte Robertson (1904), der parasitäre Gebilde aus den erkrankten Lungen beschrieb. Im Jahre 1912 stellte Theiler dann experimentelle Untersuchungen über die Jagziekte an, die von Mitchell (1915) fortgeführt wurden. Wir verdanken dem letztgenannten Autor eine eingehende Beschreibung der Krankheit.

Vorkommen.

Die Jagziekte ist bis jetzt beobachtet worden in der Kapkolonie in den Bezirken Steijnsburg, Philipstown, Port Elisabeth und Willoughby, im Orange-Freistaat in Smithfield, Bethulie und Winburg und im Transvaal in Piet Retief, Krugersdorp und Standerton.

Ätiologie.

Robertson (1904) fand halbmondförmige und zylindrische Körperchen in Ausstrichen von erkrankten Lungenteilen. Die Gebilde waren etwa zweimal so groß wie die roten Blutkörperchen und gehörten (nach Robertson's Auffassung) zu den Sporozoen. Über ihre ätiologische Beziehung zur Jagziekte äußert sich Robertson mit einiger Reserve.

Mitchell (1915) hat in seinen Ausstrichen und Kulturen niemals irgendwelche parasitären Gebilde gefunden. Er kommt zu dem Schluß, daß die Jagziekte durch ein spezifisches Virus verursacht wird. Aus epizootologischen Beobachtungen (s. u.) glaubt der Autor schließen zu müssen, daß das Kontagium nicht sehr virulent, dagegen ziemlich lange haltbar sei.

Übertragung.

Hutcheon und Robertson konnten weder durch Kohabitation noch durch Fütterung, noch durch Impfung mit Blut oder kranken Gewebsteilen die Jagziekte übertragen. Dagegen ist die Übertragung Mitchell in einer Reihe sorgfältig durchgeführter Versuche gelungen und zwar durch Zusammenstellen von kranken und gesunden Tieren. Dadurch war bewiesen, daß es sich um eine kontagiöse Krankheit handelte. Die Versuche wurden so ausgeführt, daß gesunde Schafe mit Tieren aus einer Jagziektegegend, die also krankheitsverdächtig waren und zum Teil klinische Erscheinungen aufwiesen, in denselben Stall gesperrt wurden. Die „gesunden" Schafe wurden dann in Abständen von einigen Tagen geschlachtet und die Lunge auf das Vorhandensein von Jagziekteveränderungen untersucht. In mehreren Fällen wurden schon nach 8 bezw. 10 Tagen ziemlich weit vorgeschrittene Veränderungen festgestellt. Mitchell vermutet, daß die Inkubation 3—5 Tage dauere. In einem Versuch wurde eine Anzahl gesunder Schafe in einen Stall gestellt, wo vorher (wie lange vorher ?) kranke Tiere gestanden hatten. 30 Tage später wurde unter ersteren Tieren ein einwandfreier Fall von Jagziekte festgestellt.

Die Erfahrung in der Praxis hat gelehrt, daß die Ansteckung auch durch Tiere erfolgen kann, bei denen sich noch keine Krankheitserscheinungen bemerkbar gemacht haben. Die Ansteckung erfolgt vielfach durch die Benutzung gemeinsamer Tröge. Ein Farmer berichtet, daß er viele Fälle zu verzeichnen hatte, so lange die Tiere aus einem gemeinsamen Trog Salz bekamen, sobald sie aber nach einer Gegend kamen, wo Salz nicht mehr verabreicht wurde, ließ die Krankheit nach.

Mitchell vermutet, daß der Ansteckungsstoff auch durch Inhalation aufgenommen werden kann, obwohl dies experimentell noch nicht nachgewiesen ist.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Mitchell durch Eingeben von Lymphdrüsensaft, Bronchialschleim und Lungenemulsion sowie durch subkutane, intravenöse, intratracheale, intrapulmonäre oder intramuskuläre Impfung der genannten Substanzen und Blut stets negative Resultate bekam. Nur bei einem, mehrfach geimpften Schaf wurde nach mehreren Monaten Jagziekte festgestellt. Die Wahrscheinlichkeit spricht aber dafür, daß das Tier sich auf andere Art infiziert hat.

Epizootologie.

Die Jagziekte tritt besonders bei nassem und kaltem Wetter auf; sie ist also im Winter viel häufiger als im Sommer. Diese Beobachtung muß wohl so erklärt werden, daß die Tiere sich bei dem naßkalten Wetter leicht „erkälten", und die Widerstandskraft des Körpers dadurch herabgesetzt wird.

Die Krankheit ist besonders in den hochgelegenen (kalten) Gebieten verbreitet. Die Art des Weidefeldes (ob Gras-, Karroo-, Busch- oder Mischfeld) ist dagegen ohne Einfluß. Auch das Trinkwasser scheint bei der Ausbreitung der Krankheit keine Rolle zu spielen.

Da es sich um eine kontagiöse Krankheit handelt, muß man annehmen, daß sie durch kranke Tiere in eine gesunde Herde eingeschleppt wird. Solche Tiere brauchen noch keine Erscheinungen zu zeigen; denn wir wissen, daß sie schon im Inkubationsstadium die Infektion vermitteln können. Auch durch Unterbringen in einem Kraal, wo kranke Tiere gestanden haben, kann die Ansteckung erfolgen.

Die Jagziekte tritt gewöhnlich sporadisch auf; zu einer richtigen Epizootie, bei der viele Tiere gleichzeitig befallen werden, kommt es niemals. Wenn die Tiere nachts in den Kraal gebracht werden, wo sie in innigen Kontakt miteinander kommen, so erfolgt die Ausbreitung schneller, als wenn sie auf der Weide übernachten.

In einer infizierten Gegend gehen jährlich ca. 1,6 % des Schafbestandes an der Jagziekte zugrunde.

Pathogenität.

Alle Schafrassen scheinen gleich empfänglich zu sein. Auch das Geschlecht ist ohne Einfluß. Gutgenährte Tiere sollen der Infektion besser widerstehen können als magere. Am häufigsten erkranken dreijährige Tiere; Lämmer sollen refraktär sein. In den Versuchen von Mitchell konnte kein Einfluß des Nährzustandes und des Alters auf die Empfänglichkeit nachgewiesen werden.

Die Jagziekte soll auch Angoraziegen befallen. Es steht jedoch nicht fest, ob es sich um dieselbe Krankheit handelt.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Als erste Krankheitserscheinung macht sich die beschleunigte Atmung bemerkbar. Das Tier macht den Eindruck, als ob es getrieben worden wäre (daher die Bezeichnung Jagziekte, Jagd- oder Hetzkrankheit). Nach und nach magern die Tiere ab, werden matt und bleiben hinter der Herde zurück. Die Atmung wird immer mehr angestrengt. Es stellt sich ein Katarrh der Nasenschleimhaut mit schleimigem Ausfluß ein. Auch die Augen werden ergriffen; die Augenlider sind geschwollen und hyperämisch, Ausfluß ist vorhanden. Die Tiere fangen an zu husten, besonders des Morgens. Bei der Auskultation hört man röchelnde Atemgeräusche. Die Tiere werden dann immer schwächer. Die Atmung ist außerordentlich angestrengt, die Tiere schlagen mit den Flanken, Hustenanfälle sind jetzt häufig. Der Appetit ist ver-

schwunden. Es stellt sich Blutarmut ein. Manchmal fällt die Wolle stellenweise aus. In den späteren Stadien kann Durchfall auftreten. Schließlich gehen die Tiere an Abmagerung und Entkräftung zugrunde.

Fieber wird niemals beobachtet. Die Temperatur ist stets normal oder subnormal. Unter natürlichen Verhältnissen dauert die Krankheit etwa 2 bis 8 Monate. Wenn die Tiere gut gefüttert und gepflegt werden, kann sie noch erheblich länger dauern. Schließlich führt sie doch zum Tode. Heilungen scheinen nicht vorzukommen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Brusthöhle enthält eine geringe Menge Flüssigkeit. In den meisten Fällen ist der Lungenüberzug an einer oder mehreren Stellen mit der Rippenwand verwachsen. In den frühen Krankheitsstadien hat die Veränderung in der Lunge nur etwa die Größe einer Bohne; sie liegt unter der Pleura und ist von außen sichtbar. Die darüberliegende Pleura ist verdickt. Die Veränderung selbst hebt sich vom gesunden Lungengewebe ab, hat aber keine sehr scharfe Grenze. Zuerst ist nur ein Lobulus befallen; später werden mehrere ergriffen. Bei näherer Betrachtung sieht man, daß die Läsion aus kleinen hirsekorngroßen, grauen Knötchen zusammengesetzt ist. Das jedes Knötchen umgebende Lungengewebe ist infiltriert. Auf Druck entleert sich ein schaumiger Schleim aus den durchschnittenen Luftröhrenästchen.

In älteren Fällen hat sich die Läsion bedeutend vergrößert. In der Mitte findet man fibröses Gewebe. Die über ihr liegende Pleura ist bedeutend verdickt und narbenartig zusammengezogen. Das Lungengewebe in der Umgebung der Läsion ist atelektatisch; an anderen Stellen findet man dagegen Emphysem. Die kleineren Bronchi sind verschlossen; die größeren enthalten eine schaumige, klebrige, schleimige Masse. Die Bronchialschleimhaut ist verdickt und hyperämisch. Glottisödem ist zuweilen vorhanden.

Diese Veränderung trifft man gewöhnlich nur in einer Lunge an, seltener in beiden. In letzterem Falle sind die Läsionen ungleich alt. Am häufigsten ist sie im Herzlappen der rechten Lunge.

Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen sind geschwollen und saftreich. Das umgebende Gewebe ist ödematös.

In Leber und Nieren findet man zuweilen fettige Degeneration. Die übrigen Organe sind gesund.

Mitchell hat ferner eingehende histologische Untersuchungen über diese Veränderungen angestellt. Die Pleura ist verdickt, die einzelnen Schichten sind nicht mehr deutlich zu erkennen, das subpleurale Bindegewebe ist zellig infiltriert. In den allerfrühesten Stadien findet man in der Lunge nur eine Blutstauung. Dann machen sich die bereits erwähnten Knötchen bemerkbar. Diese sind wahrscheinlich lymphoiden Ursprunges, sind rund oder oval und liegen entweder einem Bronchiolus an oder frei im Lungengewebe. Ihre Größe beträgt etwa 0,2—0,4 mm. Das Zentrum besteht aus großkernigen (?Plasmazellen) und kleinen rundkernigen Zellen (Fibroblasten ?). Teilungsstadien sind häufig. Umgeben ist das Zentrum von Fibroblasten und Bindegewebsfasern. Außerhalb dieser Zone liegen kleine Rundzellen in einem bindegewebigen Stroma.

Die übrigen Veränderungen in der Lunge sind die einer Bronchopneumonie: Exsudat in den Alveolen, interstitielle fibröse Veränderungen, Bronchitis und Peribronchitis. Der betreffende Lungenteil wird fibrös und atelektatisch. Alte Veränderungen haben fast eine knorpelige Konsistenz.

Die Jagziekte stellt also (nach Mitchell) eine chronische, katarrhalische Pneumonie dar, die durch Kontinuität und Kontiguität fortschreitet und durch das Vor-

handensein von lymphoiden Knötchen, die Neigung haben, das umgebende Lungengewebe zu infiltrieren, charakterisiert ist.

Hutcheon und Robertson betonen noch besonders, daß die veränderten Lungenteile in der Regel keine Degeneration, keine Verkäsung oder Abszeßbildung zeigen.

Differentialdiagnose.

Nach Mitchell könnte die käsige Lymphadenitis von Nocard mit der Jagziekte verwechselt werden. Letztere unterscheidet sich jedoch schon klinisch durch die angestrengte Atmung, den Husten, den Nasenausfluß und die Atemgeräusche.

Die Echinokokkenkrankheit der Lunge kann in extremen Fällen mit der Jagkrankheit große Ähnlichkeit haben. Die Sektion entscheidet.

Prognose.

Schlecht. Heilungen scheinen nicht vorzukommen.

Behandlung.

Aussichtslos. Durch gute Fütterung und Pflege bleiben die Tiere längere Zeit am Leben. Endlich (nach einem Jahre oder mehr) gehen sie doch zugrunde.

Verhütung.

Da die Krankheit durch Kontakt übertragen wird, soll vermieden werden, daß gesunde Herden auf der Weide mit kranken zusammentreffen. Infolgedessen ist die Einzäunung der Farm zu empfehlen.

Beim Ankauf von Schafen sollen diese mindestens einen Monat lang allein gehalten und beobachtet werden, ehe sie mit den eigenen Tieren zusammen kommen.

Beim Auftreten der Krankheit geht man am besten radikal vor und schlachtet alle Tiere, die irgendwelche verdächtigen Erscheinungen zeigen, sofort ab. Trotzdem kann es vorkommen, daß neue Fälle auftreten, weil die Tiere offenbar schon während der Inkubationszeit die Ansteckung vermitteln können. Es empfiehlt sich daher, alle ansteckungsverdächtigen Tiere zu isolieren und jedes kranke sofort zu schlachten.

Wenn irgend möglich, sollen die Tiere nachts nicht in den Kraal getrieben werden, sondern auf der Weide übernachten, weil durch das enge Zusammenstehen die Ansteckung leichter erfolgt. Tröge usw., die von den Schafen benutzt werden, sind gründlichst zu reinigen und zu desinfizieren.

Literatur.

.... Hutcheon, D., Diseases of Stock in South Africa. Pamphlet (zitiert nach den beiden folgenden Autoren).

1915 Mitchell, D. T., Investigations into Jagziekte or chronic Catarrhal-Pneumonia of Sheep. Rep. of the Dir. of Vet. Research. Union of South Africa. Dep. of Agric. S. 585.

1904 Robertson, W., Jagziekte or chronic catarrhal pneumonia (Sheep). J. of comp. Path. 17. S. 221.

4. N'garuti der Schafe.

Definition.

Mit dem Namen N'garùti (= Durchfall) wird eine in Britisch-Ostafrika vorkommende, perakut verlaufende Krankheit der Schafe bezeichnet. Die Ursache ist unbekannt.

Ätiologie.

Man hat die Krankheit als eine Pilzvergiftung aufgefaßt. Crowther (nach einem Bericht an Montgomery, 1913) hat zwei Schafe mit Gras, das mit *Ustilago carbo* verunreinigt war, gefüttert, ohne daß sie erkrankten.

Ausstriche aus den Organen von verendeten Tieren zeigten nichts Spezifisches. Diplokokken wurden gelegentlich gesehen, kamen aber als Krankheitsursache nicht in Betracht.

Übertragung.

Es wurden 50 Übertragungsversuche vorgenommen, die alle negativ ausfielen. Zwei Impftiere starben zwar (wahrscheinlich an N'garuti), doch glaubt Crowther, daß sie sich auf natürliche Art infiziert hatten.

Epizootologie.

Die Krankheit tritt gewöhnlich nach Regenfällen auf, wenn das Gras gut steht. Besonders häufig sind die Todesfälle, wenn auf den Regen warme Tage folgen, so daß das Gras welkt. Auf Farmen mit geringem Regenfall sind die Verluste an N'garuti gering.

Pathogenität.

Die Krankheit scheint nur gutgenährte Schafe zu befallen. Das Alter scheint keine Rolle zu spielen, jedoch erkranken Sauglämmer nie. Junge Tiere, die eben von der Mutter fortgenommen sind, erkranken am leichtesten.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die erste Krankheitserscheinung bei den befallenen Tieren ist ein Zittern, das in Krämpfe übergehen kann. Eine Stunde später ist das Tier gewöhnlich tot. In atypischen Fällen leben die Tiere mehrere Stunden. Durchfall tritt in mehreren Fällen kurz vor dem Tode auf.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der Kadaver ist gut genährt und geht schnell in Verwesung über. In einigen Fällen hat man Blutung aus Nase und After beobachtet. Die Labmagenschleimhaut ist oft blutreich mit vereinzelten Petechien. Im Duodenum starke Blutfüllung und Hämorrhagien; im übrigen Dünndarm Querstreifung. Der Inhalt ist häufig blutig. Nieren brüchig und hyperämisch. Milz weich und verdickt. Leber blutreich mit Hämorrhagien unter der Kapsel. In der Trachea kapillare Blutstauung und blutiger Schaum. Beide Herzkammern prall gefüllt. Der Herzbeutel enthält ziemlich viel Flüssigkeit. Epi- und Endokard zeigen Ekchymosen. Die Gehirnhäute sind hyperämisch.

Prognose.

Kranke Tiere genesen wohl niemals. Die Verluste an N'garuti betragen oft 6 % und mehr des ganzen Bestandes.

Verhütung.

Wenn die Krankheit epizootisch auftritt (nach dem Regen), empfiehlt es sich, den Tieren eine Mischung von „Coopers Dip" (s. S. 495) und Kochsalz im Verhältnis von 1 : 9 oder 10 zu geben. Die Wirkung ist eine günstige, jedoch behaupten viele Besitzer, daß man die Dosis zu oft wiederholen müsse, als daß die Methode von praktischem Nutzen wäre.

Literatur.

1913 Montgomery, R. E., Diseases of Sheep. Dep. of Agric. British East Africa. Annual Rep. of the Vet. Path. Labor., Nairobi 1911—1912. S. 16.

5. Gillar der Schafe und Ziegen.

Definition.

Unter Gillar versteht man in Indien eine Krankheit der Schafe und Ziegen, die charakterisiert ist durch progressive Anämie, Schwellungen im Kehlgang und große Hinfälligkeit. In den späteren Stadien treten Durchfälle und Lähmungen hinzu. Die Ursache dieser Krankheit, die gewöhnlich mit dem Tode endet, ist nicht bekannt; Baldrey hält sie für parasitär.

Bezeichnungen der Krankheit.

Gillar bedeutet etwas, was zur Kehle gehört, also in diesem Falle etwa Kehlschwellung. Andere indische Bezeichnungen sind Chirka, Mok Uah (Durchfall); Marri oder Pharki (unnatürlicher Tod); Panilag (unzweckmäßiges Klima oder Wasser, usw.)

Ätiologie.

Die Ursache dieser Krankheit, die wahrscheinlich seit jeher in Indien geherrscht hat, ist noch unbekannt. Früher faßte man die Krankheit als Rinderpest auf, bis Baldrey (1906) nachwies, daß es sich um eine Krankheit sui generis handele. Dieser Autor glaubte zunächst, es könnte eine hämorrhagische Septikämie sein, doch sprachen die negativen Blutübertragungsversuche gegen diese Annahme. Looss hält die Krankheit ebenfalls für bakteriellen Ursprungs und hat in Darmschnitten Stäbchen nachgewiesen; Baldrey macht jedoch darauf aufmerksam, daß die Kadaver in Indien außerordentlich schnell in Verwesung übergehen und daß man wahrscheinlich bei jeder Sektion derartige Befunde erheben könnte.

Der letztgenannte Autor faßt den Gillar als eine parasitäre Krankheit auf. Die Hauptrolle soll dabei *Bilharzia* (*B. indicum*) spielen. Unterstützt wird die Wirkung dieser Parasiten durch *Taenia globipunctata*, *Strongylus contortus*, *Amphistomum*, *Ankylostomum* usw. Von 15 Sektionen wurden *Bilharzia* Eier in 11 Fällen und erwachsene Bilharzien in 5 Fällen gefunden. *Strongylus contortus* wird oft im Labmagen angetroffen. *Taenia globipunctata* ist häufig in Hunderten von Exemplaren vorhanden; der Kopf eines jeden Bandwurms ist in einem Knötchen in der Darm-

schleimhaut eingebettet. *Amphistomum* findet sich als unreifer Wurm im Duodenum und im Pylorusteil des Magens; er scheint Hämorrhagien und Verletzungen der Schleimhaut zu veranlassen. *Ankylostomum* wurde stets nur in geringer Zahl angetroffen. BALDREY glaubt nun, daß diese Parasiten durch die von ihnen abgesonderten Toxine und durch die Reizung und mechanische Schädigung des Wirtsorganismus die Erscheinungen des Gillar hervorrufen.

WALKER (1906) nimmt an, daß die Krankheitsursache irgendwie mit tiefliegenden Weiden zusammenhänge. Der Parasit scheint einen Teil seiner Entwicklung auf diesen morastartigen Weiden durchzumachen und im Herbst in das Wirtstier zu gelangen. Die Eingeborenen machen eine bestimmte Grasart (Khab), die auf diesen Weiden wächst, für die Krankheit verantwortlich. WALKER vermutet, daß der Krankheitserreger (Parasit) vielleicht mit dieser Pflanze aufgenommen wird.

Epizootologie.

Der Gillar tritt am häufigsten an Flußufern oder auf morastigen Wiesen, die zeitweise überflutet werden, auf. In trocknen Gegenden ist die Krankheit unbekannt. Am stärksten herrscht sie nach einem regenreichen Jahre mit vielen Überschwemmungen. Die ersten Fälle machen sich im Oktober bemerkbar; die meisten Tiere sterben im November und Dezember bis Februar; im März erlischt die Krankheit wieder. Im Frühjahr und Sommer kommt sie nicht vor.

Pathogenität.

Die Krankheit befällt nur Schafe und Ziegen. Erstere sollen häufiger erkranken als letztere.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Tiere machen einen matten Eindruck und verlieren den Appetit. Sie bekommen Augen- und Nasenausfluß und fangen an zu husten. Ungefähr eine Woche später schwillt der Kehlgang an; die Schwellung kann bis zum Brustbein reichen, verschwindet gewöhnlich über Nacht, um am nächsten Tage wieder aufzutreten (eine Beobachtung, die wohl auf die tiefe Haltung des Kopfes beim Grasen zurückzuführen ist).

Nach etwa 3 Wochen stellt sich Durchfall ein, der zuweilen blutig ist. Die Tiere magern immer mehr ab. Die Wolle läßt sich leicht ausziehen. Die Schleimhäute werden gelb und anämisch. Es ist starker Durst vorhanden. Der Bauch schwillt an — infolge der Wassersucht. Zum Schluß stellen sich noch Lähmungen ein. Die Tiere werden immer schwächer, bis sie an Erschöpfung zugrunde gehen.

Die Krankheit dauert 3 Wochen bis 1 ½ oder 2 Monate. Heilungen sind sehr selten.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der Kadaver ist hochgradig abgemagert, die Muskeln sind blaß. Im Kehlgang ist Schwellung zu bemerken. In der Bauchhöhle findet man eine größere Menge wässriger Flüssigkeit mit Fibrinflocken durchsetzt. Die Blasenschleimhaut kann geringgradig hämorrhagisch sein. Von den übrigen Organen weist nur der Darm Veränderungen auf. Es besteht ein schleimiger Katarrh mit hämorrhagischen Stellen auf der Schleimhaut. Das Duodenum ist am stärksten betroffen. Hier ist die Schleimhaut stellenweise sogar nekrotisch. Die Mesenteriallymphdrüsen weisen fettige Degeneration auf.

Diagnose.

Baldrey legt ein Hauptgewicht auf den Nachweis der *Bilharzia*-Eier. Man findet sie im Darmschleim, besonders an den blutreichen und hämorrhagischen Teilen der Schleimhaut. Die Eier sind leicht an ihrer ovalen Gestalt und dem an einem Pole befindlichen spitzwinkligen Dorn zu erkennen. Die erwachsenen Bilharzien findet man am leichtesten in den geraden Venen des Mesenteriums. Gegen das Licht gehalten sind die Würmer als kleine dunkle Punkte im Blute zu erkennen. Man punktiert die Vene mit einer scharfen Nadel und tupft den Blutstropfen mit dem Finger ab. Der Wurm kann dann unter dem Mikroskop untersucht werden.

Differentialdiagnose.

Der Gillar hat klinisch und epizootologisch große Ähnlichkeit mit der Leberegelkrankheit der Schafe. Bei der Sektion ist die Unterscheidung jedoch leicht, weil die Leber bei ersterer Krankheit unverändert ist.

Auch mit Rinderpest hat der Gillar eine gewisse Ähnlichkeit (Durchfall, Augen- und Nasenausfluß), der Verlauf ist aber ein ganz anderer.

Prognose.

Ungünstig. Etwa 90 % der Schafe erkranken und von diesen gehen ca. 90 % ein.

Behandlung.

Die Behandlung hat wenig Aussicht auf Erfolg. Der Durchfall wird symptomatisch behandelt. Manche Besitzer behandeln die Kehlschwellung mit Hitze. Ferrum sulfuricum und Kochsalz werden vielfach verordnet. Im übrigen sollen die Tiere gut gefüttert werden, um ihren Kräftezustand zu heben.

Verhütung.

Weidewechsel; Vermeiden von Flußufern oder Überschwemmungsgebieten, bis das Wasser abgelaufen ist und die Weiden ordentlich trocken sind.

Literatur.

1906 Baldrey, F. S. H., Some Problems in Sheep Diseases. J. of Trop. Vet. Sc. 1. S. 387.
1906 Walker, G. K., A preliminary note on Gillar, a disease affecting sheep and goats. J. of Trop. Vet. Sc. 1. S. 410.

6. Chicheree ke Bimari der Schafe.

Definition.

Mit dem Namen Chicheree ke Bimari (= Zeckenkrankheit) bezeichnen die Hindustani eine unter dem Bilde der perniziösen Anämie verlaufende und zum Tode führende Krankheit der Schafe in Indien. Die Krankheitsursache ist noch nicht klargelegt; jedoch besteht Grund zu der Annahme, daß *Ornithodorus* in ätiologische Beziehung zu der Krankheit gebracht werden muß.

Ätiologie.

Die Eingeborenen, die manchmal instinktmäßig den Zusammenhang zwischen Krankheit und Erreger bzw. Überträger richtig erkannt haben, nahmen seit jeher

an, daß die Chicheree ke Bimari (wie der Name andeuten soll) durch Zecken verursacht werde. Tatsächlich fand BALDREY (1906) in jedem der von ihm untersuchten Fälle den Körper der Schafe mit *Ornithodorus* bedeckt. Daß die Zecken in irgendeiner Beziehung zu der Krankheit stehen, ist demnach kaum zu bezweifeln. BALDREY glaubt aber nicht, daß sie die direkten Erreger darstellen, sondern eher als Überträger irgendeines Krankheitsstoffes in Betracht kommen. Es ist aber weder durch direkte Blutuntersuchung noch durch Übertragungsversuche gelungen, Piroplasmen oder Spirochäten (an die man in erster Linie als Krankheitserreger denken würde) zur Darstellung zu bringen.

Übertragung.

BALDREY hat Blut von kranken Tieren gesunden Schafen, Ziegen, Meerschweinchen und Kaninchen subkutan und intraperitoneal eingespritzt; alle blieben gesund. Dasselbe negative Ergebnis hatte ein weiterer Versuch, bei dem 4 Schafe und 2 Ziegen mit kranken Tieren zusammengesperrt wurden. Ferner hat BALDREY Zecken (Larven und Nymphen von *Ornithodorus*) von kranken Schafen abgenommen und sie gesunden Tieren angesetzt. Die Tiere blieben auch diesmal gesund. BALDREY weist auf die Möglichkeit hin, daß die Krankheit nicht von diesen Stadien, sondern vielleicht von Imagines oder von Larven, die von infizierten Imagines abstammen, übertragen werde.

Epizootologie.

Die Krankheit tritt nur im Winter auf. Im Sommer sind die Zecken verschwunden. Man nimmt an, daß die im Sommer abgelegten Eier im November ausschlüpfen. Im Dezember erscheinen dann die Larven, die nun die Schafe befallen. Infolgedessen herrscht die Krankheit besonders in den Wintermonaten.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Krankheit verläuft mehr oder weniger chronisch. Die mit Zecken behafteten Tiere machen einen matten Eindruck. Sie werden, trotz guter Freßlust, immer schwächer und blutärmer. Die Wolle kann leicht ausgezogen werden. Nasenausfluß, etwas Husten und der trübe Blick sind weitere Symptome. Die Tiere werden so schwach, daß sie später kaum noch stehen können. Blutharnen ist niemals beobachtet worden; dagegen zeigen die Tiere intermittierendes Fieber (was den Verdacht auf Spirochäten als Krankheitsursache noch verstärkt). Zum Schluß werden die Tiere gelähmt und gehen an allgemeiner Schwäche zugrunde.

Die mikroskopische Blutuntersuchung zeigt Poikilozytose, Anisozytose und Polychromatophilie. Ferner besteht Leukozytose und Eosinophilie. Die Blutplättchen scheinen vermehrt zu sein. Ganz vereinzelt will BALDREY ein kleines *Piroplasma* gesehen haben.

Differentialdiagnose.

Um die Rinderpest differentialdiagnostisch auszuschließen, hat BALDREY das Blut von kranken Schafen auf 3 Büffel (die für diese Krankheit besonders empfänglich sind) übertragen. Die Tiere blieben gesund. Sie wurden dann mit 1 ccm Rinderpestblut nachgeimpft und erkrankten prompt; 2 gingen ein, das dritte überstand die Infektion.

Prognose.

Nach den Berichten der Eingeborenen erkranken etwa 50 % der Schafe an der Krankheit; von diesen gehen 80—90% ein.

Behandlung und Verhütung.

Da die Krankheitsursache nicht bekannt ist, ist bisher eine Behandlung nicht versucht worden. Sollte es sich erweisen, daß die Zecken wirklich für die Entstehung der Krankheit verantwortlich sind, so würde man sie nach den im Kapitel „Zecken“ (S. 483) beschriebenen Methoden bekämpfen müssen.

Literatur.

1906 Baldrey, F. S. H., Some Problems in Sheep Diseases. J. of Trop. Vet. Sc. 1. S. 387.

---

7. Renguera der Schafe.

Definition.

Unter diesem Namen verstehen wir eine in mehreren Staaten Südamerikas vorkommende, hauptsächlich bei Schaflämmern auftretende Krankheit, die unter den klinischen Erscheinungen einer Paraplegie mit anschließender Paralyse verläuft. Die Ätiologie ist noch unaufgeklärt.

Bezeichnungen der Krankheit.

Renguera (= Lumbago) stammt wahrscheinlich vom spanischen Worte rengna (= im Rücken verletzt) ab. Andere Bezeichnungen, die zum Teil auch in der Literatur angewandt werden, sind: pataleta, mancha, chucho, vertigo, trembladera oder paraplegia enzootica.

Geschichtliches und Vorkommen.

Die Renguera wurde zuerst im Jahre 1908 von Baby genauer studiert und beschrieben (zitiert nach Tabusso). Wahrscheinlich herrscht sie aber schon seit Anfang des Jahrhunderts in den befallenen Gebieten. In Patagonien soll sie im Jahre 1907 zuerst aufgetreten sein. In Argentinien ist sie von Maccagno zuerst studiert und von Quevedo (1912) genauer untersucht worden. Nach Peru soll sie aus Argentinien eingeschleppt worden sein (Tabusso, 1917).

Ätiologie.

Quevedo (1912) glaubte, daß die Krankheit durch ein Pflanzengift verursacht werde; so hielt er z. B. das „coiron“ Gras, das nur bei großer Trockenheit von den Tieren gefressen wird, für verdächtig. Andere Autoren in Argentinien wollten einen auf gewissen Gräsern wachsenden Pilz für die Krankheit verantwortlich machen. Tabusso (1917) und Gaiger (1917), die die Krankheit neuerdings in Peru eingehend studiert haben, lehnen diese Annahmen ab. Ersterer Autor macht darauf aufmerksam, daß die Krankheit nicht durch pflanzliche oder mineralische Gifte verursacht sein könne; denn die Weide- und Bodenverhältnisse seien in Peru seit Jahrhunderten dieselben geblieben, während die Krankheit erst in den letzten Jahren aufgetreten sei.

Die meisten Autoren sind vielmehr der Ansicht, daß es sich um eine Infektionskrankheit handele. Gegen die Protozoennatur der Krankheit spricht der Umstand, daß die mikroskopische Untersuchung des Blutes negativ ausfällt und vor allem, daß Ektoparasiten, die die Infektion übermitteln könnten, in den befallenden Gebieten so gut wie vollständig fehlen. Nur *Melophagus ovinus* ist weit verbreitet; Übertragungsversuche mit dieser Fliege sind aber negativ verlaufen (s. u.). Gegen die Annahme, daß die Krankheit durch ein ultravisibles

Virus verursacht werde, spricht der negative Ausfall der Blutübertragungsversuche; Tabusso hält trotzdem diese Annahme für die wahrscheinlichste. Sivori (1912) hat bei Fällen von Pataleta in Argentinien aus den käsigen Eiterherden einen Bazillus isoliert, der mit dem Preisz-Nocard'schen Bazillus große Ähnlichkeit hat und auf dessen toxische Wirkung er die Erscheinungen der Krankheit zurückführt. Tabusso (1917) hat in mehreren Fällen einen grampositiven Diplokokkus aus der Zerebrospinalflüssigkeit und dem Blute kranker oder verendeter Tiere isoliert, glaubt aber nicht, daß es sich dabei um den Erreger handele; denn durch Einspritzung der Kultur konnten keine Krankheitserscheinungen bei gesunden Lämmern ausgelöst werden und außerdem wurde derselbe Mikroorganismus auch bei gesunden Tieren gefunden. Gaiger (1917) hat aus verschiedenen Exsudaten und Organen in der Mehrzahl der Fälle (z. B. aus der Peritonealflüssigkeit in 30 von 43 Fällen) einen Mikrokokkus isoliert, mit dem er eine Reihe sorgfältiger Versuche anstellte. Die Erregernatur des Organismus konnte aber nicht bewiesen werden. Alle Versuche, mit ihm die Krankheit hervorzurufen, schlugen fehl. Außerdem wurde der Mikrokokkus bei 5 daraufhin untersuchten, gesunden Lämmern zweimal in der Peritonealflüssigkeit und zweimal im Blute gefunden.

Übertragung.

Wie bereits erwähnt, sind alle Übertragungsversuche negativ ausgefallen. Blut, Gehirnsubstanz, Zerebrospinal-, Peritoneal- und Perikardialflüssigkeit sind ohne Erfolg gesunden Tieren eingespritzt worden. Auch durch Zusammenstellen von kranken Tieren mit gesunden Lämmern und trächtigen Mutterschafen fand keine Ansteckung der Lämmer oder der Föten statt. Tabusso hat ferner versucht, die Krankheit mit Lausfliegen (*Melophagus ovinus*) von kranken auf gesunde Lämmer zu übertragen, jedoch ohne Erfolg.

Epizootologie.

Trotz der negativen Übertragungsversuche muß man aus dem Verlauf der Renguera schließen, daß es sich um eine kontagiöse Krankheit handelt. In den betreffenden Provinzen von Peru hat sich die Krankheit in den letzten Jahren stark ausgebreitet. Bei jedem Neuausbruch konnte festgestellt werden, daß die Herde mit einer benachbarten infizierten Herde in Berührung gekommen, oder daß Tiere aus einer infizierten Gegend eingeführt worden waren.

In Peru ist die Krankheit auf das 4000—4500 m hoch gelegene Plateau im Anden Gebirge beschränkt. In den benachbarten Staaten kommt sie aber auch in tiefer gelegenen Gebieten vor. Gewöhnlich tritt sie am Ende des Sommers oder im Herbst auf und herrscht noch im Winter. Am schlimmsten soll die Krankheit nach heftigem Regen und besonders nach kalten und feuchten Nächten auftreten. Gaiger vermutet jedoch, daß diese Faktoren keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Krankheitsfälle ausüben, sondern daß diese lediglich vom Alter der Lämmer abhinge. Wenn man also die Lammzeit auf eine andere Jahreszeit verschöbe, würde die Krankkeit auch zu dieser Zeit am häufigsten auftreten. Daß die Feuchtigkeit an und für sich keinen Faktor darstellt, beweist Gaiger mit dem Hinweis auf das besonders trockne Jahr 1916, in dem sich die Renguera sehr früh und mit besonderer Heftigkeit zeigte.

Pathogenität.

Über die Empfänglichkeit der einzelnen Tierarten für die Renguera gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Quevedo (1912) unterscheidet zwei Krank-

heiten; die Paraplegia enzootica (mancha, chucho, vertigo), die nur erwachsene Schafe befallen soll und die Pataleta (trembladera, vertigo usw.), die bei Pferden, Rindern und Schafen und zwar nur bei jungen Tieren vorkommt. Die beiden Krankheiten scheinen unter denselben klinischen Erscheinungen aufzutreten, sollen aber ein verschiedenes Verbreitungsgebiet haben.

Die Renguera, wie sie von Tabusso und Gaiger beschrieben wird, ist eine ausgesprochene Krankheit der Schaflämmer. Die Schäfer behaupten, daß auch junge Lamas und Schäferhunde erkranken, was aber von Tabusso bezweifelt wird. In einem Falle hat dieser Autor jedoch 3 Kälber unter ähnlichen Erscheinungen erkranken sehen, wie die Lämmer. Gaiger bezeichnet Rinder und Pferde als refraktär.

Lämmer bis zu 8 Monaten werden am häufigsten befallen; die meisten Todesfälle ereignen sich unter den 2—4 Monate alten. Erwachsene Schafe erkranken sehr selten (Tabusso).

Pathogenese.

Die Erscheinungen der Renguera deuten auf die Wirkung eines Nervengiftes hin. Durch Verletzung des Lumbalmarks werden ähnliche Erscheinungen ausgelöst, die jedoch bald wieder vorübergehen.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Als erstes Symptom macht sich bei den Lämmern ein ataktischer Gang in den Hinterextremitäten bemerkbar. Die Klauen werden nachgezogen, so daß Verletzungen an der Krone häufig entstehen. Die Tiere bleiben hinter der Herde zurück und nehmen eine breitbeinige Stellung ein. Später stellt sich Parese ein; wenn die Tiere getrieben werden, brechen sie hinten zusammen. Nach einigem Bemühen kommen die Tiere wieder auf die Beine, fallen aber hin, sobald sie sich vorwärts bewegen wollen. Dann bleiben sie liegen, mit dem Hinterteil vollkommen gelähmt. Die Tiere gehen allmählich an Erschöpfung und Unterernährung zugrunde, weil sie nicht grasen oder der Mutter folgen können. In akuten Fällen sind die Vorderbeine ebenfalls gelähmt. Die Tiere bekommen Schwindelanfälle und der Kopf zeigt häufig eine zitternde Bewegung (la trembladera), die sich über den ganzen Körper erstrecken kann. Zähneknirschen wird oft auf weite Entfernung (10—20 m) gehört.

In der Regel nimmt die Krankheit einen subakuten Verlauf und führt in 1—2 Monaten zum Tode. In akuten Fällen dauert die Krankheit nur einen Monat. Chronische Fälle sind sehr selten.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind sehr gering. Die wichtigsten sind: vermehrte Flüssigkeit in Bauch-, Brusthöhle und Herzbeutel, Dunkelfärbung der Leber, geringe Rötung der Gehirn- und Rückenmarkshäute, zuweilen Katarrh der Dünndarmschleimhaut und mitunter Endokarditis.

Differentialdiagnose.

Die größte Ähnlichkeit hat die Renguera mit der als Scrapie oder Louping-ill bekannten Krankheit der Schafe in England. Letztere Krankheit wird durch Zecken übertragen, während diese Parasiten in den Rengueraprovinzen von Peru fehlen.

Aus demselben Grunde darf die Renguera nicht mit der Zeckenparalyse der Schafe in Südafrika und Nordamerika identifiziert werden (s. S. 480f.), obwohl die klinischen Erscheinungen sehr ähnlich sind.

Prognose.

Ungünstig. Nach TABUSSO können 90—100% der neugeborenen Lämmer erkranken; von diesen gehen nahezu 100% ein. GAIGER meint allerdings, daß die Verluste an Renguera weit übertrieben worden sind.

Verhütung.

Die Behandlung ist aussichtslos. Als vorbeugende Maßnahmen empfiehlt TABUSSO die Isolierung der befallenen Herde, Abschlachtung aller kranken und Weidewechsel nach höher gelegenen, trocknen Gegenden. GAIGER hat empfohlen die Lammzeit vom Herbst auf das Frühjahr zu verschieben. Er erwartet durch diese Maßnahme eine große Besserung. Auch wollte er ein Antiserum gegen den von ihm isolierten Kokkus herstellen. Ein Besitzer glaubt gute Erfolge mit dem Füttern von Salz und Schwefel gehabt zu haben

Literatur.

1917 GAIGER, S. H., Renguera: a paralytic sheep disease in Peru. J. of comp. Path. 30. S. 185.
1920 MAGNUSSON, H., Über Paralyse der Lämmer. Eine neue Schafkrankheit. D. Tierärztl. Wochschr. 26. Ref. B. T. W. Nr. 33.
1912 QUEVEDO, J. M., Paraplegia enzootica de los ovinos. Rev. zootechn. 3. Nr. 33.
1912 Derselbe, La pataleta, algunas observaciones del ganado observada en los territorios del sud Rev. zootechn. 4. Nr. 37.
1912 SIVORI, F., La Mancha (la Sache) des ovidés (Toxinémie ovine à bacille de PREISZ-NOCARD) Rev. gén. de méd. vét. S. 237.
1917 TABUSSO, M. E., Paraplegia enzootica negli agnelli. Clin. Vet. 40. S. 457.

---

8. Bighead der Schafe.

Unter dem Namen Bighead (= Großkopf) hat FREDERICK (1914) eine seit 30 Jahren in Nordamerika bekannte Krankheit der Schafe beschrieben, die durch plötzliche Anschwellung des Kopfes und der Ohren charakterisiert ist. Die geschwollenen Teile des Kopfes sind von einer strohgelben serösen Flüssigkeit durchtränkt, die oft hervorquillt und heruntertropft. Die Haut sieht gallertig aus. Die Schwellung kann so stark sein, daß die Augen fast verschlossen sind. Die Tiere werden sehr unruhig und laufen planlos bis zur Erschöpfung umher. Die Krankheit tritt besonders heftig in den Staaten Utah, Idaho, Nevada und Wyoming auf und scheint durch Überanstrengung der Tiere bei heißem Wetter, besonders nach einer kalten Nacht oder einem kalten Sturm hervorgerufen zu werden. Sie ist nicht übertragbar und befällt junge und alte, männliche und weibliche Schafe; Lämmer erkranken besonders häufig.

Man kann die Krankheit verhüten, indem man die Schafe nicht zu schnell treibt. Kranke Tiere sollen zurückgelassen werden, oder man läßt die ganze Herde an einem schattigen Orte ausruhen und treibt sie erst abends weiter. Die kranken Teile sollen mit Olivenöl oder Vaseline behandelt werden.

Literatur.

1914 FREDERICK, H. J., Bighead in sheep. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Animal Industry. S. 6.

Literaturnachtrag.

(Die im Jahre 1919 erschienenen wichtigeren Arbeiten sind, wenn auch nicht mehr im Text, so doch noch in den Literaturverzeichnissen der betreffenden Kapitel angeführt worden. Die später erschienenen werden im nachstehenden genannt. Um das Auffinden der Arbeiten zu erleichtern, sind auch die Namen dieser Autoren in das Namenverzeichnis aufgenommen worden.)

Trypanosomosen.

1919 Bassett-Smith, P. W., The infection of their young by Trypanosome infected mothers. (Preliminary Report.) J. Trop. Med. a. Hyg. 22, S. 198 mit Bemerkungen von A. C. Stevenson S. 212. Ref. Trop. Vet. Bull. 8, 1920. S. 13.

1920 Bassewitz, E. von, A Sanguesuga „*Haementeria Offic.*" Transmissora da Pyroplasmose (Trypanosomiasis) equina sul-americana „Mal de Cadeiras". Brazil-Medico 34. S. 283.

1919 Brown, W. H. and L. Pearce, Biological Series. 1. The Toxic Action of N-Phenylglycineamide-p-Arsonic Acid. J. Exp. Med. 30. S. 417. Ref. Trop. Vet. Bull. 8, 1920. S. 107.

1919 Dieselben, Biological Series IV. The Action of N-Phenylglycineamide-p-Arsonic Acid upon Spirochete Infections. J. Exp. Med. 30. S. 483. Ref. Trop. Vet. Bull. 8. 1920. S. 107.

1920 Cross, H. E., A Note on the Treatment of Surra in Camels by Intravenous Injections of Tartar Emetic. Agric. Res. Inst. Pusa, Bull. Nr. 95. Ref. Trop. Vet. Bull. 8. 1920. S. 179.

1919 Croveri, P., Osservazioni sulla biologia della „*Glossina pallidipes*" della Somalia Italiana e sulla transmissione agli animali domestici della Tripanosi detta „Ghendi". Ann. d. Igiene 29. S. 432.

1920 Curasson, G., Sur l'infection du cheval et du mulet par *Trypanosoma dimorphon.* Bull. Soc. Path. exot. 13. S. 241 und Rec. Méd. vét. 96. S. 55.

1920 Dahmen, H., Über ein neues serologisches Verfahren zum Nachweis von Infektionskrankheiten. (Zur Serodiagnostik der Beschälseuche. III. Mitteilung). Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 3. S. 31.

1921 Derselbe, Zwei Lipoidreaktionen zur Diagnose der Lungenseuche. I. Mitteilung B. T. W. Nr. 7. S. 73.

1921 Derselbe, Zur Serodiagnose der Beschälseuche, V. Mitteilung. Erscheint demnächst in der Berl. Tierärztl. Wochenschr.

1921 Dahmen, H. und W. David, Zur Serodiagnostik der Beschälseuche. IV. Mitteilung. Agglomeration und Agglutination. Erscheint demnächst in der Berl. Tierärztl. Wchschr.

1920 Delanoë, P., Un cas d'infection, spontanéé du chien par *T. marocanum* Sergent, Lhéritier et Belleval 1915. Bull. Soc. Path. Exot. 13. S. 23.

1920 Douwes, J. B., Trypanosomen bij het schaap. Tijdsch. voor Diergeneesk. 47. Heft 14.

1919 Duke, H. L., An Enquiry into the Relation of *Glossina morsitans* and Ungulate game, with Special Reference to Rinderpest. Bull. Entom. Res. 10, Pt. 1. S. 7.

1920 Ellinger, R., Neuere Behandlungsmethode gegen die Beschälseuche der Pferde. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 42. S. 492.

1920 Derselbe, Beiträge zur Verwendung des Atoxyls in der tierärztlichen Praxis. Tierärztl. Rundschau. S. 745.

1919 Emmerich, E. und O. Hallenberger, Sind Trypanosomiasis und Syphilis verwandte Krankheiten? Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 23. S. 1.

1919 Formard, R. J., Pathology of Dourine with Special Reference to the Microscopic Changes in Nerve Tissues and other Structures. J. Agric. Res. Washington 18. S. 145. Ref. Trop. Vet. Bull. 8, 1920. S. 102.

1920 Händel und Joetten, Über chemotherapeutische Versuche mit „205 Bayer“, einem neuen trypanoziden Mittel von besonderer Wirkung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35.

1920 Hanghwout, F. G. and Joungberg, St. A Trypanosome associated with a fatal disease in the carabou. The Philippine Journ. of Science 16, Nr. 1. S. 77.

1919 Hill, G. F., Relationship of Insects to Parasitic Diseases in Stock. Part II. Certain Points in the Life History of *Melophagus ovinus*, Linn., the Sheep Louse-fly, or „Sheep-Tick“. Proc. Roy. Soc. Victoria 31, Pt. 1. S. 77.

1919 Hornby, The trypanosomes found in domestic mammals in South Central Africa. Vet. Journ, 73, S. 128. Ref. Zentralbl. f. Bakt. Nr. 5/6, 1921. Nach H. entwickelt sich die Gruppe des *Tryp. brucci* im Darm und in der Speicheldrüse. Vgl. hierzu S. 258 des vorl. Bd.

1919 Jack, R. W., Tsetse Fly in Southern Rhodesia, 1918. Bull. Entom. Res. S. 71.

1919 Jacobs, W. and M. Heidelberger, Chemotherapy of Trypanosome and Spirochete Infections. Chemical Series 1. N-Phenylglycineamide-p-Arsonic Acid. J. Exp. Med. 30. S. 411. Ref. Trop. Vet. Bull. 8, 1920. S. 107.

1919 Laveran, A. et G. Franchini, Sur les flagellés parasites de quelques insectes et sur les infections, qu'ils peuvent produire chez les souris. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 665.

1920 Leger, M. et E. Tejera, Contribution à l'étude du *Trypanosoma venezuelense* Mesnil 1910. Bull. Soc. Path. Exot. 13. S. 576.

1921 Maag, A., Klinische Beobachtungen über Beschälseuche in Südwestafrika 1918/1919. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 12, S. 136.

1919 Marchand, W., Collecting the larvae of *Tabanus* and *Chrysops* (Dip.). Entomological News 30. S. 131. Ref. Bull. Pasteur 18, 1920. S. 760.

1920 Mayer, M., Pathogene Trypanosomen (Nachtrag). Aus: von Prowazek-Nöller, Handb. d. pathog. Protozoen 2. S. 881.

1920 Mayer, M. und H. Zeiss, Versuche mit einem neuen Trypanosomenheilmittel (Bayer 205) bei menschen- und tierpathogenen Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- und Trop. Hyg. 24. S. 257.

1921 Miessner, H. und R. Berge, Chemotherapeutische Versuche mit „Bayer 205“ bei Beschälseuche. Deutsche tierärztl. Wschr. Nr. 11. S. 133.

1920 Morgan, E., Interesting Notes from Venezuela. Vet. J. 76. S. 218.

1919 Müller, J. und H. Simons, Der Einfluß des Hungers auf den Verlauf einer Trypanosomeninfektion (Nagana). Ztschr. f. Biologie 70. S. 231.

1920 Nöller, W., Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Trypanosomenzüchtung. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 24. S. 168.

1920 Derselbe, Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Blutparasiten unter den Sporozoen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 24. S. 353.

1920 Derselbe, Die neueren Ergebnisse der *Haemoproteus*-Forschung. Zugleich vorläufige Mitteilung über das Kreuzschnabel-Trypanosoma und über Züchtungsversuche an einigen anderen Trypanosomen. Arch. f. Protistenkunde 41. S. 149.

1919 Pearce, L. and W. H. Brown, Biological Series II. The Therapeutic Action of N-Phenylglycineamide-p-Arsonic Acid in Experimental Trypanosomiasis of Mice, Rats and Guinea Pigs. J. Exp. Med. 30. S. 437. Ref. Trop. Vet. Bull. 1920. S. 107.

1919 Dieselben, Biological Series III. The Therapeutic Action of Phenylglycineamide-p-Arsonic Acid in Experimental Trypanosomiasis of Rabbits. Exp. Med. 30. S. 455. Ref. Trop. Vet. Bull. 8, 1920. S. 107.

1920/21 Pfeiler, W., Über bisher bei der Behandlung der Beschälseuche mit „Bayer 205“ gemachte Erfahrungen. Mitt. d. Thüringischen Landesanstalt für Viehversicherung Nr. 3, 5—8.

1920 Pfeiler, W. und Nusshag, Augen- und Unterhautprobe bei kranken Pferden. Beitrag zur Diagnose der Beschälseuche. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 41. S. 477.

1920 Pricolo, A. e G. Ferraro, Identificazione dei Tripanosomi della Colonia Eritrea. Seconda Nota. Clin. Veterin. Heft 4.

1919 Rodhain, J., Sensibilité du Rongeur africain, *Tachyrectes annectens* Th. au *Trypanosoma Pecaudi*. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 84.

1920 Sani, L., Die Wassermannsche Reaktion bei der Beschälseuche. Clin. Veterin. Heft 15/16. Ref. B. T. W. Nr. 50. S. 597.

1919 Schilling, Cl., Adrenalininjektion zur Provokation bei Trypanosomeninfektionen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 23. S. 347.
1920 Schilling, V., Anleitung zur Diagnose im dicken Bluttropfen. Jena, Gustav Fischer.
1920 Sergent, Ed. et Et., et A. Donatien., Infection expérimentale des dromadaires par le *Trypanosoma berberum* du debab. Bull. Soc. Path. Exot. 13. S. 521.
1920 Dieselben, Deuxième note sur l'hérédité de l'infection et de l'immunité dans la trypanosomiase des dromadaires. Bull. Soc. Path. Exot. 13. S. 525.
1920 Sergent, E., A. Donatien et A. Lhéritier, Des étalons guéris cliniquement de dourine peuvent rester des porteurs sains de germes pathogènes. Bull. Soc. Path. Exot. 13. S. 515.
1920 Dieselben, Du diagnostic expérimental de la Dourine. Bull. Soc. Path. Exot. 13. S. 518.
1919 Sergent, Ed. et Et. et A. Lhéritier, Passage de trypanosomes de la mère au foetus dans le „Debab". Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 177.
1919 Schwetz, J., L'identité des conditions géo-botaniques des gîtes à pupes de la *Gl. palpalis*, de la *Gl. fusca*, de la *Gl. brevipalpis*, de la *Gl. pallidipes* et de la *Gl. morsitans*. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 234.
1920 Tejera, E., Trypanosomiasis animales au Venezuela. Bull. Soc. Path. Exot. 13. S. 297.
1920 Velu, H., Notes de Pathologie Vétérinaire Marocaine d'après les travaux effectués de 1913 à 1918 au Laboratoire de Recherches du service de l'Elevage. Laval, Barnéoud et Co.
1920 Zwick, W., Über die Diagnose der Trypanosen. Vortrag auf d. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte. Ref. D. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 50, S. 600.

Leishmaniose.

1919 Tyzzer, E. E. and E. L. Walker, A comparative study of *Leishmania infantum* of infantile Kala-azar and *Leptomonas (Herpetomonas) ctenocephali* parasitic in the gut of the dogflea. J. of Med. Research 40. S. 129.

Piroplasmosen.

1919 Aragão, H. de B. Breves consideracões sobre a babesiose e a anaplasmose bovinas. Brazil Medico 33. S. 9.
1920 Brumpt, E., Les piroplasmes des bovidés et leurs hôtes vecteurs. Bull. Soc. Path. Exot. 13. S. 416.
1906 Carini, Piroplasmose bovina. Report of Instituto Pasteur de Sao Paulo.
1908 Derselbe, Noticias sobre as Zoonozes observadas no Brasil. Revista Medica de Sao Paulo Nr. 22.
1910 Fajardo, F., Piroplasmose bovina no Rio de Janeiro. Revista Medica de Sao Paulo 4. Nr. 18. S. 315.
1920 Gärtner, W., Beiträge zur tropischen Veterinärmedizin. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 43. S. 501.
1920 Goodall, A., Notes on Thick Film Method of Staining Piroplasms and Anaplasms in Routine Veterinary Diagnostic Work. J. comp. Path. and Therap. 33. S. 103.
1920 Klein, W. und A. Demnitz, Piroplasmosis ovium in Deutschland. Vorläufige Mitteilung. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 36. S. 419.
1920 Knuth, P., Über das Vorkommen des Küstenfiebers der Rinder in der Provinz Schantung (China). Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 42. S. 493.
1920 de Kock, G. v. d. W., Drug treatment in Nuttalliosis. Union of South Africa Departm. of Agric. Report of the Director of Vet. Res. 7 and 8. — April 1918. S. 638.
1920 Lührs, Wissenschaftliche Kriegserfahrungen in der Tierseuchenbekämpfung. Ztschr. f. Vet.-Kunde 32. S. 121.
1908 Lutz, Observacões sobre as molestias observadas no Brazil em Animaes domesticos. Journ. de Commercio. September 15.
1914 Parreiras Horta, P. de, Diseases transmitted by Ticks: Their Classification and Prophylaxis. American Babesioses. Verhandl. des 10. internat. tierärztl. Kongresses zu London. Bd. 3. S. 828.
1913 Parreiras Horta, P. de and A. Miranda, The etiology of Tristeza in Brazil. Revista Veterinaria e Zootecnica. Nr. 6. December.
1917 Quevedo, J. M., Estudio sobre la Tristeza. Contribución al conocimiento de la enfermedad

causada por *Babesia bigemina y Anaplasma bovis.* Revista Fac. de Agron. y Veter. Buenos Aires.
1919 Derselbe, Sobre la specifidad de la *Babesia minor.* Buenos Aires.
1919 Derselbe, Sobre una variedad de la „tristeza“ causada por piroplasmas pequenos. Rev. Fac. de Agron. y Veter. 2. S. 95.
1920 Report from the Select Committee on the Spread of East Coast Fever in the Union, together with the Proceedings of the Committee, Minutes of Evidence, and Appendix. Union of South Africa.
1919 Sheather, A. L., A malarial parasite in the blood of a Buffalo. Agric. Research Inst. Pusa, Bull. Nr. 10 und J. Comp. path. and therap. 32. S. 223.

Anaplasmose.

1920 Brumpt, E., Les piroplasmes des bovidés et leurs hôtes vecteurs. Bull. Soc. Path. Exot. 13. S. 416.
1920 Gärtner, W., Beiträge zur tropischen Veterinärmedizin. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 43. S. 501.
1920 Lignières, J., Sur l'évolution des *Anaplasma* dans le sang des bovidés. Bull. Soc. Path. Exot. 13. S. 19.
1917 Quevedo, J. M., La Especifidad de los Anaplasmas. Soc. Med. Vet. 27. Juillet.
1917 Derselbe, Transmission natural de la Anaplasmosis bovina. Revista Fac. de Agron. y Veterin. Buenos Aires.
1920 Schmidt, G., Anaplasmose und Rinderzucht. Mitt. d. Farmwirtsch.-Ges. f. Südwest-Afrika 3, S. 510.

Zecken und ihre Bekämpfung.

1920 Bedford, G. A. H., Ticks found on man and his domestic and poultry in South Africa. Journ. Depart. of Agric. July. Pretoria.
1920 Bishopp, F. C., Thoughts on Insects in Relation to Production of Live Stock and Poultry. J. Americ. Vet. Med. Assoc. 57 (New Series 10). S. 414.
1920 Facer, A. W., Hints on Dips and Dip-Testing. Rhodesia Agric. Jl. 17. S. 225.
1920 Green, H. H. and C. D. Dijkmann, Some experiments on the fate of Arsenic in the Animal Body. Union of South Africa. Departm. of Agric. Report of the Director of Vet. Research 7 u. 8. — April 1918. S. 688.
1920 Green, H. H. and N. H. Kestell, Behaviour of Bacteria towards Arsenic. Union of South Africa. Departm. of Agric. Reports of the Director of Vet. Research 7 und 8. S. 700.
1920 Henning, O., Die Ohrenzecke. Mitt. d. Farmwirtschafts-Ges. f. Südwest-Afrika 3. S. 224.
1920 Morgan, E., Interessante para los Criadores. Desinfection de Ganados y sus efectos. El Universal, Caracas, Venezuela. June 10.
1920 Parker, R. R., The present status of the control of *Dermacentor venustus* Banks in the Bitter root valley Mont., and new data concerning the habits of the tick. J. Econ. Entom. 13. S. 31. Ref. Bull. Pasteur 18, 1920. S. 286.
1920 Senevet, G., Note sur quelques *Ixodes* parasites des animaux domestiques recueillis à Mytilène de février à juin 1916. Bull. Soc. Path. Exot. 13. S. 260.
1920 Sigwart, H., Nochmals die borstige Ohrzecke (*Ornithodorus Megnini*, Dugès). Mitt. d. Farmwirtsch.-Ges. f. Südwest-Afrika 3. S. 684.
1920 Smith, E., J. Tick Eradication in the South. J. Americ. Vet. Med. Assoc. 57. S. 423.
1920 Stockman, S., Louping Ill.: Duration of the Infectivity of the Ticks. J. comp. path. and therap. 32. S. 283.
1919 Wolbach, S. B., Studies on Rocky Mountain Spotted Fever. J. Med. Res. 41. S. 1.
1920 Zülzer, M., Biologische Untersuchungen an Zecken. Ztschr. f. Imm. Forschung, I. Teil, Orig 30. S. 183.

Toxoplasmose.

1920 Nöller, W., Die Toxoplasmen. Aus: von Prowazek-Nöller, Handb. d. pathog. Protozoen 2. S. 907.

Kokzidiose.

1919 Bouin, La coccidiose intestinale du mouton au Maroc. Rec. Méd. Vét. 95. S. 617.

1920 Douwes, J. B., Bijdrage tot de Kennis van enkele Darmprotozoen der Huisdieren in het Bijzonder bij Schaap en Vaarken. Proefschrift Utrecht.

1920 Derselbe, Kokzidien des Schafes und des Schweines. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. N. 45. S. 527.

1920 Lerche, M., Einige Bemerkungen zu der Erwiderung Dr. Sustmanns (D. T. W. Nr. 44, 1920) auf meinen Artikel „die Kokzidiose der Schafe" (D. T. W. Nr. 42, 1920). D. tierärztl. Wochenschr. Nr. 50. S. 597.

1921 Derselbe, Die Coccidiose der Schafe. Arch. f. Protistenkunde 42, S. 380.

1921 Reichenow, E., Die Coccidien. Aus: v. Prowazek-Nöller, Handb. d. pathogen. Protozoen 3. S. 1136.

Sarkosporidiose.

1919 Hasselmann, G., Sobre a sarcosporideose bovina no Districto Federal. (2. Nota previa). Brazil Medico 33. S. 321.

1920 Marullaz, M., Sur l'évolution de *Sarcocystis muris*. Ann. Inst. Pasteur 34. S. 547.

1920 Nöller, W., *Globidium (Gastrocystis, Besnoitia)* aus: von Prowazek-Nöller, Handb. der pathog. Protozoen 2. S. 919.

1920 Viljoen, P. R., On *Sarcosporidia* in Relation to Lamziekte. Union of South Africa. Depart. of Agric. Rep. of the Director of Vet. Research 7 und 8. S. 452.

1920 Walker, J., Some observations in connection with the occurrence of *Sarcosporidia* in the skeletal muscles of sheep and horses in South Africa. Union of South Africa. Departm. of Agric. Report of the Director of Vet. Res. 7 und 8. — April 1918. S. 396.

Spirochätosen.

1919 Brumpt, E., Existence de la Spirochétose des Bovidés au Brésil. Transmission de cette affection par la tique: *Margaropus australis*. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 748.

1920 Lim, R. K. S., A Parasitic Spiral Organism in the Stomach of the Cat. Parasitology 12. S. 108.

1919 Kasai, K. and R. Kobayashi, The stomach spirochete occurring in mammals. J. of Parasitology 6. S. 1.

1921 Klarenbeek, A., Korte en voorloopige mededeeling over een experimenteel onderzoek met een bij het Konijn spontaan voorkomende en op de *treponema pallidum* gelijkonde spirochaet. Tijdsch. voor Diergeneesk. Deel 48. Afl. 4.

1919 Kusuma, Sh., R. Kobaijashi and K. Kasai, The rat-bite fever spirochete, with comparative study of human, wild rat and field vole strains. J. of infectious diseases 24. Nr. 4. S. 366.

1921 Zülzer, M., Biologische und morphologische Spirochäten-Untersuchungen. Vortrag i. der Gesellsch. naturforschender Freunde zu Berlin am 8. Febr. 1921.

Typhlo-hepatitis (Blackhead) der Truthühner.

1920 Graybill, H. W. and Th. Smith, Production of fatal blackhead in turkeys by feeding embryonated eggs of *Heterakis papillosa*. J. of Exp. Med. 31. S. 633 u. 647.

1920 Tyzzer, E. E., The Flagellate Character and Reclassification of the Parasite producing „Black Head" in Turkeys-*Histomonas* (Gen. Nov.) *meleagridis* Smith. J. of Parasitology 6. S. 124.

1920 Tyzzer, E. E. and M. Fabyan, Further Studies „Blackhead" in Turkeys, with Special Reference to Transmission by Inoculation. J. Infect. Dis. 27. S. 207.

Pferdesterbe.

1920. Böhme, R., Beobachtungen über Widerstandsfähigkeit gegen Sterbe. Mitt. d. Farmwirtsch.-Ges. f. Südwest-Afrika 3. S. 333.

1920 de Kock, G. v. d. W., Further observations on the disease Equine Pernicious Anaemia. Union of South Africa. Departm. of Agric. Report of the Director of Vet. Res. 7 und 8. — April 1918. S. 586.

1920 da Rocha-Lima, H., Chlamydozoen-Strongyloplasmen (Nachtrag). Aus: von Prowazek-Nöller, Handb. d. pathog. Protozoen 2. S. 934

1920 Derselbe, Gelbfiebergruppe und verwandte Krankheiten (Nachtrag). — Aus: von Prowazek-Nöller, Handb. d. pathog. Protozoen 2. S. 980.
1919 Scheben, L., Beobachtungen zur Pferdesterbe. Mitt. d. Farmwirtsch.-Ges. f. Südwest-Afrika 2. S. 325.
1920 Theiler, A., Paralysis of the Oesophagus in the Horse as a Sequel to Horse-sickness. Union of South Africa. Dep. of Agric. Rep. of the Director of Vet. Research 7 und 8. — April 1918. S. 338.

Ephemeres Fieber der Rinder (Dreitagekrankheit).

1919 Sigwart, H., Die Dreitagekrankeit des Rindes. Mitt. d. Farmwirtsch.-Ges. f. Südwest-Afrika 2. S. 108.

Rinderpest.

1903 Carougeau et Blin, La pasteurellose bovine en Indo-Chine prétendue peste bovine. Bull. Soc. Centr. Méd. Vét. 23. Février.
1919 Croveri, P., Prime constatazioni di peste equina in Somalia. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 485.
1920 Curasson, Sur l'immunisation par la bile dans la peste bovine. Bull. Soc. Centr. Méd. Vet. May 20 und Rec. Méd. Vét. 96, 1920. S. 142.
1899 Danysz, Zur Frage der Immunisation gegen die Rinderpest. Przeglad weterynarski.
1920 Gärtner, W., Beiträge zur tropischen Veterinärmedizin. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 43 und 44. S. 501.
1920 Grebe, Rinderpest an der deutschen Westgrenze. Kurze Notiz. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 35. S. 407.
1920 Derselbe, Die Rinderpest in Belgien. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 48. S. 565.
1915 Martoglio, F., Sulla tecnica per la produzione del siero contro la peste bovina. Utilizzanione del liquido di lavaggio vasale come antigene. Memorie dell' Istituto Siero-Vaccinogeno Eritreo, Asmara. July 1. Nr. 1. S. 1.
1920 Miessner, H., Die Rinderpest. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Nr. 46. S. 540.
1920 Monfrais, Note sur la durée de l'immunité acquise par une première atteinte de peste bovine. Rec. Méd. Vét. 96. S. 224.
1916 Piot Bey, Immunisation du bétail égyptien contre la peste bovine par la methode simultanée du sérum et du sang virulent. Durée de l'immunité. Ann. Pasteur 30. S. 187.
1920 Remmelts, H., Die Rinderpest in Belgien. Tijdsch. v. Diergen. 1. Sept. S. 502. Ref. i. D. T. W. Nr. 45, 1920. S. 531.
1865/67 Report on the Cattle Plague in Great Britain, during the years 1865, 1866 and 1867 with Appendix, Tables, and Diagrams showing the Progress of the Disease. Prepared by the Veterinary Department of the Privy Council Office. London.
1920 Die Rinderpest in Belgien. Rev. gén. de Méd. vét. Nr. 347. Ref. B. T. W. 1921. Nr. 1. S. 6.
1920 Rinderpest in Polen. Deutsch. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 45. S. 530.
1920 Ruppert, F., Über die tierärztliche Tätigkeit im Feldzuge in Deutsch-Ostafrika. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Nr. 38. S. 441.
1921 Derselbe, Gibt es bei Rinderpest Virusträger? Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 8. S. 85.
1920 Schein, H., Vaccination contre la peste bovine. Bull. Soc. Path. Exoth. 13. S. 338.
1920 Schern, K., Über die Notwendigkeit einer Neugestaltung der Einfuhrquarantäne, besonders gegen die Einschleppung der Rinderpest. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 46. S. 544.
1920 Derselbe, Über Rinderpest. (Fünfte Mitteilung.) Befunde bei Rindern nach überstandener, experimenteller Rinderpestinfektion mit einem Anhang über Schlachtbefunde bei Rindern in Konstantinopel. Ztschr. f. Inf.-Krankh. d. Haustiere 21. Heft 2. S. 122.
1921 Derselbe, Ja! Es gibt Virusträger bei der Rinderpest? Berl. Tierärztl. Wchschr. Nr. 8. S. 86.
1916 Shilston, A. W., Rinderpest. Preparation of Anti-Serum. Agric. Res. Inst. Pusa. Bull. 64. Calcutta.
1921 Stazzi. Siehe Schern, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 8.
1919 Teppaz, Au sujet de la peste bovine. Rec. Méd. Vét. 95. S. 642.

Maltafieber.

1920 Meyer, K. F. and E. B. Shaw, A comparison of the morphologic, cultural and biochemical characteristics of *B. abortus* and *B. melitensis.* J. Inf. Dis. 27. S. 173.

Epizootische Lymphangitis.

1920 Boquet, A. et L. Nègre, Lymphangite épizootique des Solipèdes. Contribution à l'étude des Mycoses. Monographie de l'Institut Pasteur. Paris: Masson.
1920 Habersang, Lokalisation der Lymphangitis epizootica auf die Lidbindehaut. Monatsh. f. prakt. Tierhlk. 30. S. 474.
1920 Ingueneau, Serotherapeutische Behandlung der Lymphangitis ulcerosa und epizootica. Rev. gén. de Méd. Vét. Nr. 344. Ref. B. T. W. Nr. 46. S. 547.
1920 Lenzi, Über Pyotherapie bei Lymphangitis epizootica. Clin. veterin. Heft 15/16. Ref. B. T. W. Nr. 52. S. 621.
1919 Mori, N., Coltivazione in serie del germe specifice del Farcine criptococcico. Reproduzione sperimentale della malattia naturale nel cavallo. — Primi risultati di cura con un particolare prodotto specifico. Ricerche Sperimentali. — R. Istituto d'Incorggiamento di Napoli. Stazione sperimentale per le malattie infettive del bestiame in Portici. Portici: E. Della Torre.
1920 Taskin, Traitement des lymphangites contagieuses par la pyotherapie. Bull. Soc. Centr. Méd. Vét. S. 113.
1920 Teppaz, L., Note au sujet de l'étiologie de la lymphangite épizootique. Rec. Méd. Vét. S. 23.

Sporotrichose.

1920 Watson, E. A., A note on equine sporotrichosis. Canadian Veter. Record.

Filariose.

1920 Aldigé, E., Microfilariose du cheval en Afrique occidentale française. Rec. Méd. Vét. 96. S. 46.
1920 Gärtner, W., Beiträge zur tropischen Veterinärmedizin. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 43. S. 501.
1918 Kawakami, Z., Über die „Sunefuto"-Krankheit des Pferdes. Verhandl. der Jap. pathol. Gesellsch. in Tokyo 8. S. 122. Ref. Trop. Vet. Bull. 8. 1920. S. 25.

Dermatitis granulosa (Sommerwunden).

1920 Berger, Beitrag zu den Beobachtungen über Sommerwunden. Ztschr. f. Vet.-Kunde 32. S. 265.
1920 Hodgkins, J. R., A note on a Type of Marasmus amongst Horses in India. Vet. J. 76. S. 207. Ref. Trop. Vet. Bull. 8, 1920. S. 205.

Myiasis.

1919 Bull, L. B., A Contribution to the Study of Habronemiasis: a Clinical Pathological and Experimental Investigations of a granulomatous Condition of the Horse. — Habronemic granuloma. — Trans. Roy. Soc. of S. Australia 13. S. 85.
1920 Gärtner, W., Beiträge zur tropischen Veterinärmedizin. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Nr. 43. S. 501.
1919 Hill, G. F., Relationship of Insects to Parasitic Diseases in Stock. Part I. The Life-History of *Habronema muscae*, *H. microstoma* and *H. megastoma*. Proc. Roy. Soc. Victoria 31 (New Series) Pt. I. S. 11.
1919 Rodhain, J., Note sur deux Choeromyies de l'Afrique orientale. Bull. Soc. Path. Exot. 12. S. 106.
1920 Spitz, G., Contribution à l'étude des plaies d'été (Habronemose cutanéé des équidés). Rec. Méd. Vét. 96. S. 208.
1919 Teppaz, L., Sur la dermite granuleuse des Equidés. Bull. Soc. Centr. Méd. S. 470.

Pflanzenvergiftungen.

1920 Cushny, A. R. and H. E. Watt, *Senecio* Poisoning. Lancet Nr. 27. S. 1089.
1919 Esebegk, Freiherr von, Einführung zu dem Aufsatz über Krummseuche (Krimpzickte). Mitt. d. Farnwirtsch.-Ges. f. Südwest-Afrika 2. S. 619.
1920 Willmot, F. C. and G. W. Robertson, *Senecio* Disease, or Cirrhosis of the Liver, Due to *Senecio* Poisoning. South African Med. Record 18. S. 346.

Krankheiten unbekannter Entstehung.

1920 NICOLAS, CH., Contribution à l'étude de l'ostéoporose chevaline dite „Big head" en Nouvelle-Calédonie. Bull. Soc. Path. Exot. 13. S. 262.

1920 VILJOEN, P. R., On *Sarcosporidia* in relation to Lamziekte. Union of South Africa. Departm. of Agric. Report of the Director of Vet. Res. 7 und 8. April 1918. S. 452.

Verzeichnis von Hand- und Lehrbüchern, Monographien usw., in denen Tropenkrankheiten der Haustiere beschrieben sind.

1912 BEURMANN, DE et GOUGEROT, Les Sporotrichoses. Paris: Felix Alcan.

1913 CASTELLANI, A. and A. J. CHALMERS, Manual of Tropical Medicine (2). London: Baillière, Tindall & Co.

1914 COURMONT, J. et L. PANISSET, Précis de Microbiologie des maladies infectieuses des animaux. Paris.

1907 DÖNITZ, W., Die wirtschaftlich wichtigen Zecken mit besonderer Berücksichtigung Afrikas. Leipzig: Joh. Ambrosius Barth.

1910 Derselbe, Die Zecken Südafrikas. Jena: Gustav Fischer.

1916 DOFLEIN, F., Lehrbuch der Protozoenkunde (4). Jena: Gustav Fischer.

1920 FRÖHNER, E. und W. ZWICK, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere (8), 2 Bände. Stuttgart: F. Encke.

1913 GÖLDI, E. A., Die sanitarisch-pathologische Bedeutung der Insekten und verwandten Gliedertiere, namentlich als Krankheitserreger und Krankheitsüberträger. Berlin: R. Friedländer und Sohn.

1917 HARTMANN, M. und CL. SCHILLING, Die pathogenen Protozoen und die durch sie verursachten Krankheiten. Berlin: J. Springer.

1915 HERMS, W. B., Medical and Veterinary Entomology. A Textbook for Use in School and Colleges, as well as a Handbook for the Use of Physicians, Veterinarians and Public Health Officials. New York: The Macmillan Co.

1920 HUTYRA F. und J. MAREK, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere (5), 2 Bände. Jena: Gustav Fischer.

1919 JOEST, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, 3 Bände. Berlin: R. Schötz.

1912 KOCH, R., Gesammelte Werke. Unter Mitwirkung von GAFFKY und PFUHL, herausgegeben von SCHWALBE, 3 Bände. Berlin.

1912 KOLLE, W. und A. VON WASSERMANN, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen (2), 8 Bände. Jena: Gustav Fischer.

1905 LAHILLE, F., Contribution à l'étude des Ixodidés de la République argentine. Buenos Aires.

1917 LAVERAN, Leishmanioses. Kala-Azar. Bouton d'Orient, Leishmaniose américaine. Paris: Masson et Co.

1912 LAVERAN, A. et F. MESNIL, Trypanosomes et Trypanosomiases (2). Paris: Masson & Co.

1914 MANSON, P., Tropical Diseases. A Manual of the Diseases of Warm Climates (5). London: Cassell & Co.

1911 MATHIS, C. et M. LEGER, Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin. Paris: Masson & Co.

1880 MEGNIN, P., Les Parasites et les Maladies Parasitaires chez l'homme, les animaux domestiques et les animaux domestiques, avec lesquels ils peuvent être en contact.

1892 NEUMANN, L. G., Traité des Maladies Parasitaires non microbiennes des Animaux Domestiques. Paris: Asselin et Houzeau.

1914 NEUMANN, R. O. und M. MAYER, Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger, mit besonderer Berücksichtigung der Tropenpathologie. München: J. F. Lehmann.

1912 NEVEU-LEMAIRE, M., Parasitologie des animaux domestiques. Paris: J. Lamarre et Co.

1903 NOCARD, E. et E. LECLAINCHE, Les maladies microbiennes des animaux, 2 Bände. Paris: Masson & Co.

1915 Nuttall, G. H. F. and L. E. Robinson, Ticks, a Monograph of the *Ixodoidea*, Cambridge: University Press. Part I. (The *Argasidae.*)
1915 Dieselben, Ticks, a Monograph of the *Ixodoidea.* Bibliography of the *Ixodoidea.* Part II. Cambridge: University Press.
1908/11 Nuttall, G. H. F., C. Warburton, W. F. Cooper and L. E. Robinson, Ticks, a Monograph of the *Ixodoidea.* Part II. (Classification and *Ixodes.*) Cambridge: University Press.
1911 Nuttall, G. H. F., L. E. Robinson and W. F. Cooper, Ticks, a Monograph of the *Ixodoidea.* Bibliography of the *Ixodoidea.* Cambridge: University Press.
1915 Nuttall, G. H. F. and C. Warburton, Ticks, a Monograph of the *Ixodoidea.* Part. III (the genus *Haemaphysalis*). Cambridge: University Press.
1906 Ostertag, R., Das Veterinärwesen der Vereinigten Staaten von Nordamerika einschließlich des Vieh- und Schlachthofwesens, der Fleischverarbeitung, der Milchversorgung und Milchkontrolle. Berlin: R. Schötz.
1912 Derselbe, Das Veterinärwesen und Fragen der Tierzucht in Deutsch-Südwestafrika. Jena: G. Fischer.
1895 Railliet, A., Traité de Zoologie Médicale et Agricole. Paris: Asselin & Houzeau.
1913 Patton, W. S. and F. W. Cragg, A Textbook of Medical Entomology. Christian Literature. Society for India. London, Madras and Calcutta.
1905 Perroncito, E., Trattato teorico-pratico delle malattie più comuni degli animali domestici, Torino.
1912 Prowazek, St. von, Handbuch der pathogenen Protozoen. Fortgeführt von W. Nöller. 3 Bände. Leipzig: Johann Ambrosius Barth.
1895 Railliet, A., Traité de Zoologie Médicale et Agricole. Paris: Asselin et Houzeau.
1908 Rickmann, W., Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika. Berlin: R. Schötz.
1910 Scheube, B., Die Krankheiten der warmen Länder (4). Jena: Gustav Fischer.
1909 Theiler, A., The Veterinary Bacteriological Laboratories. Pretoria (Festschrift zur Einweihung des tierärztlichen Forschungsinstituts zu Onderstepoort).
1911 Wolffhügel, K., Los zooparasitos de los animales domesticos en la Republica Argentina. Buenos Aires: Casa editora Alfa y Omega.

Verzeichnis von häufiger erwähnten Zeitschriften*), in denen Tropenkrankheiten der Haustiere beschrieben sind.

Agricultural Journal of Cape of Good Hope (Kapstadt).
Agricultural Journal of India (Pusa).
Agricultural Journal, Union of South Africa (Pretoria).
Allatorvosi Lapok (Budapest).
American Journal of Tropical Diseases and Preventive Medicine (New Orleans).
American Journal of comparative medicine.
American Veterinary Review (New York).
Anales del Circulo Medico Argentino (Buenos Aires).
Anales de la Sociedad Rural Argentina (Buenos Aires).
Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales (Paris).
Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest (Bukarest).
Annales de l'Institut Pasteur (Paris).
Annales de Médecine Vétérinaire (Brüssel).
Annali d'Igiene sperimentale (Turin).
Annali di Medicina Navale e Coloniale (Rom).

---

*) Es möge hier auf das demnächst in 2. Auflage erscheinende, vom Auskunftsbureau der deutschen Bibliotheken herausgegebene Gesamt-Zeitschriften-Verzeichnis hingewiesen sein.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Annual Report of the Bureau of Animal Industry, U. S. Departement of Agriculture (Washinaton).
Annual Report of the Director of Veterinary Research, Transvaal, Departement of Agriculture (Pretoria).
Annual Report of the Imperial Bacteriologist (Calcutta).
Annual Reports der Cheftierärzte verschiedener Länder, Kolonien usw. siehe Tropical Veterinary Bulletin.
Archiv für Protistenkunde (Jena).
Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene und Beihefte (Leipzig).
Archiv für Veterinärwissenschaften (Petersburg) — russisch.
Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde (Berlin).
Archiv of Internal Medicine (Chicago).
Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde (Berlin).
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis (Tunis).
Archives de Parasitologie (Paris).
Archives des sciences biologiques (Petersburg).
Archivos de Medecina (portug.).
Arhiva veterinara (Bukarest).
Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas (Lissabon).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana (Lissabon).
Arbeiten des I. allrussischen Veterinärkongresses.
Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte (Berlin).
Berichte über die Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie. Zentralblatt für Bakteriologie, 1. Abt. Originale. Beiheft.
Berliner klinische Wochenschrift (Berlin).
Berliner tierärztliche Wochenschrift (Berlin).
Biochemische Zeitschrift (Berlin).
Bote für allgemeines Veterinärwesen (russ.).
Brazil Medico (Rio de Janeiro).
British Medical Journal (London).
Boletin de Agricultura y Ganaderia (Buenos Aires).
Bulletin Economique p. p. la Dir. de l'Agriculture et du Commerce (Gouvernement gén. de l'Indo-Chine) Hanoi.
Bulletin of Entomology Research (London).
Bulletin de l'Institut Pasteur (Paris).
Bulletin of the Manila Medical Society (Manila).
Bulletin de la Société d'Etudes coloniales et maritimes (Paris).
Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire (Paris).
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (Paris).
Cairo Scientific Journal (Kairo).
Clinica Veterinaria (Mailand).
Comptes Rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences (Paris).
Comptes Rendus de la Société de Biologie (Paris).
Deutsche Entomologische Zeitschrift (Berlin).
Deutsches Kolonialblatt (Berlin).
Deutsche medizinische Wochenschrift (Leipzig).
Deutsche tierärztliche Wochenschrift (Hannover).
Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin (Leipzig).
Experiment Station Record (Washington).
Finsk Veterinär Tidskrift (Helsingfors).
Folia microbiologica (Delft).
Fortschritte der Veterinär-Hygiene (Berlin) — Eingegangen.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië (Rijswijk-Batavia).
Giornale di Medicina Veterinaria (Turin).
Indian Civil Veterinary Department Memoirs.
Indian Medical Gazette (Calcutta).

Jahrbuch der deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft (Berlin).
Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin (Berlin).
Janus (Leyden).
Journal American Medical Association (Chicago).
Journal of comparative Pathology and Therapeutics (London).
Journal of Department of Agriculture of South Australia (Adelaide).
Journal Experimental Medicine (New York).
Journal of Hygiene (Cambridge).
Journal of Infectious Diseases (Chicago).
Journal of the London School Tropical Medicine (London).
Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie (Lyon).
Journal of Medical Research (Boston).
Journal of Parasitology (Urbana).
Journal of Preventive Medicine (London).
Journal of Tropical Medicine and Hygiene (London).
Journal of Tropical Veterinary Science (Calcutta).
Journal des Vétérinaires du Midi [Revue vétérinaire] (Toulouse).
Lancet (London).
Maanedsskrift for Dyrläger (Kopenhagen).
Malaria, Internationales Archiv (Leipzig) — Eingegangen.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden (Batavia).
Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete (Berlin).
Memoirs of Department of Agriculture in India (Pusa).
Memoirs of the Liverpool School of Tropical Medicine (Liverpool).
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro-Manguinhos).
Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten (Berlin).
Mitteilungen der medizinischen Gesellschaft in Tokyo (Tokyo).
Moderno Zooiatro (Mailand).
Monatshefte für praktische Tierheilkunde (Stuttgart).
Münchener Medizinische Wochenschrift (München).
Natal Agricultural Journal (Pietermaritzburg).
Norsk Veterinär Tidskrift (Kristiania).
Nuovo Ercolani.
Österreichische Monatsschrift für Tierheilkunde (Wien).
Parasitology (Cambridge).
Pathologica (Genua).
Der Pflanzer (Dar-es-Salam).
Philippine Agricultural Review (Manila).
Philippine Journal of Science, Section B. Medical Science (Manila).
Proceedings of the American Veterinary Medical Society.
Proceedings of the Royal Society of Medicine, Series B. (London).
Proceedings of the Royal Society Victoria (Melbourne).
Proceedings of the Society of Experimental Biologie and Medicine.
Proceedings of the South African Association for Advancement of Science.
Quarterly Journal of Microscopic Science.
Quarterly Journal Veterinary Science in India.
Queensland Agricultural Journal.
Recueil de Médecine Vétérinaire (Alfort).
Reports of the Director of Veterinary Research. Depart. of Agriculture, Transvaal (Pretoria).
Report of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society (London).
Reports of the Wellcome Research Laboratories at the Gordon Memorial College, Khartoum (London).
Revista de la Asociación Rural del Uruguay (Montevideo).
Revista del Centro de Estudiantes de Agronomia y Veterinaria (Buenos Aires).
Revista Medica de Sao Paulo (Sao Paulo).
Revista de la Sociedad Medica Argentina (Buenos Aires).
Revista de Medizina veterinaria (Bukarest).

Revista Veterinaria (Montevideo).
Revista Veterinaria e Zootechnica.
Revue générale de Médécine vétérinaire (Toulouse).
Revue d'hyg. et de méd. vét. militaire.
Revue des Troupes Coloniales (Paris).
Rhodesia Agricultural Journal.
Schweizer Archiv für Tierärzte (Zürich).
Scientific Memoirs by Officers of the Medical and Sanitary Departments of the Government of India (Calcutta).
Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde zu Berlin (Berlin).
Lo Sperimentale, Archivio de biologia normale e pathologica (Firenze).
Svensk Veterinärtidskrift (Stockholm).
Tijdschrift voor Diergeneeskunde (Utrecht).
Tijdschrift voor Veeartsenijkunde (Utrecht).
Tijdschrift vor vergelijkende Geneeskunde, Gesondheidsleer en parasitaire en infectieuze Dierziekten (Leyden).
Transvaal Agricultural Journal (Pretoria).
Der Tropenpflanzer (Berlin).
Tropical Diseases Bulletin (London).
Tropical Veterinary Bulletin (London).
Veeartsenijkundige Bladen voor Nederlandsch Indië.
Veeartsenijkundige Mededeelingen (Batavia).
Verhandlungen der Berliner mikrobiologischen Gesellschaft (Berlin).
Verhandlungen der deutschen Kolonialkongresse, 1902, 1905, 1910 (Berlin).
Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte (Leipzig).
Verhandlungen des 8. internation. tierärztl. Kongresses in Budapest, 1905 (Budapest).
Verhandlungen des 9. internation. tierärztl. Kongresses im Haag, 1909 (Haag).
Verhandlungen des 10. internation. tierärztl. Kongresses in London, 1914 (London).
Veröffentlichungen aus den Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens (Berlin).
Veterinärarzt (russ.).
The Veterinarian (London).
Veterinarna Sbirka (Sofia).
Veterinary Record (London).
Veterinarius.
Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin (Berlin).
Westnick Obstschestwennoi Weterinarii (russ.).
Zeitschrift für ärztliche Fortbildung (Jena).
Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene (Berlin).
Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie (Berlin).
Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten (Berlin).
Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie (Jena).
Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere (Berlin).
Zeitschrift für Tiermedizin (Jena).
Zeitschrift für Veterinärkunde (Berlin).
Zeitschrift für wissenschaftliche und praktische Veterinärmedizin (russ.).
Zentralblatt für Bakteriologie I. Abteilung, Originale und Referate nebst Beiheft (Jena).

Namenverzeichnis.

I.

K.

L.

M.

N.

S.

T.

Sachverzeichnis.

C.

G.

H.

M.

N.

T.

U.

V.

W.

X.

Y.

Z.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Handbuch der Tropenkrankheiten.

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten herausgegeben von

Prof. Dr. Carl Mense

Kassel

Zweite Auflage — In fünf Bänden

Band I—III, V u. VI komplett, Band IV, 1. Teil
brosch. zusammen M. 900.—, geb. M. 1004.—

Band I XVI, 295 S. mit 200 Abbildungen im Text, 10 schwarzen u. 2 farbigen Tafeln. 1913. M. 60.—, geb. M. 80.—

Inhalt: **Die Krankheitserreger und Krankheitsüberträger unter den Arthropoden** von Adolf Eysell, Kassel. — **Die Phlebotomen** von R. Doerr und V. Ruß, Wien.

Band II XV, 747 Seiten mit 126 Abbildungen im Text, 14 schwarzen und 6 farbigen Tafeln. 1914. Nicht mehr einzeln.

Inhalt: **Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten** von V. Schilling-Torgau, Hamburg. (*Als Sonderabdruck auch einzeln zu haben. Preis M. 14.40.—*) — **Die tropischen Hautkrankheiten** von A. Plehn, Berlin. — **Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen** von A. Looss, Kairo. — **Die tropischen Intoxikationskrankheiten.** 1. Vergiftungen durch pflanzliche Gifte von F. Rho, Rom. 2. Vergiftungen durch tierische Gifte von A. Calmette u. L. Bruyant, Lille. — **Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen** von P. C. I. van Brero, den Haag.

Band III XVI, 680 Seiten mit 118 Abbildungen im Text und 9 farbigen Tafeln. 1914. M. 120.—, geb. M. 140.—

Inhalt: **Aussatz oder Lepra** von Georg Sticker, Münster i. W. — **Typhus in den Tropen** von L. Martin, Diessen. — **Die Pest** von Rudolf Pöch, Wien. — **Bazillenruhr** von R. Ruge, Kiel. — **Cholera asiatica** von P. Krause u. Th. Rumpf, Bonn a. Rh. — **Mittelmeer- oder Maltafieber** von P. W. Bassett-Smith, Greenwich. Deutsch von C. Mense, Kassel. — **Die gutartigen kurzfristigen Fieber der warmen Länder** von R. Doerr u. V. Russ, Wien. — **Psittacosis** von Filippo Rho, Neapel. — **Die tropischen Aphthen** v. A. van der Scheer, den Haag-Holland. — **Beriberi oder Kakke (Polyneuritis endemica)** von A. v. Baelz (†) und Kinnosuke Miura, Tokyo. — **Gelbfieber** von M. Otto, Hamburg. — **Verruga peruviana** von H. da Rocha-Lima, Hamburg. — **Pocken und pockenähnliche akute Exantheme in den Tropen** von C. Mense, Kassel. — **Kurzer Ueberblick über das Vorkommen der wichtigsten kosmopolitischen Krankheiten in den Tropen** von R. Ruge, Jerusalem.

Band IV, 1. Hälfte: VIII, 300 Seiten mit 78 Abbild. im Text, 4 schwarzen und 1 farbigen Tafel. 1916. M. 54.—

Inhalt: **Amöbenruhr** von R. Ruge, Jerusalem. — **Metastatische Amöbenerkrankungen** von Karl Justi, Halle. — **Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit)** von C. Mense, Kassel.

Die 2. Hälfte wird voraussichtlich Ende 1921 erscheinen und enthalten: **Protozoen** von R. Kudicke. — **Rückfallfieber** von J. Forschbach, Breslau. — **Einige wenig bekannte Krankheitsbilder** von C. Mense, Cassel.

Band V, XX, 602 Seiten mit 141 Abbildungen im Text und 7 farbigen Tafeln. 1918. Nicht mehr einzeln.

Inhalt: **Die Malaria** von H. Ziemann, Berlin. — **Das Schwarzwasserfieber** von H. Ziemann, Berlin.

Band VI, XVI, 889 Seiten mit 143 Abbildungen im Text und 4 farbigen Tafeln. 1921. M. 240.—, geb. M. 264.—

Inhalt: **Tropenkrankheiten der Haustiere** von P. Knuth und P. J du Toit, Berlin.

Für das Ausland kommt noch zu den Preisen ein Valuta-Aufschlag hinzu.



THOMAS DE LA RUE & CO. LTD.
LONDON
REF. N.S. 8020